22500130854

CANSTATT'S

# JAHRESBERICHT

## ÜBER DIE FORTSCHRITTE

DER

# GESAMMTEN MEDICIN

## IN ALLEN LÄNDERN

IM JAHRE 1859.

---

Redigirt von

Professor Dr. **Scherer**, Professor Dr. **Virchow** und Dr. **Eisenmann.**

ERSTER BAND.

**PHYSIOLOGISCHE WISSENSCHAFTEN.**

---

WÜRZBURG.
DRUCK UND VERLAG DER STAHEL'SCHEN BUCH- UND KUNSTHANDLUNG.
1860.

London, bei David Nutt, 270 Strand.

WELLCOME INSTITUTE
LIBRARY
Coll.
Call.
No.

# GESAMMTEN MEDICIN

DER

## JAHRESBERICHT

# VORREDE.

Wir finden uns verpflichtet unsern geehrten Lesern über nachstehende Veränderungen Bericht zu erstatten.

Im vorigen Jahre wurde eine Clinique Européenne gegründet, welche zu Paris erschienen und Beiträge von deutschen, englischen, französischen, italienischen etc. Kliniken enthalten sollte, die Redaction wurde von Pariser und Wiener Aerzten geführt. Aber nach kurzem Bestehen ging dieses Journal wieder ein, die französischen Mitarbeiter wendeten sich dem Journal du Progrès zu, die östreichischen der allgemeinen Wiener Zeitung für praktische Medizin, u. s. f.

Der in Paris erschienene Moniteur des Hospitaux erlitt eine Bestrafung wegen Injurien gegen den Dr. *Bouchut,* musste daher zu erscheinen aufhören, erstand aber sofort wieder als Moniteur des Sciences medicales et chirurgicales mit seiner früheren Haltung und Austattung.

Die Wiener medizinische Wochenschrift giebt seit Anfang des Jahres 1859 Beilagen unter dem Titel Spitalszeitung, welche, wie der Titel andeutet, klinische Vorträge und Mittheilungen enthalten.

Das Archiv für physiologische Heilkunde erscheint seit Anfang des Jahres 1860 als Archiv der Medizin unter der Redaction des Prof. *Wagner* und unter fordauernder Mitwirkung seiner früheren Gründer und Gönner.

Die in Paris erscheinende Union medicale hat das unbequeme Folio-Format verlassen und erscheint seit Anfang 1859 in Octav.

Beim Jahresbericht selbst haben sich folgende Veränderungen ergeben. Da Prof. *Kussmaul* durch seinen Umzug von Heidelberg nach Erlangen gehindert war, das Referat über allgemeine Pathologie zu bearbeiten, so hat Dozent Dr. *Biermer* dahier, dieses Referat übernommen und Dr. *Ludw. Mayer,* dirigirender Oberarzt des Hamburger Irrenhauses, wird von nun an an Stelle des Dr. *Laehr* über Psychiatrie berichten.

Würzburg, im April 1860.

**Die Redaction des Canstatt'schen Jahresberichts.**

# VORREDE.

Wir finden uns verpflichtet unsern geehrten Lesern über nachstehende Veränderungen Bericht zu erstatten.

Im vorigen Jahre wurde eine Clinique Européenne gegründet, welche zu Paris erscheinen und Beiträge von deutschen, englischen, französischen, italienischen etc. Klinikern enthalten sollte, die Redaction wurde von Pariser und Wiener Aerzten geführt. Aber nach kurzem Bestehen ging dieses Journal wieder ein, die französischen Mitarbeiter wendeten sich dem Journal de Progrès zu, die österreichischen der allgemeinen Wiener Zeitung für praktische Medizin, u. s. f.

Der in Paris erscheinende Moniteur des Hospitaux erlitt eine Destrafung wegen Injurien gegen den Dr. Bouvaud, musste daher zu erscheinen aufhören, erstand aber sofort wieder als Moniteur des Sciences medicales et chirurgicales mit seiner früheren Haltung und Ausstattung.

Die Wiener medizinische Wochenschrift giebt seit Anfang des Jahres 1859 Beilagen unter dem Titel Spitalszeitung, welche, wie der Titel andeutet, klinische Vorträge und Mittheilungen enthalten.

Das Archiv für physiologische Heilkunde erscheint seit Anfang des Jahres 1860 als Archiv der Medizin unter der Redaction des Prof. Wagner und unter fortdauernder Mitwirkung seiner früheren Gründer und Gönner.

Die in Paris erscheinende Union medicale hat das umfangreiche Folioformat verlassen und erscheint seit Anfang 1859 in Octav.

Beim Jahresbericht selbst haben sich folgende Veränderungen ergeben. Da Prof. Aussenac durch seinen Umzug von Heidelberg nach Erlangen gehindert war, das Referat über allgemeine Pathologie zu bearbeiten, so hat Docent Dr. Biewer dasselbe, dieses Referat übernommen und Dr. Ludw. Mayer, dirigirender Oberarzt des Hamburger Irrenhauses, wird von nun an an Stelle des Dr. Laehr über Psychiatrie berichten.

Würzburg, im April 1860.

**Die Redaction des Canstatt'schen Jahresberichts.**

# Bericht

über die

# Leistungen in der physiologischen Physik

von

Prof. A. FICK,

Prosektor in Zürich.

## I. Allgemeine Physik.

*Schneider.* Ueber Aequivalente und Aequivalentbestimmungen. Pogg. Ann. Bd. 107. S. 619.

*Schröder.* Neue Beiträge zur Volumtheorie. Pogg. Ann. Bd. 106. S. 226.

*Jochmann.* Ueber die Molekularconstitution d. Gase. Pogg. Ann. Bd. 108. S. 153.

*Bosscha.* Ueber das mechanische Aequivalent der Wärme, berechnet aus galvanischen Messungen. Pogg. Ann. Bd. 108. S. 162.

*Schönbein.* Ueber die chemische Polarität des Sauerstoffes. Pogg. Ann. Bd. 108. S. 471.

*W. Schmidt.* Ueber die Ausdehnung durch die Temperatur, das specifische Gewicht, den Brechungsexponenten, den galvanischen Leitungswiderstand und das galvanische Polarisationsvermögen der Kochsalzlösungen und Salpeterlösungen. Pogg. Ann. Bd. 107. S. 244 & 539.

*Quincke.* Ueber die Verdichtung von Gasen und Dämpfen auf der Oberfläche fester Körper. Pogg. Annal. Bd. 108. S. 326.

*Bunsen & Roscoe.* Photochemische Untersuchungen (5. Abhandlung). Pogg. Ann. Bd. 108. S. 193.

*Wittwer.* Ueber die Einwirkung des Lichtes auf Chlorwasser. Pogg. Ann. Bd. 106. S. 266.

*Eckhard.* Ueber Diffusionsgeschwindigkeit durch thierische Membranen. Dessen Beiträge zur Anat. und Physiol. Bd. II. Giessen 1859.

*Eckhard.* Ueber Hydrodiffussion durch vegetable parchment, Thonzellen und die Cornea. Ebenda S. 31.

*Hoffmann.* Bestimmung des endosmotischen Aequivalentes mehrer chemischer Verbindungen. Ebenda S. 59.

Die im vorigen Jahrgange dieses Berichtes erwähnten Ansichten von *Dumas* über einfache gesetzliche Beziehungen zwischen den Aequivalentzahlen verschiedener Elemente bezeichnet *Schneider* als mindestens verfrüht und liefert den Beweis dafür aus *Dumas*'s eigenen Methoden.

*Schröder* beschäftigt sich mit der Auffindung einfacher gesetzmässiger Beziehungen zwischen äquivalenten Volumen (atomvolumen) fester und flüssiger Körper, wie solche für die gasförmigen längst festgestellt sind. Die vorliegende Mittheilung sucht nachzuweisen, dass, wenn zwei Körper A und B. von bestimmter Natur sich mit einer Reihe von Körpern C, D, E etc. von ebenfalls bestimmter Natur verbinden die Atomvolume von AC und BC sich um ebenso viel unterscheiden wie die Atomvolume von AD und BD und die von AE und BE etc.

*Jochmann* erhebt einige Einwände gegen die neuerdings viel besprochene und namentlich von *Clausius* entwickelte Theorie des gasförmigen Aggregatzustandes. Besonders wird der Einwand betont sie fordere (?) eine blitzschnelle Ausgleichung der Temperaturunterschiede in Gasmassen, die doch thatsächlich nicht stattfinde. Die übrigen Bedenken laufen wesentlich darauf hinaus, dass noch gar manche Erscheinungen einer Erklärung im Sinne der Theorie warteten, was allerdings Niemand läugnet.

*Bosscha* berechnet aus galvanischen Messungen an der Hand von Betrachtungen, deren Mittheilung zu weit führen würde, das mechanische Aequivalent der Wärme zu 421,1. Die Uebereinstimmung mit der Zahl 419,5, welche *Joule* auf ganz anderen Wegen gefunden hat, ist überraschend.

*Schönbein* hat wiederum eine Reihe von Thatsachen gesammelt zur Stütze der schon früher von ihm ausgesprochenen Ansicht, dass die Ozonisirung des Sauerstoffes auf einer Spaltung dieses Körpers in zwei beruhe. Der eine, von

ihm ⊕ bezeichnet, wird besonders daran erkannt, dass er die Metallsäuren reducirt. Er ist als Bestandtheil im Wasserstoff-Superoxyd. Der andere Θ bezeichnet kann gasförmig als gewöhnliches Ozon auftreten und gibt dann die bekannten Reaktionen. (Bläuung des Jodkaliumkleisters etc.) *Schönbein* zeigt nun, dass beim langsamen Verbrennen des Phosphors, des Aethers und bei der Elektrolyse des Wassers stets neben dem Ozon (Θ) auch ⊕ gebildet wird, das freilich nie frei auftritt, weil es sich mit dem vorhandenen Wasser zu $HO_2$ verbindet. Die zitirte Abhandlung ist ausserdem noch reich an interessanten einzelnen Thatsachen.

*Wilibald Schmidt* untersuchte für Kochsalz und Salpeterlösung die Abhängigkeit des spec. Gewichtes, des Brechungsexponenten, des galvanischen Leitungswiderstandes und des galvanischen Polarisationsvermögens von der Concentration und von der Temperatur. In Worten lassen sich einige Hauptresultate etwa so aussprechen: Die beiden Salzlösungen werden durch die Wärme stärker ausgedehnt als reines Wasser, und zwar um so stärker, je koncentrirter die Lösung ist. Die Brechungsexponenten der Lösungen wachsen den Koncentrationen proportional. Ferner: Berechnet man den Brechungsexponenten der Lösung aus den Brechungsexponenten der Bestandtheile so ergibt sich stets ein grösserer Werth als der wirklich beobachtete. Bei jeder Lösung findet also gewissermassen eine „optische Verdünnung" statt neben der bekannten mechanischen *Verdichtung*. Der galvanische Leitungswiderstand der Kochsalzlösungen nimmt mit wachsender Koncentration ab, erreicht jedoch bei 24,4 % ein Minimum. Das Verhalten des galvanischen Polarisationsvermögens ist zu verwickelt um es kurz in Worten auszudrücken.

*Quincke* stellt die wichtigsten von verschiedenen Forschern ermittelten Thatsachen zusammen, welche sich auf die Verdichtung der Gase und Dämpfe an der Oberfläche fester Körper beziehen. Er knüpft daran einige theoretische Betrachtungen. Insbesondere stellt er den Satz auf, dass ceteris paribus das Verdichtungsvermögen eines festen Körpers um so grösser sei je dichter er selbst sei.

In der 5ten photochemischen Abhandlung von *Bunsen* und *Roscoe* werden die durch die früheren Arbeiten gewonnenen photometrischen Prinzipien auf meteorologische Fragen angewandt. Es werden namentlich die Intensitäten der chemischen Strahlung von verschiedenen Punkten des hellen Himmels bei verschiedenem Sonnenstande verglichen. Insofern für gleichartige Lichtquellen die chemische Helligkeit der optischen Helligkeit proportional ist, können die in Heidelberg über erstere angestellten Versuche auch dazu dienen die chemische Helligkeit des Himmels an andern Orten, wo bisher nur die optische direct gemessen ist zu berechnen. Ferner wurde auch die Intensität der directen Sonnenstrahlen selbst im chemischen Maasse gemessen.

Da die Resultate zunächst meteorologisches Interesse haben, so muss ihre Mittheilung hier unterbleiben, jedoch muss bemerkt werden, dass dieselben wahrscheinlich dereinst auch eine physiologische Ausbeute liefern werden, insofern die chemische Strahlung nicht verfehlen kann auf die Lebensvorgänge im Thierleibe zu influiren.

Wie in früheren Jahrgängen dieses Berichtes seiner Zeit mitgetheilt wurde, hat sich *Wittwer* mit der Bestimmung der Lichtintensität aus seiner Einwirkung auf Chlorwasser beschäftigt und Controversen über seine Methode mit *Bunsen* und *Roscoe* gehabt. In einer neuen Abhandlung beschreibt er nun eine neue Methode von der er glaubt, dass sie meteorologischen und pflanzenphysiologischen Zwecken einstweilen genüge.

Referent hatte vor einiger Zeit (Siehe den Bericht des Jahres 1857) gefunden, dass bei Collodiumhäuten, wenn sie als endosmotische Scheidewände angewandt werden, die Geschwindigkeit des Salzstromes bei konstantem Wasserstrome mit der Zeit wächst. *Eckhard* stellte nun Versuche mit frischem Herzbeutel an, um zu sehen ob diese Membranen sich ähnlich verhielten. Es zeigte sich aber, dass Salzstrom und Wasserstrom konstant blieben bei Anwendung von Kochsalz oder Glaubersalz. Auch die Richtung des Stromes ist nach *E.*'s Versuchen ohne Einfluss auf seine Stärke. Als *E.* eine grössere Anzahl von Salzen verglich, fand er, dass die Diffusionsgeschwindigkeit durch frischen Herzbeutel (auf der einen Seite war allemal gesättigte Lösung, auf der andern Wasser) im Allgemeinen mit zunehmender Löslichkeit wächst jedoch der letzteren nicht proportional. Wenn phosphorsaures Natron mit der Geschwindigkeit 1 wandert, so kommt dem salpetersauren Baryt die Geschwindigkeit 2,1, dem schwefelsauren Natron 2,5, dem Kochsalz 10,7 zu. Für die Abhängigkeit des Kochsalzstromes durch Herzbeutel von der Temperatur hat *E.* eine empirische Formel aufgestellt.

*Eckhard* hat ferner mit Thonzellen experimentirt, es ging bald mehr Wasser, bald mehr Salz durch die Scheidewand, oft sogar noch Wasser *mit* dem Salze von innen nach aussen. *E.* hält es daher noch für zweifelhaft, ob hier eigentliche Endosmose stattfand. Die Hornhaut des Ochsen, als Scheidewand angewandt, gab ein vom Herzbeutel sehr wenig abweichendes Aequivalent (durchschnittlich = 3). Vor der Anwendung von vegetable parchment warnt *Eckhard*, da es ganz unbeständige Resultate liefert.

*Hoffmann* hat das endosmotische Aequivalent von 17 Körpern bestimmt, wenn dieselben aus gesättigter Lösung durch Kuhherzbeutel gegen reines Wasser diffundiren, die Ergebnisse sind in der folgenden Tabelle zusammengestellt:

| Körper | Aequiv. |
|---|---|
| 1. BaO. $NO_5$ | 0,391 |
| 2. Urea nitric. | 0,842 |
| 3. KJ. | 1,093 |
| 4. KO. $NO_5$ | 1,225 |
| 5. NaO $SO_3$ + 10 aq. | 1,863 |
| 6. $NH_4Cl$ | 1,967 |
| 7. Urea | 2,047 |
| 8. NaCl. | 2,293 |
| 9. NaO. $CO_2$ + 10 aq. | 3,292 |
| 10. MgO. $SO_3$ + HO + 6 aq. | 3,292 |
| 11. NaO. $SO_3$ | 5,480 |
| 12. 2NaO. $PO_5$ HO + 24 aq. | 5,869 |
| 13. Saccharum | 10,074 |
| 14. NaO. $CO_2$ | 10,554 |
| 15. MgO. $SO_3$ + HO | 12,467 |
| 16. 2NaO. $PO_5$. HO | 16,292 |
| 17. 2NaO. $PO_5$ | 17,386 |

Die Geschwindigkeit des Salzstromes hat *H.* für einige der aufgezählten Körper verglichen und fand sie am grössten beim Harnstoff, kleiner beim Zucker, noch kleiner beim Kochsalz, noch kleiner beim schwefelsauren Natron.

## II. Mechanik.

*Volkmann.* Ueber die Elasticität der organischen Gewebe. Müller's Arch. 1859. S. 293.

*Ed. Weber.* Ueber die Elasticität der Muskeln, eine Erwiederung auf *Volkmann*'s Aufsätze: „Versuche über Muskelreizbarkeit und Versuche und Betrachtungen über Muskelcontractilität." Müll. Arch. 1858. S. 506.

*Giraud-Teulon.* Principes de mécanique animale. Paris 1858. (Für das deutsche Publikum ohne Interesse.)

*Henke.* Die Aufhängung des Armes in der Schulter durch den Luftdruck. Zeitschr. f. rat. Med. Reihe III. Bd. VII. Heft II.

*Henke.* Die Bewegungen des Kopfes in den Gelenken der Halswirbelsäule. Zeitschr. f. rat. Med. Reihe III. Bd. VII. S. 49.

*Henke.* Die Bewegungen der Handwurzel. Zeitschr. f. rat. Med. Reihe III. Bd. VII. S. 27.

*Henke.* Die Oeffnung und Schliessung der Augenlider und des Thränensackes. Gräfes Arch.

*Henke.* Nachträgliche Bemerkungen über die Wirkung der Augenlidmuskeln. Gräfe's Archiv.

*Langer.* Die Bewegungen der Gliedmassen, insbesondere der Arme. 1859. Nr. 11. 12. 13.

*A. Fick.* Neue Versuche über die Augenstellungen. Molesch. Unters. Bd. V. S. 193.

*Wundt.* Ueber die Bewegungen des Auges. Verhandl. d. naturhist.-med. Ver. zu Heidelberg.

*Magnus.* Hydraulische Untersuchungen. 2. Theil. Pogg. Ann. Bd. 106. S. 1.

*Malherbe.* Considérations sur le jeu des valvules auriculo ventriculaires et les bruits du cocur. Journ. de la physiolog. Bd. II. S. 632.

*Miersma.* Ueber den Mechanismus der Semilunarklappen. Deutsche Klinik 1859. Nr. 19.

*Marey.* Recherches sur le pouls dicrot. Gaz. méd. de Paris. 1859. Nr. 6. (Siehe d. vorigen Jahrgang dieses Berichtes.)

*L. Fick.* Zur Mechanik der Blutbewegung in der Milz Müll. Arch. 1859. S. 8.

*Dove.* Beweis, dass die Tartinischen Töne nicht subjectiv, sondern objectiv sind. Pogg. Ann. Bd. 108. S. 652.

*Helmholtz.* Ueber die Klangfarbe der Vokale. Pogg. Ann. Bd. 108. S. 280.

*Czermak.* Ueber reine und nasalirte Vokale. Molesch. Unters. Bd. V. S. 250.

*Czermak.* Ueber die Sprache bei luftdichter Verwachsung des Kehlkopfes. Molesch. Unters. Bd. 6. S. 275.

*Volkmann* hat die Elasticität einiger organischer Substanzen (Seidenfaden, Menschenhaar, feuchte Arterienhaut, Froschmuskel) auf folgende Weise geprüft. Das lineär vorwiegend ausgedehnte Gebilde wurde senkrecht aufgehängt. An sein unteres Ende war ein Gewicht befestigt, verknüpft mit einer Borste. Vorläufig wurde das Gewicht aufgestützt und dann *plötzlich* losgelassen. Es oscillirte dann natürlich auf und ab und die Borste schrieb an einen gedrehten Cylinder eine Kurve. Von diesen wurden in jeder Versuchsreihe, die sich auf dasselbe Objekt mit verschiedenen Belastungen bezog, die Ordinaten für die gleiche Abscisse (meist einer Zeit von weniger als einer halben Sekunde entsprechend) zusammengestellt. So ergab sich die Dehnung durch *verschiedene* Gewichte im *selben Stadium* der elastischen Nachwirkung. Es zeigte sich nun bei allen untersuchten Geweben, dass die Dehnung nicht den Gewichten proportional, sondern *langsamer* wächst. Die Abhängigkeit der Dehnung von der Belastung drückt sich in allen Fällen gut durch die auch von *Wertheim* gebrauchte Formel aus: $y^2 = ax + bx^2$ (wo y die Dehnung, x das angehängte Gewicht bedeutet). Nur ist zu bemerken, dass beim Muskel der Coeffiicient b einen negativen Werth hat. Die Formel kann natürlich nur als eine empirische gelten.

*Weber* unterwirft die letzte *Volkmann*'sche Abhandlung über Muskelelasticität (Siehe d. vorigen Jahrgang dieses Berichtes) wiederum einer eingehenden dialektischen und experimentellen Kritik. Er hat zwar schon früher zugestanden, dass der Muskel bei einer gegebenen Belastung eine kleinere Länge im thätigen Zustande annimmt, wenn man ihm möglichst viel äussere Arbeit bei der Zusammenziehung spart. Er behauptet aber auch jetzt noch, dass die Unterschiede sehr klein sind und bei sehr wenig ermüdeten Muskeln geradezu merklich verschwinden. Die grösseren Unterschiede, welche *Volkmann* angibt, sollen nur durch unzulässige

Versuchsweisen hervorgebracht sein. Jetzt, nachdem *Volkmann* das ganze Detail seines Verfahrens veröffentlicht hat, sieht er den Hauptgrund der abweichenden Resultate desselben darin, dass er eine einmalige Zuckung statt einer dauernden Zusammenziehung beobachtet hat. Es ist nun zwar gewiss richtig, dass die Minimallänge, welche der Muskel bei einer einmaligen Zuckung erreicht kleiner sein muss, als die, welche er bei dauernder Zusammenziehung im Gleichgewichte seiner Elasticität mit dem dehnenden Gewichte annimmt. Wenn aber, wie *W.* will, der innere Zustand des thätigen Muskels merklich derselbe ist, mag er die Last von tiefer unten oder erst von höher oben gehoben haben, so kann man doch jedenfalls nicht von vorn herein entscheiden, in welchem Falle das Gewicht am höchsten steigen müsste. Sucht man sich mit der blossen Anschauung die Sache klar zu machen, so dürfte *W.*'s Meinung keineswegs wahrscheinlich sein, im Gegentheil sollte wohl gerade im *ersten* Falle bei der Anfangsoscillation die Last (weil an ihr weit mehr Arbeit geleistet wurde) höher steigen als im zweiten. Es ist nämlich wohl anzunehmen, dass im zweiten Falle ein grösserer Theil der Arbeit, welche der Muskel an seiner eigenen Masse verrichtet, wegen grösserer hervorgebrachter Geschwindigkeiten durch die Widerstände aufgezehrt wird und folglich dem Hube des Gewichtes nicht zu Gute kommt, als im ersten Falle. Es müsste also bei Beobachtung einer einmaligen Zuckung gerade, wenn der Muskel in Ruhe schon belastet wird, die Minimallänge kleiner erscheinen, als wenn ihm die Last erst im Verlaufe der Verkürzung angehängt wird. *Volkmann* hat aber, wie bekannt, stets das Gegentheil beobachtet. Ref. glaubt die scheinbar widersprechenden Resultate der Versuche *Volkmann*'s mit einmaliger Zuckung und der Versuche *Weber*'s und *Volkmann*'s mit dauernder Zusammenziehung folgendermassen vereinigen zu können. Im ersten Stadium der Thätigkeit besteht zwischen zwei sonst gleichen thätigen Muskeln, deren einer viel, deren anderer wenig äussere Arbeit verrichtet hat eine namhafte Verschiedenheit des inneren Zustandes im Sinne *Volkmann*'s derart, dass jenem im Gleichgewicht mit derselben eine grössere Länge zukommt als diesem. Bleiben aber beide Muskeln in Thätigkeit, so gleicht sich der Unterschied bald aus.

*Baum* hatte gegen die Annahme, dass der Luftdruck die Gelenkflächen des Schultergelenkes in Berührung erhalte pathologische Erfahrungen geltend gemacht. Man sieht nämlich die Gelenkflächen sich von einander entfernen in Fällen, wo die Muskeln ihren normalen Spannungsgrad verlieren.

*Henke* vertheidigt hiergegen die vorerwähnte Annahme und erklärt die pathologische Erscheinung so, dass er sagt, ein gewisser Spannungszustand der Muskeln ist nothwendig um die Kapsel am Hineinschlüpfen zwischen die Gelenkflächen zu hindern. Ist aber dies möglich, dann hat eben die Schwere des Gliedes noch nicht einmal den Luftdruck zu überwinden um es herabsinken zu machen.

Aus einer Analyse der Kopfbewegungen von *Henke* heben wir folgende bemerkenswerthe Einzelheit hervor. Diejenige Bewegung des Atlantooccipitalgelenkes, bei welcher die Gelenkflächen am vollständigsten aufeinander schleifen, ist die Drehung um eine *in* der Medianebene gelegene Achse, also das Seitwärtsneigen des Kopfes, nicht das Nicken. Letzterem schreibt jedoch *Henke* wie sämmtliche Autoren einen grösseren Winkelausschlag zu.

*Henke* hat ferner die Bewegungen der Hand gegen den Vorderarm studirt und beschreibt sie in der Hauptsache folgendermassen. Die beiden Gelenke Radio-Carpalgelenk und Carpalgelenk können in erster Annäherung als ginglymi angesehen werden. Die Axe jedes derselben liegt nahezu in einer zur Längsrichtung des Vorderarms senkrechten Ebene. Keine der beiden Axen ist aber der Handfläche parallel. Die Axe des Radiocarpalgelenkes tritt ulnarwärts vor radialwärts hinter die Handfläche. Die Axe des Carpalgelenks tritt radialwärts vor, ulnarwärts hinter die Handfläche. Daher geht die Hand bei Drehung im Radiocarpalgelenk von dorsalulnarer Flexion in volarradiale über, bei Drehung im Carpalgelenke allein von dorsalradialer Stellung in volar-ulnare. Die reinradiale oder rein-ulnare Flexion der Hand (mit parallel bleibender Fläche) erklärt sich hiernach als Combination einer Beugung im einen, mit Streckung im andern Gelenke. In Betreff der Verschiebungen der Handwurzelknochen der ersten Reihe gegeneinander bei den verschiedenen Bewegungen müssen wir auf die Abhandlung selbst verweisen.

*Henke* sucht die von *Schmid* gegebene Erklärung der Thränenabsorption auf Grund erneuter anatomischer Untersuchung zu vervollständigen. Man erinnert sich, wie jener darauf aufmerksam machte, dass beim Lidschluss das lig. palpebrale internum mit der an ihm angewebten Wand des Thränensackes nach vorn rücken müsse, weil die Spannung der daran befestigten Fasern des orbicularis jeden Knick in ihrer Richtung auszugleichen strebt. Ein solcher ist aber bei geöffnetem Auge mit nach hinten schauender Konvexität vorhanden am freien Ende des lig. palpebrale int. *Henke* stimmt nun diesem Satze bei und nimmt folglich ebenfalls an, dass jeder Lidschluss den Thränensack erweitert und mithin Thränenflüssigkeit ansaugt. Er zeigt aber ferner, dass die am lig. palpeb. int. entspringenden Fasern des m. orbic, (er bezeichnet sie als m. lacrymalis anterior) oberhalb des obe-

ren und unterhalb des unteren tarsus im Lid verlaufen. Sie stellen gerade darum nach seiner besonderen Deduktion den eigentlichen Lidschliesser dar. Die Fasern hingegen, welche auf den tarsis in den Augenlidern liegen (*H.* nennt sie m. lacrymalis posterior) sollen hinter dem Thränensack zum Ursprung an der crista lacrymalis verlaufen und nur im Vorbeistreifen an das freie Ende des lig. palp. int. locker angeheftet sein. Sie sollen vermöge ihrer Lage zur Schliessung des Augenlides nichts beitragen können und daher auch umgekehrt regelmässig mit dem Augenlidheber gleichzeitig kontrahirt sein. Ihre Kontraktion muss aber nach diesen Voraussetzungen das lig. palp. int. nach hinten ziehen und den Thränensack bis zum vollständigen Verschwinden des Binnenraumes zusammendrücken. Dabei würden allemal die Thränenpunkte weil sie zwischen den Fasern des letztgedachten Muskels liegen, geschlossen. So würde die Beförderung der Thränen vom Auge zur Nase ein förmliches Pumpen sein. Bei jedem Lidschlusse saugt der Sack, bei jeder Lidöffnung wird er entleert, jedoch nicht durch die Thränenpunkte.

In einem Nachtrag theilt *H.* eine Beobachtung an einem mit Ektropium behafteten Individuum mit. Der halb umgeklappte Tarsus klappte sich ganz um beim Versuch die Augenlider zu schliessen. Dies wird als Beweis für die Ansicht geltend gemacht, dass die auf dem Tarsus verlaufenden Muskelbündel beim Augenlidschlusse nicht betheiligt sind.

*Langer* hat eine höchst zeitgemässe Arbeit begonnen, nämlich den Bewegungsumfang der Glieder einstweilen empirisch zu bestimmen. Die bis jetzt vorliegende Veröffentlichung bezieht sich auf den Arm und sucht den Inbegriff aller Stellungen, welche der Hand gegeben werden können unter allgemeine Gesichtspunkte zu bringen. Bei dem fast gänzlichen Mangel aller Vorarbeiten für diese Fragen ist es nicht zu verwundern, dass die Betrachtungen noch nicht soweit gediehen sind um kurz mittheilbare Resultate zu geben.

*A. Fick* hat neue Versnche über die Augenstellungen gemacht, um womöglich zur Aufklärung des merkwürdigen gesetzlichen Zusammenhanges beizutragen, welcher bekanntlich zwischen der Lage der Sehaxe und der Orientirung des Auges *um* die Sehaxe besteht. Da ihm aus subjectiven Gründen die Benutzung der Nachbilder unmöglich war, da er sich andererseits nicht auf Stellungen beschränken wollte, bei denen die beiden Sehaxen in einem Punkte der Medianebene konvergiren — er also die sehr genaue *Meissner*'sche Methode binocularer Doppelbilder nicht anwenden konnte — so musste er die Lage des blinden Fleckes zur Bestimmung der Orientirung des Auges bei gegebener Lage der Sehaxe benutzen. Diese Methode ist allerdings die wenigst genaue, daher die Wiederholungen der gleichen Beobachtung nicht unbeträchtlich (um ganze Grade) von einander abweichen. Die schliesslich zu messenden Grössen liegen indessen soweit auseinander, dass die Mittelzahlen der einzelnen Beobachtungskomplexe doch unzweideutige Schlüsse ziehen lassen. Namentlich konnte mit Bestimmtheit bewiesen werden, dass das bekannte — durch geometrische Einfachheit und eleganten Ausdruck sich sehr empfehlende, fast möchte man sagen einschmeichelnde — *Meissner*'sche Gesetz jedenfalls nicht den wahren Sachverhalt allgemein darstellt. In eine eigenthümliche Beziehung treten die Resultate der *F.*'schen Messungen zu denen *Ruete*'s (siehe *Ruete*, ein neues Ophthalmotrop). Es scheint daher, als ob das von letzterem als rein empirisches hingestellte Gesetz, eine sehr angemessene Form zur Darstellung einer ersten Annäherung sei. *F.* selbst macht keinen Versuch den Zusammenhang zwischen den Richtungswinkeln der Sehaxe und dem Drehungswinkel des Auges *um* die Sehaxe allgemein gesetzlich zu formuliren. Er spricht aber als Hypothese aus, dass dieser Zusammenhang *unmittelbar* nur im *Mechanismus* der Augenbewegungen nicht im physiologischen Verhalten der Netzhaut gegründet sein könne, und zwar dürfte diess das mechanische Prinzip sein: Die Erhaltung irgend einer Augenstellung fordert im Allgemeinen eine Muskelanstrengung, da im Allgemeinen bei jeder 3 Muskeln und der Sehnerv gedehnt sind; sieht man nun die Lage der Sehaxe als gegeben an, *so wird sich das Auge so um dieselbe orientiren, dass die nöthige Muskelanstrengung ein Minimum wird.* Im Lichte dieses Prinzipes erscheint die auffallende Lagerung der beiden musculi obliqui, deren teleologische Erklärung schon so viele Schwierigkeit gemacht hat, als ausserordentlich zweckmässig. Wäre dieselbe nämlich anders, so würde bei den meisten Lagen der Sehaxen die Orientirung minimalen Kraftaufwandes enorme Raddrehungen in entgegengesetztem Sinne erfordern, welche das Sehen mit zwei Augen sehr verwirren müssten. Dass er das soeben ausgesprochene Prinzip geometrisch oder algebraisch zu einem mit einzelnen numerischen Daten vergleichbaren Gesetze gestalte, wird Niemand dem Verfasser zumuthen, der daran denkt, dass man es mit 21 veränderlichen Grössen zu thun haben würde.

Ueber denselben Gegenstand hat später auch *Wundt* Versuche veröffentlicht. Er findet, dass sich, die Orientirung des Augapfels mit einstweilen hinlänglicher Genanigkeit aus dem Prinzipe erklären lasse, dass die Summe der Verlängerungen der gedehnten Muskeln für eine gegebene Lage der Sehaxe ein Minimum sei. Man wird bemerken, dass dies Prinzip mit dem von

*Fick* ausgesprochenen ziemlich nahe übereinkommt. Jedenfalls ist schon das eine wichtige Uebereinstimmung, dass *Wundt*, wie *Fick* that, ein *mechanisches* Prinzip der Augenstellungen sucht, während frühere Forscher geometrische oder physiologische behaupteten. Die physiologische oder psychologische Zweckmässigkeit mag der Grund sein, dass die mechanische Einrichtung so und nicht anders erschaffen ist, kann aber nicht wohl unmittelbar die Stellungen bedingen.

Weiterhin hat *Wundt* die Bewegungsbahnen des gelben Flecks beim Uebergang vom Geradaussehen zu einer andern Fixation ermittelt. Betrachtet man die Centralprojektion des gelben Flecks auf eine dem Auge gerade gegenüber stehende Ebene, so bewegt sich dieselbe nur dann in gerader Linie, wenn man aus der Primärstellung genau nach oben, unten, rechts oder links geht. Alle andern Bewegungen geschehen in Bogen, und zwar sind diese nach Aussen konvex, wenn die Bewegung von der Mitte nach Aussen (und oben oder unten) geschieht, nach Innen sind sie convex im umgekehrten Falle.

Von den in diesem Berichte früher schon erwähnten *Magnus*'schen hydraulischen Untersuchungen erschien ein zweiter Theil. Er beschäftigt sich mit dem Einfluss tönender Schwingnngen auf die Gestalt des Wasserstrahles. Da dieser Gegenstand mit physiologischen Vorgängen keinen ersichtlichen Zusammenhang hat, so enthalten wir uns einer näheren Mittheilung der Resultate.

*Malherbe* sucht durch mechanische Betrachtungen und pathologische Beobachtungen zu beweisen, dass der Herzstoss und der ihm gleichzeitige sogenannte „erste" Herzton nicht mit der Ventrikelsystole zeitlich zusammenfallen. Sie seien vielmehr bedingt durch die Anfüllung der Ventrikel während der Vorhofsystole.

*Mierswa* hat die Versuche *Rüdingers* über die Stellung der Semilunarklappen bei der Systole wiederholt und im Allgemeinen dieselben Resultate erhalten. Er glaubt dadurch die Behauptung, dass diese Klappen nie die Kranzarterien schliessen über allen Zweifel erhoben zu haben. Da sich indessen die Versuche auf todte Herzen beziehen und die Systole durch einen äusseren Druck nachgeahmt wurde, so sind immer noch erhebliche Einwände möglich.

*L. Fick* findet durch anatomische Untersuchung, dass die Milzarterie und ihre Zweige die irritabele Milzkapsel vor sich her einstülpen und dass sie in den Einstülpungen sehr locker liegt. Umgekehrt findet sich die Milzvene mit ihren Wurzeln im eigentlichen Binnenraum der Milzkapsel. Diess Verhalten kann nicht ohne mechanische Folge sein. Einmal kann die Pulsation der Arterie nicht unmittelbar (durch die Wände) die Druckverhältnisse im Binnenraume der Milzkapsel beeinflussen. Zweitens kann die Zusammenziehung dieser Kapsel und des daran befestigten Balkengerüstes zunächst nur die Venen nicht aber die Arterie entleeren.

*Reichert* erklärt sich in einer Anmerkung zu der in Rede stehenden Mittheilung nicht ganz einverstanden mit *Fick*'s anatomischen Auffassungen.

Wenn man vor jedem Ohr eine Stimmgabel tönen lässt, deren Töne um eine Quinte voneinander liegen, so hört man nicht etwa die Unteroktav mitklingen. *Dove* schliesst hieraus; dass erstens die von beiden Ohren gelieferten Eindrücke nicht im Centrum zu *einem* verschmelzen und zweitens, dass die Tartinischen Töne (Combinationstöne) eine wirkliche objektive Erscheinung sind. Denn wenn die vorerwähnten Stimmgabeln vor dasselbe Ohr gebracht werden, so hört dasselbe die Unteroktav (eben den theoretisch geforderten Combinationston) mitklingen.

Durch die neuen Untersuchungen von *Helmholtz* ist die Frage nach dem Wesen der Vokale — prinzipiell wenigstens — als gelöst zu betrachten. *Helmholtz* hat nämlich gezeigt, dass der eigentlich musikalische Unterschied der Vokale in dem Mitklingen verschiedener Obertöne in verschiedener Stärke mit dem Grundtone (in welchem der Vokal angegeben wird) besteht. Er geht dabei von der Ohm'schen akustischen Grundanschauung aus, nach welcher ein einfacher oder reiner Ton nur dann gehört wird, wenn die Luft im Ohre nach dem einfachsten Periodicitätsgesetze sich bewegt, d. h. wenn ein beliebiges Lufttheilchen sich so bewegt wie ein unendlich wenig aus seiner Gleichgewichtslage gerücktes Pendel oder mit andern Worten, wenn seine Geschwindigkeit dem Sinus der verflossenen Zeit proportional ist. Sobald die periodische Bewegung der Lufttheilchen einem andern (complicirteren Gesetze folgt, so ist die Wahrnehmung nicht mehr *ein* reiner Ton, sondern eine Summe von Tönen, deren Höhe von vorn herein mathematisch bestimmt werden kann, wenn das Gesetz der periodischen Bewegung bekannt ist. Man kann nämlich durch gewisse von *Fourier* besonders entwickelte Methoden jedes Periodicitätsgesetz darstellen durch eine Summe von Gliedern, deren jedes für sich nach jenem *einfachsten* Periodicitätsgesetze variirt. Diese Glieder der mathematischen Form stellen die *wirklich gehörten* Töne dar. Eine solche gemischte Empfindung verschmilzt nun freilich in der Seele in der Regel zu einer Einheit und es bedarf oft besonderer Aufmerksamkeit oder gar besonderer Veranstaltungen, um die einzelnen zusammensetzenden Elemente wahrzunehmen. Für die gemischte und scheinbar einfache Wahrnehmung schlägt *Helmholtz* den Namen *„Klang"* vor, während er den Namen *Ton* auf die oben definirte einfache Empfindung beschränkt wissen will.

Damit wäre dann auch der Streit zwischen *Lebrek* und *Ohm* geschlichtet, wenn die Behauptungen des ersteren für den Klang aufgestellt werden. Um nun zu prüfen, welche „Töne" mit dem Grundton zusammenwirken müssen, damit der Klang dieses oder jenes Vokales entstehe, mussten zuerst Mittel gefunden werden zur Erzeugung einfacher Töne. *Helmholtz* löste diese Aufgabe dadurch, dass er Stimmgabeln mit Resonanzröhren verband, deren Grundton derselbe war, während die Obertöne nicht harmonirten. Wurde nun die Stimmgabel in Schwingung versetzt, so wurde nur ihr Grundton bis zum Hörbaren verstärkt, während die Obertöne unhörbar schwach blieben. Durch Verbindung mehrerer dieser Apparate konnte man mehrere bestimmte reine Töne zusammenwirken lassen. Die Ergebnisse der mit dieser Vorrichtung angestellten Versuche sind folgende: Der Eindruck des U entsteht durch den reinen Ton für sich, er tritt noch schärfer hervor, wenn der Grundton ganz schwach vom dritten harmonischen Oberton begleitet wird. — O entsteht, wenn der Grundton kräftig von der höheren Oktave begleitet wird. Eine ganz schwache Begleitung durch den dritten und vierten Oberton (der dreimal, resp. viermal soviel Schwingungen in der Sekunde macht als der Grundton) ist vortheilhaft, jedoch nicht nothwendig. — E wird charakterisirt durch Mitklingen des dritten Tones bei mässiger Stärke des zweiten. Schwach kann man auch den vierten und fünften mitklingen lassen. — Klingt der zweite *und* dritte Ton *stark* mit dem Grundton, so erhält man den zwischen O und E liegenden Klang OE. — Um I hervorzubringen muss man den Grundton schwächen, den zweiten verhältnissmässig zum Grundton stark, den dritten ganz schwach, aber den vierten, der für diesen Vokal charakteristisch ist, stark angeben, den fünften dazu in mässiger Stärke gesellen. Man kann ohne wesentliche Aenderung des Charakters übrigens die schwachen Töne, den dritten und fünften, auch weglassen. — Für A und AE sind noch höhere Nebentöne, für A namentlich der fünfte bis siebente charakteristisch. *Helmholtz* konnte diese Vokale desshalb mit seinen Apparaten noch nicht in aller Vollendung hervorbringen. —

Diese Theorie hat nun *Helmholtz* auch noch auf dem entgegengesetzten Wege bewahrheitet, indem er nämlich umgekehrt gesungene Vokale gleichsam zerlegte, statt sie, wie vorher, zusammenzusetzen. Bringt man nämlich eine Glaskugel mit zwei Oeffnungen vor das Ohr so hört man nur diejenigen Töne stark, welche dem eigenen Tone der Glaskugel entsprechen. Stimmt nun die Kugel mit einem bestimmten Obertone, der zu einem Vokale gehört, so hört man sofort den Ton stark, sowie der Vokal in der betreffenden Höhe angegeben wird. Ist beispielsweise die Kugel auf f gestimmt und singt man auf B die Vokale, so hört der, welcher die Kugel am Ohre hat, nur dann einen lauten Ton, wenn zum Klange des Vokales der dritte Oberton in grosser Stärke gehört. Nach obigen Regeln hört man also nur bei o und ö den Ton der Kugel stark.

Gegen die schon von *Kempelen* aufgestellte später von *Brücke* vertheidigte Behauptung, dass bei reinen Vokalen der Nasenkanal durch die Gaumenklappe vollständig abgeschlossen sei, sind (von nicht-physiologischer Seite) Zweifel erhoben. *Czermak* macht darauf aufmerksam, dass sich Jeder leicht von der Richtigkeit jener Behauptung überzeugen könne, wenn er sich beim Aussprechen eines reinen Vokales einen kalten Spiegel unter die Nasenlöcher hält. Dieser beschlägt nicht, zum Beweise, dass keine Luft aus der Nase strömt.

*Czermak* hatte Gelegenheit ein Individuum zu untersuchen, bei welchem der Kehlkopf gleich unterhalb der Glottis luftdicht verschlossen war. Es athmete durch eine Fistel. Eine Tonerzeugung war natürlich unmöglich. Gleichwohl konnten alle Sprachlaute, deren Wesen nicht geradezu in einem Mitklingen der Stimme besteht mehr oder weniger deutlich hervorgebracht werden mittelst der Luft, welche in Pharynx und Mundraum eingeschlossen war und durch die muskulösen Wände dieser Räume in Bewegung gesetzt werden konnte. Die fraglichen Geräusche nahmen auch sehr deutlich die Klangfärbungen der verschiedenen Vokale an. Am unvollkommensten werden die Resonanten hervorgebracht.

## III. Optik.

*Petruschewsky.* Beschreibung eines neuen Micrometers. Pogg. Ann. Bd. 107. S. 633.

*Place.* Ueber die Vergrösserung der Mikroskope und über den optischen Einfluss der zwischen Object und Objectiv enthaltenen Substanzen. Müll. Arch. 1859. S. 184.

*F. Place.* Ueber die seitliche Verschiebung bei schiefer Beleuchtung. Pogg. Ann. Bd. 106. S. 641 & Bd. 107. S. 657.

*Mohl.* Ueber die Einrichtung des Polarisationsmikroskopes zum Behufe der Untersuchung organischer Körper. Pogg. Ann. Bd. 108. S. 178.

*Welcker.* Unterscheidung von Erhöhungen und Vertiefungen unter dem Mikroskope. Zeitschr. f. rat. Med. Reihe III. Bd. VII. Heft I.

*Welcker.* Ueber die Ausmessung der senkrechten Durchmesser mikroskopischer Objecte und die Ermittelung der chemischen Qualität aus dem Lichtbrechungsvermögen. Eckhard Beitr. z. Anat. u. Physiol. S. 45.

*Brücke.* Eine Dissektionsbrille. Gräfe's Arch. Bd. V. Abth. 2. S. 180.

*Landsberg.* Beschreibung eines neuen Optometers und Ophthalmodiastimeters. Hannover 1859. Aus den Mittheilungen des hannover'schen Gewerbevereins 1859. Heft 3.

*Coccius.* Ueber Glaucom, Entzündung und die Autopsie mit dem Augenspiegel. Ein Vortrag. Leipzig. 1859.

*Knapp.* Die Krümmung der Hornhaut des menschlichen Auges. Heidelberg 1860.

*Jules Reynauld.* Anal. et conclus. d'un travail sur la fluorescence des milieux de l'oeil. Gaz. méd. de Par. Nr. 2. 1859.

*Setschenow.* Ueber die Fluorescenz der durchsichtigen Augenmedien beim Menschen und einigen anderen Säugethieren. Gräf. Arch. Bd. V. Abth. 2. S. 205.

*Brewster.* Ueber die Haidinger'schen Farbenbüschel. Pogg. Ann. Bd. 107. S. 346.

*Czermak.* Ueber das Accommodationsphosphen. Molesch. Unters. Bd. V. S. 137.

*Wundt.* Beiträge zur Theorie der Sinneswahrnehmung. Zeitschr. f. rat. Med. Reihe III. Bd. VII. S. 321.

*Aubert.* Ueber die durch den elektrischen Funken erzeugten Nachbilder. Molesch. Unters. Bd. V. S. 279.

*Edouard Claparède.* Beitrag zur Kenntniss des Horopters. Müll. Arch. 1859. S. 384.

*Recklingshausen.* Netzhautfunktionen. Gräf. Arch. Bd. V. Abth. 2. S. 127.

*Panum.* Die scheinbare Grösse gesehener Objecte. Gräf. Arch. Bd. V. Abth. 1. S. 1.

*Panum.* Physiologische Unters. über das Sehen mit zwei Augen. Kiel 1858. Recension im ärztl. Anzeigeblatt. Nr. 46.

*Volkmann.* Die stereoskopischen Erscheinungen in ihrer Beziehung zur Lehre von den identischen Netzhautpunkten. Gräf. Arch. Bd. V. Abth. 2. S. 1.

*Volkmann.* Das Tachistoskop. Ber. d. kgl. sächs. Ges. der Wissensch. Sitzg. vom 2. April 1859.

*Alfred Gräfe.* Beitrag zur Lehre vom Einfluss der Erregung nicht identischer Netzhautpunkte auf die Stellung der Sehaxen. Gräfe's Arch. Bd. V. Abth. 1. S. 128.

*Dove.* Stereoskopische Darstellung eines durch einen Doppelspath binocular betrachteten Typendruckes. Pogg. Ann. Bd. 106. S. 655.

*Derselbe.* Anwendung des Stereoskopes um einen Druck von seinem Nachdruck, überhaupt ein Original von seiner Copie zu unterscheiden. Ebenda S. 657.

*Langenhaun.* Quid sit, quod objecta, inversa in retina imagine, sensu recta percipiantur, disseritur. Inaugural-Abhandl. Berlin 1858.

*Petruschewsky* benützt die Verrückung der Newton'schen Farbenstreifen zwischen einer planen Glasplatte und einem Glascylinder zur Mikrometrie zunächst um die Ausdehnung fester Körper zu ermitteln. Der sich ausdehnende Körper soll nämlich den Cylinder auf der Platte rollen machen, wodurch die Streifen vielmehr verschoben werden, als sich der Angriffspunkt verschiebt.

*Place* gibt Formeln zur Berechnung der Vergrösserung eines Mikroskopes aus den Brennweiten seiner einzelnen Linsen und der persönlichen Sehweite des Beobachters. Er versteht dabei unter Vergrösserung den Quotienten, dessen Zähler die Grösse ist, welche ein Object in 8 par. Zoll. Entfernung haben müsste um das wirklich gesehene Bild zu decken, dessen Nenner die wirkliche Grösse des Objectes ist. Er erinnert ferner daran, dass die Substanzen zwischen Object und Objectiv (namentlich das Deckplättchen unter Umständen zur Kompensation der sphärischen Abweichung des Objectivs dienen könnten. Dieser Gegenstand wird jedoch nicht weiter mit der Rechnung verfolgt.

Wie im vorigen Jahrgange dieses Berichtes erwähnt wurde hat *Zeis* darauf aufmerksam gemacht, dass mikroskopische Bilder oft beträchtliche seitliche Verschiebungen erleiden, wenn man entweder den Tubus hebt oder den Beleuchtungsspiegel verrückt. *Place* gibt als Grund dieser Erscheinung die Kugelabweichung des Objectivs an.

*Mohl* beschreibt die nach seinen Erfahrungen beste Einrichtung des Polarisationsmikroskopes. Die wesentlichsten Punkte sind folgende: Als Polarisator dient ein grosser Nikol, sein Azimuth ist gleichgültig, obwohl das vom Beleuchtungsspiegel kommende Licht in der Regel nicht ganz frei von Polarisation ist. Oberhalb des Polarisators (noch unter dem Objecttische bringt er Sammellinsen an, um mehr Licht auf das Object zu concentriren. Da er eine *sehr* intensive Beleuchtung meist nöthig fand, so wandte er öfters statt des grauen Himmels als Lichtquelle eine matte Glastafel an, auf welche directes Sonnenlicht durch Linsen geworfen wurde. Den analysirenden Nikol stellt er über das Ocular, indem er findet, dass seine Stellung unmittelbar über dem Objectiv nicht nur die Handhabung erschwert, sondern auch die Schärfe des Bildes wesentlich beeinträchtigt. Gyps und Glimmerblättchen finden, wenn solche eingeschoben werden sollen, ihre Stelle zwischen dem Polarisator und den concentrirenden Linsen.

*Welcker* führt im Gegensatze zu *Harting* aus, dass Schlagschatten in der Regel kein Hülfsmittel abgeben könnten, um zu entscheiden, ob man es in einem mikroskopischen Objecte mit einer Erhöhung oder Vertiefung zu thun habe. Schlagschatten kämen überhaupt nur vor bei schiefer Beleuchtung undurchsichtiger Objecte. *Welcker* bringt bei dieser Gelegenheit eine früher von ihm aufgestellte Regel in Erinnerung, nach der die fragliche Unterscheidung mittelst des Tubus bewerkstelligt werden könne.

Es ist schon öfter der Vorschlag gemacht, die senkrechte Ausdehnung eines mikroskopischen Objectes dadurch zu messen, dass man beobachtet, um wie viel der Tubus des Mikroskopes gehoben werden müsse, wenn man von Einstellung auf dem tiefsten Punkt zur Einstellung auf den höchsten Punkt der Gegenstandes übergehen will. *Welcker* macht nun darauf aufmerksam, dass der Hub des Tubus noch nicht unmittelbar die Höhe des Gegenstandes liefert, vielmehr sei er noch zu multipliciren mit einem Coefficienten, welcher mit dem Brechungscoefficienten des betreffenden Körpers wächst. *Welcker* hat diesen Coefficienten für eine Reihe von

Körpern, namentlich Bestandtheilen des Thierleibes und gebräuchlichen mikroskopischen Reagentien bestimmt. Kennt man umgekehrt den eben in Rede stehenden Hub des Mikroskopes und andererseits die wahre Höhe des Gegenstandes, so kann man den Brechungscoefficienten desselben berechnen und daraus vielleicht einen Schluss auf seine chemische Natur machen. Indessen meint *Welcker* selbst, dass diese Art der Messung senkrechter Ausdehnungen und der Bestimmung der chemischen Qualität nur in sehr seltenen Fällen Anwendung finden dürfte. Namentlich hat die Sache überall wo die Gegenstände krumme Begrenzungsflächen haben, ihre Bedenken.

*Brücke* schlägt zum Gebrauche beim feinen anatomischen Präpariren eine Brille vor, bestehend aus zwei prismatischen Convexlinsen, deren brechende Kanten nach innen liegen. Dadurch wird es möglich in sehr kleiner Entfernung zu fixiren, ohne dass die Convergens der Augenaxen sehr gross zu sein brauchte.

*Landsberg* beschreibt ein von ihm ausgeführtes und wie es scheint recht zweckmässiges Optometer. Es ist freilich nicht wie einige andere derartige Instrumente darauf berechnet simulirte Kurzsichtigkeit zu entlarven. Es hat vielmehr den Zweck unter Voraussetzung des guten Willens einer Person ihren Fernpunkt und Grenzpunkt zu ermitteln. Als deutlich zu sehendes Object dient das Spiegelbild eines Paares paralleler auf Glas geätzter Striche. Das Glas, worauf sie geätzt sind, kommt dicht vor das Auge; der Spiegel, der das Bild liefert, ist verschiebbar. Man stellt denselben zunächst so, dass das zu prüfende Auge die gespiegelten Striche deutlich sieht, entfernt darauf den Spiegel ganz allmälig, bis die Deutlichkeit aufhört, dadurch erhält man die Bestimmung des Fernpunktes. Hernach nähert man von einer mittleren Stellung aus den Spiegel allmälig dem Auge, bis dasselbe das Bild der Striche trotz der grössten Accomodationsanstrengung nicht mehr deutlich sehen kann. So ergibt sich der Grenzpunkt. Um auch sehr entfernte Fernpunkte bestimmen zu können, ohne die Dimensionen des Instrumentes in's Unbequeme zu vergrössern und manchen anderen Missständen zu verfallen, werden Convexlinseu in solchen Fällen vor das Auge gesetzt, die dann übrigens selbst als Träger der eingeätzten Striche benützt werden.

*Coccius* beschreibt eine Methode, sein eigenes Auge ophthalmoskopisch zu beobachten. Sie besteht einfach darin, dass man einen durchbohrten Planspiegel dem Auge ziemlich nahe und gerade gegenüber aufstellt, hinter dem Spiegel steht eine Flamme, welche durch das Loch des Spiegels Licht in das Auge sendet. Das Spiegelbild des so erleuchteten Auges ist für dasselbe nun Object der Beobachtung.

*Knapp* hat im Laboratorium von *Helmholtz* mit dem von diesem angegebenen Instrumente, dem sogenannten Ophthalmometer, an verschiedenen menschlichen Individuen Krümmungsradien der Hornhaut bestimmt. An jedem Auge wurden die Krümmungshalbmesser für drei Punkte eines senkrechten und für drei Punkte eines wagrechten Meridianes ausgemittelt. Aus diesen Daten konnte mit Hülfe einiger Rechnung das Resultat gefolgert werden: *Die Krümmung der äusseren Hornhautoberfläche ist der Art, dass die einzelnen durch einen central gelegenen Scheitel gehenden Meridiane fast symmetrische und nahezu elliptische Curven darstellen, deren Excentricität aber bedeutend verschieden ist.* Da auch die grossen Axen der Ellipsen, denen sich diese Curven am nächsten anschliessen verschieden sind, so kann man die Hornhautoberfläche nicht als Abschnitt eines (dreiachsigen) Ellipsoides ansehen. Die Gesichtslinie wich bald nach innen und oben, bald nach innen und unten von dem vorderen Pole der Hornhautaxe ab. Die bekannten subjectiven Erscheinungen, welche die Asymmetrie der brechenden Oberflächen des Auges hervorbringen muss, werden von *Th. Young* so angegeben, dass die grösste von *Knapp* beobachtete Hornhautasymmetrie noch nicht ausreichen würde, um sie zu erklären. *Helmholtz* und *Fick* fanden dagegen an ihren Augen diese Erscheinungen so, dass das Minimum von Asymmetrie der Hornhaut, welches *Knapp* beobachtete schon zu gross wäre, sie zu erklären. Er vermuthet daher, dass möglicherweise in manchem Auge die Wirkung der Hornhautasymmetrie durch entgegengesetzte Asymmetrie der Linse vermindert, in andern durch gleichsinnige vermehrt sein könnte.

Nach *Reynauld*'s Beobachtungen besitzen die sämmtlichen nicht ganz flüssigen Augenmedien mit Einschluss der Netzhaut die Eigenschaft der Fluorescenz beim Menschen sowohl als bei den Säugethieren. Den höchsten Grad zeigt die Linse, der Glaskörper nur schwache Spuren. Zu ganz denselben Resultaten ist unabhängig von *Reynauld* in *Helmholtz*'s Laboratorium *Setschenow* gekommen. Er hat überdiess mit Hülfe der Fluorescenz der Linse beim lebenden Kaninchen-Auge die Abwesenheit der hinteren Augenkammer nachgewiesen, selbst bei erweiterter Pupille.

*Brewster* behauptet, dass die Ursache der *Haidinger*'schen Polarisationsbüschel in der Netzhaut zu suchen sei. Er fand nämlich, dass sie Gestalt und Grösse beibehalten, wenn man bloss durch ein äusserst feines Loch, oder einen feinen Spalt Licht in das Auge gelangen lässt, der Spalt mag jede beliebige Lage haben. Durch diese Versuche glaubt er jede Möglichkeit einer

Erklärung durch Brechung an den Hornhaut- oder Linsenflächen ausgeschlossen zu haben.

Unter der Benennung „Akkommodationsphosphen" erörtert *Czermak* eine zuerst von *Purkinje* beobachtete Erscheinung. Wenn man im Finstern das Auge auf seinen Nahepunkt einstellt und dann plötzlich die Anstrengung aufhören lässt, so bemerkt man einen schmalen feurigen, ringförmig in sich zurückkehrenden Saum ziemlich an der äussersten Grenze des Gesichtsfeldes. *Cz.* hält diese Erscheinung für eine neue Stütze der *Helmholtz*'schen Theorie des Anpassungsmechanismus, insofern diese verlange, dass beim Rückkehren des Akkommodations-Apparates in seine Ruhelage die der ora serrata benachbarten Theile der Netzhaut nothwendig eine gewisse Zerrung erleiden müssten.

In einer sehr ausführlichen Arbeit über einige Punkte der Theorie des Sehens beschäftigt sich *Wundt* zunächst mit der Möglichkeit der Tiefenwahrnehmung bei einäugigem Sehen vermittels des Bewusstseins von der Thätigkeit des Akkommodationsapparates. Natürlich kann dieses *nur* Auskunft geben über die Entfernung eines Punktes vom Auge, auf den dasselbe überhaupt eingestellt werden kann. Aber selbst innerhalb des Akkommodationsspatiums ist diese Tiefen- oder Entfernungsschätzung nur sehr vage. Vor Allem ist sie mehr relativ als absolut. Aendert ein Punkt seine Entfernung vom Auge, so wird Annäherung sicherer geschätzt als Entfernung. Die kleinste wahrnehmbare Annäherung nimmt zu mit dem Abstande des sich nähernden Punktes vom Nahepunkte des beobachtenden Auges. Uebung kann das in Rede stehende Vermögen steigern. Alle diese Sätze sind aus Versuchen abgeleitet.

In einem ferneren Abschnitte über die Beziehung des Akkommodationsapparates wird ein sehr beachtenswerther Versuch mitgetheilt. Betrachtet man eine farbige Fläche durch eine schräge Glasplatte, welche gleichzeitig das Spiegelbild einer andersfarbigen Fläche in derselben Richtung erscheinen lässt, so wiegt im Eindrucke die Farbe derjenigen Fläche vor, für deren Entfernung das Auge eingestellt ist.

Im dritten Abschnitte werden die Versuche mitgetheilt über Bewegung des Augapfels, von denen schon weiter oben (unter Mechanik) die Rede war.

Den Augenbewegungen spricht nun *Wundt* einen fundamentalen Einfluss auf die Bildung der Raumvorstellung durch den Gesichtssinn zu. Insbesondere soll die relative Grössenschätzung beruhen auf einer Vergleichung der Muskelanstrengung, welche es kostet, an diesen Grössen fixirend vorbeizustreichen. Es kommt bei den Erörterungen darüber eine schon mehrfach besprochene Erfahrung in ein neues Licht. Vertikale Dimensionen nämlich erscheinen stets grösser als horizontale. Nun soll in der That, wie *Wundt* später zu zeigen verspricht, das Durchmessen des gleichen Gesichtswinkels in vertikaler Ebene den Augenmuskeln eine grössere Anstrengung kosten, als in horizontaler. Einstweilen beruft sich der Verfasser auf das subjective Gefühl.

Die psychologischen Spekulationen, welche die Arbeit enthält, können nicht in der Kürze mitgetheilt werden, würden aber auch nicht einmal in dieses Referat gehören.

*Aubert* stellt die Resultate seiner Versuche über Nachbilder, die durch den elektrischen Funken erzeugt sind, in folgenden Sätzen zusammen. Nach *Brücke*'s Vorgang wird dabei ein positives Nachbild ein solches genannt, worin die Lichtvertheilung der des Urbildes entspricht — helle Stellen des Urbildes helle Stellen des Nachbildes hervorrufen — ein negatives Nachbild ein solches wo hellen Stellen des Urbildes dunkle des Nachbildes, und umgekehrt, entsprechen.

1°. Der elektrische Funke erzeugt trotz seiner kurzen Dauer Nachbilder. 2° Sie sind positiv und werden später negativ, wenn das Urbild der elektrische Funke *selbst* war. 3°. Wenn vom Funken beleuchtete Gegenstände angesehen wurden, so haben die Nachbilder nur eine positive Phase. 4°. Die Nachbilder des Funkens selbst klingen durch verschiedene Farben ab. 5°. Die Nachbilder der durch den Funken beleuchteten Gegenstände sind bald gleichfarbig, bald komplementär. Diess hängt ab von dem Grunde auf dem die betrachtete farbige Fläche liegt, von der Farbe an sich und, wie es scheint, auch von der Grösse der farbigen Fläche. (Beispielsweise gibt Blau auf schwarzem Grunde ein komplementäres, Gelb auf schwarzem Grunde ein gleichfarbiges Nachbild). 6°. Centrum und Peripherie der Netzhaut unterscheiden sich hauptsächlich in Bezug auf Deutlichkeit, Färbung und Dauer der Nachbilder. 7°. Die Dauer der sowohl bei Betrachtung des Funkens selbst als bei Betrachtung durch ihn beleuchteter Gegenstände gewonnenen Nachbilder beträgt mehrere Sekunden. 8°. Die Intensität des Funkens hat einen eigenthümlichen nicht einfachen Einfluss auf die Dauer des Nachbildes.

*Claparède* behauptet im Gegensatze zu *Meissner* (und andern), dass zwei in irgend einer Primärstellung des Auges in *eine* — die *Visir* — Ebene fallende identische Meridiane der Netzhaut, bei allen Augenstellungen in derselben verbleiben — wenigstens bei allen Augenstellungen, bedingt durch Fixation eines in der erweiterten Medianebene gelegenen Punktes. Er gründet diese Behauptung auf Versuche, aus

denen folgen soll, dass stets alle Punkte des bekannten *Müller*'schen Horopterkreises in der Visirebene mit dem fixirten Punkte gleichzeitig einfach gesehen werden, dass ferner alle Punkte eines zur Visirebene im fixirten Punkte errichteten Perpendikels einfach gesehen werden. Bekanntlich werden nach *Meissner* bei den meisten Angenstellungen nur die Punkte einer schräg zur Visirebene stehenden Geraden, die mit dem fixirten Punkte in der Medianebene liegt einfach gesehen.

*Recklingshausen* bespricht verschiedene Erscheinungen des Gesichtssinnes in einer mit mathematischen Betrachtungen und Rechnungen vielfach durchwirkten Abhandlung. Ref. muss gestehen, dass ihm dieselbe zum grossen Theil trotz wiederholten aufmerksamen Durchlesens unklar geblieben ist. Da Ref. sich nicht für ganz ungeübt in mathematischen Anschauungen halten kann, so glaubt er den unvollständigen Erfolg seines Studiums der vorliegenden Arbeit wesentlich auf Rechnung der Darstellung setzen zu dürfen. Um so mehr glaubt er hierzu berechtigt zu sein, als er an Stellen, die keine verschiedene Deutung zulassen, Irrthümer bemerkte (z. B. der Satz S. 147 Z. 3 v. u. und fgd.). Ref. kann daher nur wenig mehr als die interessantesten neuen Thatsachen aufführen, welche die Abhandlung bringt. Betrachtet man ein rechtwinkliges Kreuz in einer solchen Lage, dass seine Ebene zur Medianlinie (die vom Mittelpunkt zwischen beiden Augen nach dem Fixationspunkt geht) senkrecht steht, so erscheint dem linken Auge der linke, dem rechten der rechte obere Quadrant grösser, als ein rechter Winkel. *R.* leitet diesen Erfolg her aus der Abweichung des Hornhautscheitels vom vordern Pole der Gesichtslinie, und schliesst noch weiter aus dem Quantitativen der fraglichen Erscheinung, dass die empfindlichen Netzhautpunkte in der Nachbarschaft des hinteren Poles der Gesichtslinie in einer zu dieser senkrechten Ebene angeordnet sind. Ferner hat *R.* bemerkt, dass gerade Linien unter besonderen Umständen ein wenig gekrümmt erscheinen, was er zum Theil derselben Ursache zuschreibt. Im zweiten Abschnitte sucht *R.* die übliche Annahme über die Lage identischer Netzhautpunkte in beiden Augen durch besondere Versuche zu begründen. — Darauf bespricht er das körperliche Sehen. Er macht dabei aufmerksam auf die Wichtigkeit einer gewissen Fläche, die er „Normalfläche" nennt. Sie bildet den Komplex der Durchschnittlinien identischer Richtungsebenen. So bezeichnet *R.* die Ebenen, welche durch zwei identische Meridiane und die Gesichtslinien gelegt werden. Die Normalfläche ist ein Kegel mit elliptischer Grundfläche, seine Spitze der Fixationspunkt. Das Interesse dieser Kegel-Fläche besteht vor Allem darin, dass eine Seite derselben mit zwei Augen scheinbar einfach gesehen werden muss, weil sich die Doppelbilder ihrer einzelnen Punkte nur längs der Seite selbst verschieben. — Im letzten Abschnitte theilt *R.* Messungen der Raddrehung seiner eigenen Augen mit, welche zu den *Meissner*'schen gut stimmen, jedoch wäre von einer Primärstellung auszugehen, die nur 35° unter dem Horizont geneigt ist, nicht wie bei *Meissner* 45°.

*Panum* erörtert die verschiedenen Faktoren, welche auf die Beurtheilung der Grösse gesehener Objecte von Einfluss sind. Wesentlich Neues kommt dabei nicht zur Sprache. Eingangs entwickelt *P.* eine Formel für die Vergrösserung einer Loupe unter Berücksichtigung des Abstandes derselben vom Auge. Er spricht in dieser, wie es scheint von ihm höchst bedeutend gehaltenen Sache, *Eschricht* die Priorität zu. Diese würde auch Ref., wenn er solchen kleinen Ausrechnungen Werth beilegte, für sich in Anspruch nehmen können, da er in seiner medic. Physik (S. 304 Zeile 20 *) die Formel für die Grösse des Netzhautbildes bei vorgesetzten Concavlinsen gegeben hat. Sie unterscheidet sich natürlich nur durch ein $+$ Zeichen von der für Loupen giltigen, welche letztere daher nicht express hingeschrieben wurde.

*Panum* widmete ausserdem dem Sehen mit zwei Augen eine eigene Monographie, die Ref. leider noch nicht zu Gesichte bekommen hat. Nach einer Recension zu schliessen, scheint folgender Satz das hervorstechendste Neue darin zu sein. Jedem Punkte der einen Netzhaut entspricht ein Empfindungskreis von gegen 20 Zapfenbreiten Durchmesser, so dass die auf irgend einen seiner Punkte gemachten Eindrücke mit dem auf jenen erstgedachten Punkt gemachten Eindrucke sich verschmelzen können. Ueber die Begründung dieses Satzes steht dem Ref. natürlich kein Urtheil zu.

*Volkmann* weisst durch eine sehr ausführliche Experimentaluntersuchung die verschiedenen Erklärungsversuche des stereoskopischen Sehens durch physikalische oder physiologische Prinzipien zurück. Zunächst wendet er sich gegen *Brücke*, der bekanntlich den stereoskopischen Effekt sehr sinnreich zu erklären suchte, aus den Augenbewegungen, mittels deren wir die Fixationsrichtungen den Konturen der Bilder entlang gleiten liessen. Er hält dieser Erklärung Versuche entgegen, in denen durch eine einfache Schiebervorrichtung — die er mit dem Namen Tachistoskop belegt — die beiden Zeichnungen

---

*) In der Umformung, welche die folgende Zeile der angezogenen Stelle gibt, hat sich ein Druckfehler eingeschlichen, woselbst natürlich $\frac{1}{f}$ statt f stehen sollte. Für den aufmerksamen Leser corrigirt sich dieser Druckfehler durch die vierte folgende Zeile von selbst.

so rasch dem Blicke wieder entzogen werden, dass komplicirte Augenbewegungen gar nicht während der Dauer des Beschauens gemacht werden können. Dennoch fehlte der stereoskopische Effekt nicht.

Dann widerlegt er die soeben mitgetheilte Ansicht von *Panum*. Zu dem Ende werden namentlich Versuche beigebracht, welche zeigen, dass unter besondern Umständen das Bild eines Punktes im einen Auge, mit dem Bilde desselben im andern Auge *nicht* verschmilzt, wenn es auch in dem Empfindungskreise liegt, der nach *Panum* zum Bildpunkte im zweiten Auge identisch ist. Die Verschmelzung des Bildes kann also nicht auf einem materiell physiologischen Grunde beruhen. *Volkmann* kommt schliesslich zu dem Resultate, dass die stereoskopische Verschmelzung zweier Bilder, die auf nicht identische Netzhautpunkte fallen, ein rein *psychischer* Akt ist, und das die Seele erst durch Erfahrung die Fähigkeit gewinnt, diesen Akt zu vollziehen, kann sie ihn doch bei besonderer Anspannung der Aufmerksamkeit auch unterlassen und die wirklich existirenden Doppelbilder wahrnehmen, sei es, dass sie von zwei entsprechenden Punkten stereoskopischer Zeichnungen, sei es, dass sie von einem Punkte eines wirklichen Körpers herrühren.

*Alfred Gräfe* beobachtete ein Individuum, dessen eines Netzhautcentrum unempfindlich war. Hier kam das Einfachsehen des fixirten Punktes, welches sonst durch Kombination identischer Netzhautstellen bewirkt wird, zu Stande, durch Combination einer empfindlichen, mit einer unempfindlichen. Dennoch wurde die Convergenz der Sehaxen in der gewöhnlichen Weise erzwungen. Wenn z. B. eine Lichtflamme fixirt wurde und ein Prisma vor das kranke Auge kam, so dass nun ihr Bild darin auf seitliche (empfindliche) Theile der Netzhaut fiel, so wich dasselbe (schielend) in dem Sinne aus, dass das Bild der Flamme wieder auf die unempfindliche Mitte zu liegen kam.

*Dove* gibt einen recht artigen stereoskopischen Versuch an, der denselben Eindruck hervorbringt, als betrachte man gedruckte Worte durch einen Doppelspath. Dieser Versuch führt ihn dazu, das Stereoskop zur Ermittelung von Fälschungen zu erkennen. Legt man nämlich ein Original (z. B. eines Druckes) neben seiner noch so getreuen Kopie in's Stereoskop, so werden sich immer einzelne Partieen (Worte) aus der Ebene der übrigen herausheben, weil immer kleine Differenzen in den Abständen der einzelnen Partieen voneinander vorkommen werden.

*Langenhaun* vertheidigt in seiner Inauguralabhandlung die zuerst von *Volkmann* ausführlich vorgetragene Ansicht, dass die Sehrichtung durch die Muskelgefühle bedingt sei. Wir wissen, wann wir das Auge erheben, daher wissen wir, dass die Objecte im Raume *oben* liegen, deren Bilder sonst auf die unteren Parthieen der Netzhaut fallen. Er stützt diese Ansicht durch einige Beobachtungen an Individuen mit kranken Augenmuskeln. Kostet nämlich bei solchen die Drehung des Auges nach *einer* Seite mehr Anstrengung als normal, so glauben sie die Objecte, deren Bilder durch die fragliche Drehung auf den gelben Fleck gebracht werden, lägen noch weiter nach dieser Seite, als sie in der That liegen.

## IV. Elektricitätslehre.

*Feddersen.* Ueber elektrische Wellenbewegung. Pogg. Ann. Bd. 108. S. 497.

*Bosscha.* Ueber das Gesetz der galvanischen Wärmeentwicklung in Elektrolyten. Pogg. Ann. Bd. 108. S. 312.

*Hittorff.* Ueber die Wanderungen der Jonen während der Elektrolyse. Pogg. Ann. Bd. 106. S. 337 und S. 513.

*Quincke.* Ueber eine neue Art elektrischer Ströme. Pogg. Ann. Bd. 107. S. 1.

*Quincke.* Notiz über elektrische Diaphragmenapparate. Pogg. Ann. Bd. 108. S. 507.

*Wüllner.* Ueber Electricitätsentwicklung beim Lösen von Salzen. Pogg. Ann. Bd. 106. S. 454.

*E. du Bois-Reymond.* Ueber die Abhängigkeit der Grösse der secundär-elektromotorischen Wirkungen innerlich polarisirbarer Körper von deren Dimensionen. Monatsber. d. Berl. Akad. Sitzg. 31. Jan. 1859.

*E. du Bois-Reymond.* Ueber nicht polarisirbare Elektroden. Monatsber. d. Berl. Akad. 30. Juni 1859.

*Beins.* Ueber ein Instrument zur Zerstörung der galvanischen Polarisation bei der Untersuchung thierischer Gewebe. Archiv v. Donders u. Berlin. Bd. II. Heft 1. (Siehe den vorig. Jahrg. dieses Berichtes.)

*v. Gallois.* Combinirter Multiplicator und Intensitäts-Accomodator. Pogg. Ann. Bd. 106. 8. 136.

*Althaus.* On the action of the electric current upon the motor nerves and muscles. Medic. times. 29. Jan., 26. Febr., 26. März 1859. (Darstellung bekannter Lehren.)

*Pflüger.* Untersuchungen über die Physiologie des Elektrotonus. Berlin 1859.

*Pflüger.* Ueber die Ursache des Oeffnungstetanus. Müll. Arch. 1859. S. 133.

*Heidenhain.* Neurophysiologische Mittheilung. Allgem. med. Central-Ztg. 1859. Nr. 10.

*Pflüger.* Erwiederung auf *Heidenhain*'s neurophysiologische Mittheilung. Allgem. med. Central-Ztg. 1859. Nr. 14.

*Heidenhain.* Antwort an Dr. *Ed. Pflüger.* Allg. med. Central-Ztg. 1859. Nr. 16.

*Bezold.* Zur Physiologie des Elektrotonus. Allg. med. Central-Ztg. 1859. Nr. 25.

*Wundt.* Ueber secundäre Modification der Nerven. Müll. Arch. 1859. S. 537.

*Baierlacher.* Physiologische Studien im Gebiete der elektrischen Muskelreizung vom Nerven aus. Zeitschr. f. rat. Med. Reihe III. Bd. V. S. 233.

*Chauveau.* Theorie des effets physiologiques produites par l'éléctricite transmise dans l'organisme animal, à

l'état de courant instantané et à l'état de courant continu. Journ. de physiol. Bd. II. S. 490 u. 553.

*Harless.* Ueber die songenannten Modi der Nervenerregbarkeit. Aerztl. Intell.-Bl. 1859. Nr. 8.

*Bezold* et *Rosenthal.* Ueber das Gesetz der Zuckungen. Müll. Arch. 1859. S. 151.

*Matteuci.* Note sur quelques nouvelles expériences. Compt. rend. Bd. 48. Juni 27.

*Budge.* Einige Beobachtungen über elektrische Erscheinungen an offenen Inductionskreisen. Pogg. Ann. Bd. 107. S. 482.

*E. du Bois-Reymond.* Zur Geschichte der Entdeckungen am Zitterwelse. Müll. Arch. 1859. S. 209. (*Ranzi* als Entdecker der Stromesrichtung beim Zitterwels bezeichnet.)

*Feddersen* hat die von *Kirchhoff* theoretisch angezeigten elektrischen Wellenbewegungen experimentell studirt. Er photographirt zu dem Ende das Bild des Entladungsfunkens einer Leidner Flasche, entworfen von einem rotirenden Spiegel. Es zeigt sich auf diese Weise, dass im Verlaufe der Entladung eine Reihe von Strommaximis (Wellengipfeln) aufeinander folgen. Sie sind sämmtlich aequidistant. Ihr zeitlicher Abstand hängt *bloss* von der Länge des Drahtes ab. Diess passt sehr gut zu den Resultaten von *Kirchhoff's* theoretischen Untersuchungen, der die Fortpflanzungsgeschwindigkeit der elektrischen Bewegung unabhängig vom Leitungswiderstande fand.

Nach *Foule* und *Lenz* ist bekanntlich die Wärmeentwickelung auf irgend einer Wegstrecke eines elektrischen Stromes proportional dem Quadrate seiner Intensität und dem Widerstande der Wegstrecke. Nach *Bosscha* gilt dies Gesetz nicht ausnahmslos, wenn auf der Wegstrecke der Strom elektrolytisch geleitet wird. Sobald nämlich in diesem Falle Gase an den Metallelektroden frei auftreten, so wird neben der Wärmemenge, welche dem Quadrate der Stromintensität proportional ist, noch eine der Intensität einfach proportionale Wärmemenge gebildet. An der Hand dieses Satzes, der auch theoretisch näher erörtert wird, kritisirt nun *Bosscha* kalorimetrische Versuche von *Favre, Troost* und *Marié-Davy.*

In einer neuen sehr ausführlichen Abhandlung vertheidigt *Hittorf* seine schon früher in diesem Berichte mitgetheilten Ansichten von der Elektrolyse gegen die ebenfalls erwähnten Einwendungen, die ihm *Wiedmann, Magnus* und *Clausius* gemacht hatten. Es werden zu diesem Ende zahlreiche neue Versuche mit sehr verschiedenartigen Elektrolyten mitgetheilt.

*Quincke* hat beobachtet, dass jedesmal ein elektrischer Strom entsteht, wenn eine Flüssigeine poröse Scheidewand von Thon, Schwefelpulver, Seide etc. durchströmt. Die Richtung des elektrischen Stromes stimmt mit der des Flüssigkeitsstromes überein. Die elektromotorische Kraft ist für eine Flüssigkeit proportional, dem Drucke von allen andern Umständen unabhängig. Besser leitende Flüssigkeiten geben einen schwächeren elektrischen Strom als reines Wasser.

In einer später folgenden Notiz fügt *Quincke* hinzu, dass dis wirksamsten Diaphragmen, die aus Schwefelblumen verfertigten seien.

*Wüllner* stellt gestützt auf Versuche, in denen jede andere bekannte Elektricitätsquelle verstopft oder wenigstens genau zu überwachen war, folgende Behauptungen auf:

1) Beim Lösen von Salzen in Wasser und bei der Diffusion schon gelöster Salze in Wasser treten elektrische Differenzen auf.

2) Diese sind derart, dass der dadurch bedingte (positive) Strom, wenn ein neutrales oder basisches Salz in Frage ist, vom Wasser zum Salze oder von der dünneren zur dichteren Lösung geht. Bei sauren Salzen hat im Allgemeinen der Strom die umgekehrte Richtung.

3) Im Allgemeinen scheint die elektromotorische Kraft mit der Löslichkeit der Salze zu wachsen.

Wir haben im vorigen Jahrgange über eine Untersuchung der elektromotorischen Wirkung berichtet, welche durchfeuchtete poröse Körper ausüben, wenn sie eine Zeit lang von einem elektrischen Strom durchflossen wurden. *Du Bois-Reymond* hat diese seine Untersuchung jetzt nach der Richtung fortgesetzt, dass er zu ermitteln sucht, wie jene wachgerufenen elektromotorischen Kräfte von den Abmessungen des polarisirbaren Körpers abhängen. Er stellt darüber vorläufig folgende Vermuthung auf: jene Kräfte sind einfach proportional der Länge der hernach abgeleiteten Strecke des prismatisch gedachten polarisirten Körpers, und sie sind ferner proportional der Dauer und der Dichte des polarisirenden Stromes, welche letztere, wie man leicht sieht, mittelbar von den Abmessungen des durchströmten Stückes vom polarisirbaren Körper abhängt. Aus dieser Hypothese zieht *du Bois* mit der Rechnung gewisse Folgerungen, die sich im Versuche bestätigen. Der abgeleitete secundäre Strom bleibt constant, wenn Länge und Querschnitt der abgeleiteten Strecke proportional wachsen. Der abgeleitete Strom wächst zu einem Maximum und nimmt wieder ab, wenn die Länge allein wächst. Der abgeleitete Strom hat ebenso ein Maximum, wenn der Querschnitt allein wächst.

*Matteuci* hatte früher einmal behauptet, dass verquicktes Zink in schwefelsaurer Zinklösung unpolarisirbare Elektroden darstelle. Da jedoch damals diese Behauptung nicht mit hinreichend triftigen Gründen gestützt wurde, so fand sie bei den Elektrophysiologen, für welche die Her-

stellung unpolarisirharer Elektroden von der höchsten Wichtigheit ist, gleichwohl keine Beachtung. *du Boys-Reymond* unterwarf endlich die Sache einer ernsthaften Prüfung und fand zu seiner eigenen grössten freudigen Ueberraschung *Matteuci*'s Behauptung vollständig bestätigt: Ganz gemeines käufliches Zink mit Hilfe gemeiner Salzsäure und ungereinigten Quecksilbers verquickt liefert in einer Lösung von käuflichem Zinkvitriol Elektroden von bewundernswerther Gleichartigkeit, welche, wenn fremde elektromotorische Kräfte wirksam werden, durch keine Polarisation merklich gestört wird. In den thierisch-elektrischen Versuchen werden also künftig innen verquickte Zinktröge mit Zink-Vitriollösung gefüllt an die Stelle der Porzellantröge voll Kochsalzlösung mit ihren in mancher Beziehung unbequemen und eigensinnigen Platinblechen treten.

*v. Gallois* beschreibt einen neuen Multiplicator, in welchem der Strom auf 6 ein astatisches System bildende Magnetnadeln zugleich einwirkt. Jede spielt zwischen zwei besondern Drahtlogen. Zugleich wird unter dem Namen Intensitätsakkommodator noch ein Instrument beschrieben, mittels dessen man in einen Stromkreis eine Flüssigkeitssäule von veränderlicher Länge einschalten kann. Bekanntlich ist diese rheostatische Vorrichtung längst bei vielen medicinischen Zwecken dienenden Inductins-Apparaten in Gebrauch.

*Pflüger* hat seine Untersuchungen über die Einwirkung des constanten elektrischen Stromes auf den Nerven nunmehr im Zusammenhange und ausführlich veröffentlicht. Obgleich in früheren Jahrgängen dieses Berichtes schon manche seiner Resultate nach vorläufigen Notizen mitgetheilt wurden, so dürfte es doch der Wunsch des Lesers sein, dieselben bei dieser Gelegenheit noch einmal vollständig zusammengestellt zu finden.

Wenn ein *constanter* elektrischer Strom eine (als die intropolare zu bezeichnende) Strecke eines Nerven durchfliesst, so geräth ein Theil desselben in einen Zustand, welchen *Pflüger* den *„Anelektrotonus“* nennt, ein anderer Theil in einen anderen mit dem Ausdrucke *„Katelektrotonus“* bezeichneten. Diese beiden Theile des Nerven grenzen in einem *„Indifferenzpunkte“* der intrapolaren Strecke aneinander. Der im Anelektrotonus begriffene Theil enthält die positive dem Nerven angelegte Elektrode des constanten Stromes und erstreckt sich über dieselbe hinaus auf nicht durchflossene Theile, und zwar um so weiter, je stärker der constante Strom ist. Der mit dem Katelektrotonus behaftete Theil enthält die negative Elektrode, begreift aber ebenfalls auch noch eine nicht durchflossene Strecke des Nerven (jenseits der Austrittsstelle des Stromes) von um so grösserer Länge, je stärker der Strom ist. Dagegen reicht je stärker der Strom ist, der Katelektrotonus um so weniger weit in die intrapolare Strecke, oder mit andern Worten, der Indifferenzpunkt rückt mit Verstärkung des Stromes dem negativen Pole näher. Der Kat- und Anelektrotonus sind nun einmal dadurch charakterisirt, dass sie dem Nerven gewisse elektromotorische Eigenschaften verleihen, welche von *du Bois-Reymond* erforscht sind, und welche derselbe bekanntlich einer „säulenartigen Polarisation“ der Nervenmolekule zuschreibt. *Pflüger* hat die *physiologischen* Wirkungen der beiden fraglichen Zustände studirt, welche bisher nur in ihren Grundzügen durch Untersuchungen von *Valentin* und besonders *Eckhard* bekannt waren. Die physiologische Charakteristik des Anelektrotonus besteht darin, dass er die *Erregbarkeit* des Nerventheils, den er betrifft, vermindert, nicht aber dessen Leitungsfähigkeit für eine anderwärts bewirkte Erregung, wofern nicht seine Stärke, welche mit der Stärke des ihn hervorbringenden Stromes wächst, eine gewisse Grenze überschreitet. Wird diese Grenze überschritten, so ist auch die Leitungsfähigkeit der mit Anelektrotonus behafteten Nervenstrecke vermindert. Der Katelektrotonus erhöht die Erregbarkeit des von ihm betroffenen Nerventheils ohne seine Leitungsfähigkeit (soweit man sieht) im einen oder dem andern Sinne zu verändern, mag er in noch so grosser Stärke entwickelt sein. — Das Hineingerathen einer Nervenstrecke in den Katelektrotonus ist Reiz für den Nerven, ebenso das Herausgerathen aus dem Anelektrotonus. Umgekehrt ist das Verschwinden des Katelektrotonus und das Entstehen des Anelektrotonus kein Reiz. — Nach dem Verschwinden des Anelektrotonus ist in der von ihm behaftet gewesenen Nervenstrecke die Erregbarkeit eine Zeitlang vermehrt — „positive Modification“ vorhanden. Nach dem Verschwinden des Katelektrotonus ist die Erregbarkeit der betreffenden Nervenstrecke für eine *sehr kurze* Zeit unter die normale Grösse herabgesetzt, hierauf aber für längere Zeit ebenfalls erhöht.

Wenn die vorstehend mitgetheilten Gesetze richtig sind, so müssen vor Allem folgende, nicht schwer zu beobachtende Erscheinungen auftreten: Durchfliesst ein konstanter Strom eine Strecke der Froschschenkelnerven in absteigender Richtung und bringt man einen Reiz zwischen der durchströmten Strecke und dem Muskel an, so ist die Zuckung stärker, als wenn der ganze Nerv im natürlichen Zustande wäre. Reizt man im selben Falle den Nerven oberhalb der durchströmten Strecke, so ist die Zuckung schwächer als sie sonst wäre, jedoch ist die Schwächung der Zuckung klein oder gar nicht mehr vorhanden, wenn man sich mit dem Reize sehr weit von der positiven Elektrode entfernt (bis wohin

der Anelektrotonus nicht mehr reicht). Wenn freilich die Stärke des konstanten Stromes eine gewisse Grenze überschreitet, so erleidet die Zuckung für jeden Reiz oberhalb der positiven Elektrode eine Schwächung. Durchfliesst ein aufsteigender constanter Strom eine Nervenstrecke und reizt man unterhalb derselben, so ist die Zuckung schwächer. Die Schwächung ist um so kleiner, je weiter man sich mit dem Reize von der positiven Elektrode (diessmal gegen den Muskel) entfernt. Reizt man den Nerven jetzt oberhalb der aufsteigend durchströmten Strecke, so ist die Zuckung verstärkt, jedoch nur wenn 1) die Entfernung zwischen der gereizten und der durchströmten Strecke eine von mancherlei Bedingungen abhängige Länge nicht erreicht und wenn 2) die Stärke des elektrotonisirenden Stromes eine gewisse Grenze nicht überschreitet.

Diese Erscheinungen treffen nun wirklich zu. Sie sind es gerade (nebst vielen andern, deren Mittheilung nicht in die Grenzen unserer Berichterstattung passt) aus denen die obigen Gesetze abstrahirt wurden.

Die nächste thatsächliche Grundlage *des* Gesetzes insbesondere, welches die den elektrischen Nervenreiz ausmachenden Zustandsänderungen definirt, ist das Zuckungsgesetz, das nach *Pflüger*'s Erfahrungen für den frischen Nerven so auszusprechen ist.

| | *Aufsteigend* | *Absteigend* |
|---|---|---|
| Schwacher Strom | Schluss — Zuckung<br>Oeffnung — Ruhe | Schluss — Zuckung<br>Oeffnung — Ruhe |
| Mittelstarker Strom | Schluss — Zuckung<br>Oeffnung — Zuckung | Schluss — Zuckung<br>Oeffnung — Zuckung |
| Starker Strom | Schluss — Ruhe<br>Oeffnung — Zuckung | Schluss — Zuckung<br>Oeffnung — Schwache Zuckung (?) |

*Wie* hieraus der angezogene obige Satz gefolgert werden kann, ist weiter unten nachzusehen. In Betreff der gewiss sehr fruchtbaren und vielversprechenden, an die Untersuchung geknüpften Betrachtungen über die innere Nervenmechanik müssen wir den Leser auf das Werk selbst verweisen. Auch die nähere Beschreibung der sinnreichen und exakten Methoden würde hier zu weit führen. Nur an das eine mag hier noch erinnert werden, dass ein grosser Theil der Methoden gegründet ist auf den merkwürdigen von *Pflüger* bewiesenen Grundsatz der Nervenmechanik: Ein Reiz bedingt um so stärkere Zuckung, je höher oben er den Nerven trifft.

Auf das soeben erwähnte Zuckungsgesetz und den darauf zum Theil gegründeten allgemeineren Satz kommt *Pflüger* noch einmal in einer besonderen Abhandlung zurück. Beim starken aufsteigenden Strome bleibt die Schliessungszuckung aus, weil der wirklich ausgeübte Reiz durch Entstehen des Katelektrotonus am oberen Pole den erwiesenen Sätzen zufolge in den stark anelektrotonisirten Strecken unterhalb Hemmnisse der Fortpflanzung findet. Ebenso passen die andern Fälle des Zuckungsgesetzes zu dem Satze, dass Entstehen des Kat- und Vergehen des Anelektrotonus Reiz ist, wenn man sich bei Ueberlegung der Wirkung schwacher Ströme daran erinnert, dass die Zuckung um so leichter eintritt, je höher oben der Reiz angebracht ist. *Pflüger* betrachtet nun von diesem Gesichtspunkte aus den öfters beobachteten Oeffnungstetanus. Er muss seinen Grund im Verschwinden des Anelektrotonus haben, also in der Gegend der positiven Elektrode. Ist diess wahr, so muss er einer queren Durchschneidung des Nerven zwischen den Elektroden sofort weichen, wenn er Oeffnungstetanus des absteigenden Stromes ist, denn alsdann ist die tetanisirende Strecke vom Muskel getrennt. Der Oeffnungstetanus des aufsteigenden Stromes darf aber der Durchschneidung nicht weichen. Diess ist nun in der That der Fall, was den mitgetheilten Betrachtungen zur wesentlichen Stütze dient.

Der von *Pflüger* gefundenen Thatsache (siehe weiter oben) dass die Zuckung um so stärker ausfällt, je weiter vom Muskel entfernt die rei-

zenden Elektroden am Nerv angelegt werden, glaubt *Heidenhain* eine andere Deutung geben zu müssen: „Die Zuckung falle um so stärker aus, je näher die Elektroden dem blossliegenden Querschnitte des Nerven angelegt sind". *H.* behauptet nämlich, man könne die Zuckung auch verstärken, ohne die Elektroden vom Muskel zu entfernen, dadurch, dass man das oberhalb der intrapolaren Strecke vorragende Nervenstück durch einen Schnitt verkürzt. Auch gegen den Satz *Pflüger*'s „nur das Entstehen des Kat- und das Vergehen des Anelektrotonus ist Nervenreiz" wendet *Heidenhain* Versuche ein. Er findet z. B. dass die Oeffnungszuckung eines aufsteigenden Stromes verstärkt werden kann durch Verkürzen des centralen (katelektrotonisirten) Nervenendes, dass also die Oeffnungszuckung doch wahrscheinlich nicht ganz unabhängig von der katelektrotonisirten Strecke sei. Jedoch will er damit die Möglichkeit der *Pflüger*'schen Erklärung nicht unbedingt ausgeschlossen haben.

*Pflüger* macht gegen die ersterwähnten Versuche *Heidenhain*'s geltend: sie beruhen nur auf dem auch von ihm schon angedeuteten Verhalten des Nerven vom Querschnitte aus abzusterben und kurz vor dem Absterben eine erhöhte Erregbarkeit zu besitzen. Daher treffe man in der That in der Nähe des freien Querschnittes Nervenstrecken von ausserordentlich gesteigerter Erregbarkeit, selbst wenn der Schnitt nahe am Muskelende des Nerven angelegt sei. Er ergänzt dann seine Beweisführung durch neue Versuche, in denen die eine höher oben angelegte reizende Kette stärkere Zuckung gibt, als eine tiefer unten angelegte, obgleich in beiden Fällen die obere Elektrode gleich weit vom freien Querschnitt entfernt war.

Eine fernere Erwiderung *Heidenhain*'s ist wesentlich formeller Natur.

Eine merkwürdige Bestätigung bekommt das *Pflüger*'sche Gesetz der elektrischen Reizung durch Versuche *Bezold*'s. Dieser findet nämlich, dass die Schliessungszuckung des aufsteigenden und die Oeffnungszuckung des absteigenden Stromes ceteris paribus später eintreten, als die Oeffnungszuckung des aufsteigenden und Schliessungszuckung des absteigenden Stromes. In der That trifft ja aber, wenn, wie *Pflüger* will, nur das Entstehen des Kat- und das Vergehen des Anelektrotonus Reiz ist, der Reiz in den beiden ersten Fällen eine vom Muskel entferntere Stelle des Nerven als in den beiden letzten. — *Bezold* hat ausserdem (ebenfalls mit dem Myographion) nachgewiesen, dass in der polarisirten Nervenstrecke die Fortpflanzung der Erregung verzögert ist, sowie, dass Polarisation des Nerven auch den Zuckungsvorgang selbst verlangsamt.

Nach einer Entdeckung *Ritter*'s lässt bekanntlich ein elektrischer Strom, der den Nerven durchflossen hat, denselben reizbarer zurück für Ströme entgegengesetzter und weniger reizbar für Ströme gleicher Richtung. *Wundt* findet nun, dass dieser Satz nur gilt, wenn der modificirende Strom den Nerven längere Zeit durchflossen hatte. In entgegengesetztem Falle modificirt der Strom den Nerven gerade in umgekehrter Weise. Der Nerv wird reizbarer für Ströme *derselben* und weniger reizbar für Ströme entgegengesetzter Richtung. Am augenfälligsten zeigt sich diese Eigenschaft des Nerven in folgendem Versuche. Man lässt eine Reihe von gleich starken absteigenden Schliessungsinduktionsschlägen (kurz dauernden Strömen) durch den Nerven gehen. Zwischen je zweien verfliessen ein Paar Sekunden. Ihre Stärke ist so gewählt, dass der erste eine ganz schwache Zuckung veranlasst. Jeder folgende bringt nun eine stärkere und länger dauernde Zuckung hervor, weil er eben den Nerven durch die vorhergehenden in der angezeigten Weise modificirt antrifft. Wenn die Bedingungen günstig sind, so ruft zuletzt ein einfacher Induktionsschlag Tetanus hervor. *Wundt* bezeichnet die neu gefundene Modification als die *„secundäre"* und nennt die bisher unter den Namen „Modification" schlechthin bekannte die *„primäre"*.

*Baierlacher* hat allerlei elektrische Reizversuche an Froschnerven angestellt. Die Resultate lassen sich nicht wohl in kurze Sätze zusammenfassen. Es mag daher ein ausführliches Referat darüber um so mehr unterbleiben, als nach des Verfassers eigener Meinung die Abweichungen seiner Ergebnisse von den sonst bekannten Gesetzen meist von physikalischen Nebenumständen des Versuches, z. B. Nebenschliessung des reizenden Stromes durch extrapolare Nervenstrecken bedingt waren. Derselbe Forscher hat auch am lebenden Menschen experimentirt. Er setzte von einer 20elementigen Bunsen'schen Batterie den einen Pol irgendwo auf die Haut (wo?), den andern (ein feuchtes Bäuschchen) auf den nervus peronaeus. War dieser letztere der negative, so ergab sich starke Schliessungsschwache Oeffnungszuckung. Lag der positive Pol am Nerven, so hatte man starke Oeffnungs- und schwache Schliessungszuckung. Dasselbe Ergebniss hatten Versuche, in denen der eine Pol der Säule am Nervus ulnaris, der andere am Oberarm angelegt war. Legte er beide Pole an den Nervus ulnaris, so erhielt er für beide Stromesrichtungen starke *Schliessungs*zuckung, wie Ref. diess auch gefunden hat. (Siehe *Fick* med. Phys. S. 453.) Legte *B.* ein Froschpräparat auf eine Metallplatte, die mit einem Pol der galvanischen Säule in Verbindung stand und berührte er mit dem andern Pole einen Punkt

des n. ischiadicus, so erhielt er starke Schliessungszuckung, wenn der zweite Pol der negative war, schwache, wenn es der positive war. Oeffnungszuckung erhielt er in keinem Fall.

*Chauveau* beschreibt seine elektrischen Reizversuche an den Nerven und Muskeln lebender Pferde. Als Reiz diente bald der Schliessungs-, bald der Oeffnungsschlag einer Inductionsvorrichtung. Dass der letztere ceteris paribus immer stärker wirkt, glaubt *Chauveau* auf eine sehr künstliche Weise erklären zu müssen, da er die sonst feststehende Annahme in der Physik, beim Oeffnungsschlag werde die gleiche Elektricitätsmenge in kürzerer Zeit abgeglichen als beim Schliessungsschlage durch eigene Versuche und Betrachtungen widerlegt zu haben meint. *Ch.* findet ferner, dass stets nur an dem Punkte, wo der Strom den Nerv (oder den Muskel) verlässt, Reizung statt hat. Die Versuche sind etwa folgendermassen angestellt. Die positive Elektrode am blossgelegten nervus facialis, die negative an einer Hautwunde in einiger Entfernung: keine Zukung. Positive Elektrode an der Hautwunde, negative am Nerv: Zuckung. Dieses Resultat, das auch sonst schon öfter bei derartigen Versuchen auftauchte, verdient Beachtung, da *Ch.*'s Versuche soweit aus der Beschreibung zu ersehen ist, sorgfältig angestellt zu sein scheinen. Die Elektroden waren freilich meistens polarisirbare. Die theoretischen Betrachtungen, welche *Ch.* an seine Versuche knüpft, sind — das darf man dreist behaupten — ohne allen Werth. Es mag daher nur noch das Eine als Curiosum bemerkt werden, dass er schliesslich zu der Hypothese kommt: die elektrische Nervenreizung sei eigentlich eine mechanische, insofern eine durch die elektrische Bewegung hervorgerufene *mechanische* Erschütterung die nächste Ursache der Erregung sei. Er verwahrt sich dabei übrigens ausdrücklich dagegen, dass er unter dieser Erschütterung sich nicht etwa eine molekulare Polarisation vorstelle.

*Harless* hat bemerkt, dass sich der Nervenstrom unter zwei Umständen umkehrt. 1) wenn man dem (Frosch-)Nerven bis zu einem gewissen Grade Wasser entzieht, 2) wenn sich der Nerv in einem mit Wasserdunst gesättigten Raume 29—20° warm etwa 1½ Minuten befindet. In diesen beiden Fällen erregt der Nerv Schliessungszuckung eines schwachen aufsteigenden Stromes. Das Zuckungsgesetz formulirt hiernach *H:* so: Wenn sich der Querschnitt des ruhenden Nerven negativ gegen den Längsschnitt verhält, so gibt der (schwächste noch wirksame) aufsteigende Strom Schliessungszuckung. Verhält sich der Querschnitt (aus dem einen oder anderen Grunde) positiv zum Längsschnitte, so gibt der aufsteigende Strom Oeffnungszuckung. Stellt sich die ursprüngliche Richtung des Nervenstromes wieder her (wenn z. B. der ausgetrocknete Nerv wieder Feuchtigkeit aufnimmt), so tritt auch wieder die Schliessungszuckung auf. Aus den Untersuchungen von *H.* geht ausserdem hervor: Ob Schliessungs- oder Oeffnungszuckung des aufsteigenden Stromes erscheint, hängt nicht von dem Erregbarkeitsgrade des Nerven ab. Im obigen Falle 1 nämlich ist die Erergbarkeit erhöht, im Falle 2 vermindert, vorausgesetzt, dass die Erregbarkeit messbar ist durch das Minimum der Stromintensität, durch welches überhaupt noch eine Reizung erzielt werden kann.

Ueber das Zuckungsgesetz haben auch *Bezold* und *Rosenthal* gearbeitet und wieder andere Besonderheiten herausgestellt. Die Resultate der Untersuchung sind folgende: 1) Der frische Nerv reagirt auf ganz schwache Ströme nur mit Schliessungszuckung, mögen sie ihn auf- oder absteigend durchfliessen. 2) Fängt nun der Nerv an abzusterben, so wird die Stromes*richtung* von Einfluss, es gibt nämlich der Strom von der sub 1 bezeichneten Schwäche, wenn er aufsteigt, nach einiger Zeit Schliessungs- *und* Oeffnungszuckung, noch später nur Oeffnungszuckung. Der absteigende Strom (ebenfalls von der anfänglich gedachten Schwäche) gibt bald auch Schliessung- *und* Oeffnungszuckung und hernach wieder *nur* Schliessungszuckung. 3) Ist im Verlaufe des Absterbens der Punkt gekommen, wo beide Stromesrichtungen beiderlei Zuckungen geben, so geben nun *noch schwächere* Ströme (die ursprünglich unwirksam waren) aufsteigend gerichtet Schliessungs-, absteigend gerichtet Oeffnungszuckung. 4) Die beschriebenen Erscheinungen treten auf, mag man den Nervus Ischiadicus in Angriff nehmen, wo man will, zwischen Knie und Wirbelsäule. 5) Es ist ferner gleichgültig für diese Untersuchung, ob der Nerv noch mit dem Rückenmarke zusammenhängt oder nicht und, *wo* er durchschnitten ist. 6) Die Zeit, innerhalb deren die beschriebene Erscheinungsreihe abläuft, ist um so grösser, je weiter die in Angriff genommene Nervenstrecke vom Rückenmark oder, wenn ein freier Querschnitt vorhanden, von diesem entfernt ist.

*Matteuci* gibt, um zu zeigen, dass der Nerv nur auf Ströme, die ihn der Länge nach durchfliessen, reagirt, folgende Methode an. Zwischen eine Zinkplatte und Kupferplatte legt er ein Stück feuchtes Fliesspapier; wird hierauf ein Froschnerv so gelegt, dass seine Richtung die Richtung der Stromfäden im Papier senkrecht schneidet, so zuckt der Muskel nicht, wenn man schliesst oder öffnet durch Berührung der Zinkplatte mit einem an die Kupferplatte gelötheten Drahte. — In derselben Notiz theilt *M.* mit, dass Muskeln von Fröschen, die

durch Curare vergiftet sind, einen weit schwächeren Muskelstrom zeigen, als gesunde.

*Budge* hat die Bemerkung gemacht, dass unipolar abgeleitete Inductionsvorrichtungen auf die Haut des Menschen um so heftiger wirken, je trockner die ableitende Hautstelle ist. Ebenso auch auf die Muskelnerven des Frosches, bei denen freilich die Trockenheit bald eine Grenze finden muss. Ferner wirkt die Ableitung stärker von Spitzen als von runden Metallflächen. Endlich wirkt sie stärker, wenn ein kleiner Luftraum die organischen Theile vom Ende des Inductionskreises trennt. Die unipolare Inductionszuckung eines sehr reizbaren Froschschenkels bleibt nach *Budge* selbst bei sorgfältigster Isolirung des ganzen Apparats und des Schenkels nicht aus.

# Bericht

## über die Leistungen

in der

# Physiologie

von

G. VALENTIN,

Professor zu Bern.

---

## Allgemeine Werke.

*C. Ludwig.* Lehrbuch der Physiologie des Menschen. Bd. II. Abth. I. Zweite neu bearbeitete Auflage. Leipzig u. Heidelberg, 1859. 8.

*M. Schiff.* Lehrbuch der Physiologie. Heft IV. Lahr, 1859. 8.

Das Ganze auch unter dem Titel:

*M. Schiff.* Lehrbuch der Muskel- u. Nervenphysiologie. Lahr, 1859. 8.

*Ad. Fick.* Compendium der Physiologie des Menschen. 2. Hälfte. Wien, 1860. 8.

*J. Wallach.* Das Leben des Menschen in seinen körperlichen Beziehungen für Gebildete dargestellt. 2. Hälfte. Frankfurt a. M., 1859. 8.

*H. Milne-Edwards.* Leçons sur la Physiologie et l'Anatomie comparée de l'homme et des animaux Tome III. P. 2. bis Tome V. P. 1. Paris, 1859. 8.

*J. Béclard.* Traité élémentaire de Physiologie humaine, comprenant les principales notions de la Physiologie comparée. Paris, 1859. 8.

*A. Bossut.* Anthropologie ou Études des Organs, Fonctions, Maladies de l'homme et de la femme, comprenant l'Anatomie, la Physiologie, l'Hygiène, la Pathologie, la Thérapeutique et la Médecine légale. II. Vol. Paris, 1859. 8.

*W. B. Carpenter.* Animal Physiology a new Edition. Thoroughly rewised and partly rewritten. London, 1859. 8.

*J. H. Bennett.* Outlines of Physiology. Edinburgh, 1859. 8.

*J. C. Dalton.* A Treatise ou Human Physiology designed for the use of Students and Practitioners of Medicine. Philadelphia, 1859. 8.

*M. Paine.* The Institutes of Medicine. Fourth Edition. (First Part Physiology.) New-York, 1858. 8.

*R. Knox.* Man, his Structure and Physiology popular explaind. London, 1858. 8.

*Th. Waitz.* Anthropologie der Naturvölker. Erster Theil. Leipzig, 1859. 8.

Deschamps Études des races humaines. Paris, 1859. 8.

---

*R. B. Todd.* The Cyclopaedia of Anatomy and Physiology. Part. XLIX. XL. (Supplementary Volume.) London, 1859. 8.

---

*C. Vogt.* Aus der Natur. Altes und Neues. Zwei Bde. Frankfurt a. M., 1859. 8.

*G. A. Lewes.* Naturstudien am Seestrande. Küstenbilder aus Devonshire, den Scilly-Inseln und Jersey. Uebersetzt von *J. Fresé.* Berlin, 1859. 8. (Enthält viele eigene Bemerkungen über Anatomie und Physiologie der niedern Seethiere.)

*A. Moquin-Tandon.* Éléments de Zoologie médicale. Paris, 1859. 12.

*P. Gervais* et *van Beneden.* Zoologie médicale, exposé méthodique du regne animal, basé sur l'anatomie, l'embryogénie et la paléontologie. 2. Vol. 1859. 8. Vgl. Annales d'hygiene publique. Juillet 1859. pag. 231—233.

---

*C. Imm. Klopsch.* Prolegommena ad historiam physiologiae in schola Boerhaviana. Vratislaviae, 1859. 8.

*Purkyne*'s Arbeiten. Eine literar-historische Skizze von *Sh. Eiselt.* Prager Vierteljahrsschrift, 1859. Bd. III. Ausserordentliche Beilage, S. 1—20.

Der mit den oben angeführten Heften geschlossene Supplementband von *Todd*'s Cyclo-

paedia of Anatomy and Physiology, der das ganze Unternehmen beendigt, enthält die zum Theil schon in den früheren Berichten erwähnten Artikel: Ovum von *Allen Thomson*, Pancreas von *Hyde Salter*, Pelvis von *J. Wood*, Vegetable Ovum von *Sanderson*, Organs of Respiration von *Ph. Williams*, Stomach and Intestines von *Brinton*, Sympathetic Nerve von *Drummond*, Tegumentary Organs von *Huxley*, Ruminantia von *Spencer Cobbold* und die neuere Arbeit: Uterus and its Appendages von *A. Farre* nebst Register des ganzen Werkes, Verzeichniss der Mitarbeiter und einer zum Theil die Verstorbenen unter den letzteren besprechenden Vorrede.

## Allgemeine Physiologie.

*G. Pouchet.* Sur la pluralité des Races humaines. Essai anthrophologique. Paris, 1858. 8. Vergl. l'Union médicale. Nr. 55. Mai 1859. pag. 271 — 274. Siehe auch oben: Allgemeine Werke.

*C. Baumgärtner.* Ueber die Bedeutung des Menschengeschlechts in den Werken der Schöpfung. Amtlicher Bericht der 34. Versammlung deutscher Naturforscher. Carlsruhe, 1859. 4. S. 15—18.

*Schaafhausen.* Ueber den Zusammenhang der Natur- und Lebenserscheinungen. Ebendas. S. 31—37.

*Ch. Girard.* La Vie au point de vue physiologique. Paris, 1859. 12.

*E. Claparède.* Existe-t-il chez les êtres vivants des forces vitales propres? Bibliothèque universelle de Genève. Nouvelle Période. Tome V. 1859. p. 147—163.

*Thury.* Une Hypothèse sur la force vitale. Ebendas. p. 164—166.

*J. Paget.* Lecture on the Chronometry of Life. Med. Times. June 1859. p. 593—595. (Allgemeine Betrachtungen über periodische Erscheinungen im gesunden und kranken Leben.)

*O. Deiters.* Ueber den heutigen Stand der Lehre von der Zelle. Eine öffentliche Rede. Deutsche Klinik. April 1859. Nr. 18. S. 175—179.

*F. Verdeil.* Sur la nutrition des plantes avec des remarques sur la nutrition chez les animaux. Journ. de Physiologie de *Brown-Séquard*. Tome I. 1858. p. 673—683.

*E. Brown-Séquard.* Recherches sur la possibilité de rappeler temporairement la vie des individus mourants des maladies. Ebend. p. 666—672.

*Pouchet.* Sur les générations spontanés et les resurrections. Moniteur des Hôpit. Mars 1859. Nr. 37. p. 290—292.

*M. F. A. Pouchet.* Nouvelles expériences sur les animaux pseudo-ressuscitans. Compt. rend. Tome XLVIII. Nr. 15.

*Pouchet.* Expériences sur la resistance vitale des animalcules pseudo-ressuscitants. Ebendas. Tom. XLIX. 1859. p. 886—887.

*Doyére.* Quelques Expériences sur les Rotiféres, les Tardigrades et les Anguillules des Mousses des Toits. Ebend. Tome XLVIII. 1859. p. 992. Gaz. hebd. Tome VI. 1859. Nr. 45. p. 710—713.

*Davaine.* Sur la condition de l'existence ou de la non-existance de la reviviscence chez des espèces appartenantes au méme genre. Compt. rend. Tome XLVIII. 1859. pag. 1067—1069. Ann. des scienc. naturell. Quatr. Série Tome X. p. 335, 36. Vgl. auch Pinel in l'Union. Mai 1859. Nr. 62. p. 380—82.

*Pouchet, Doyére, Davaine* et *Séguin ainé.* Sur la revisication. Cosmos de Moigno. Tome XIV. 1859. p. 591, 635, 671. Tome XV. p. 30, 227, 438.

*Ch. Martins.* (*Brücke.*) Sur les causes des changements de couleur du Chamaléon. Journ. de Physiologie de *Brown-Séquard*. Tome II. 1859. p. 152—157.

---

*A. W. Volkmann.* Ueber die Elasticität der organischen Gewebe. *Reichert* und *du Bois*. Archiv f. Anatomie und Physiologie. 1859. S. 293—313.

*Junod.* Sur la méthode hémospasique. Cosmos de Moigno. Vol. XIV. Juin 1859. p. 722, 723. (Darstellung der bekannten Einflüsse der Luftverdünuung.)

*J. C. T. Pravaz*, fils. Des Effets physiologiques et des Applications therapeutiques de l'air comprimé. Paris et Lyon, 1859. 8.

*Horace Dobell.* On the Influence of white Light of the different coloured Rays and of Darkness on the Developpment, Growth and Nutrition of Animals. Procede of the Royal Soc. Vol. IX. 1858. Nr. 34. p. 644—49. Philosoph. Magaz. Vol. XVIII. Nr. 118. Aug. 1859. p. 143—146.

*A. Wurlitzer.* De temperatura sanguinis arteriosi et venosi adjectis quibusdam experimentis. Gryphiae, 1858. 8.

*E. Bertulus.* Determiner l'action réelle ou positive de la chaleur, du froid, de l'humidité sur l'organisme en tenant compte de la résistance vitale. Étude physiologique. Montpellier, 1859. 8.

*Ch. Martins.* Du froid thermométrique et de ses relations avec le froid physiologique dans les plaines et sur les montagnes. Montpellier, 1859. 4.

*Liebermeister.* Die Regulirung der Wärmebildung bei den Thieren von constanter Temperatur. Deutsche Klinik. October 1859. Nr. 40. S. 391—394.

*Cl. Bernard.* De la cause de la mort chez les animaux soumis à une haute température. Gaz. méd. 1859. Nr. 30. p. 462.

*W. Keferstein.* Beitrag zur Geschichte der Physik der elektrischen Fische. Göttinger Nachrichten Nr. 3. Januar 1859. S. 17—34. Moleschott's Untersuchungen Bd. VI. 1859. S. 158—172.

*Ranzi.* Versuche über die elektrische Entladung des Nilwelses. *Reichert* und *du Bois* Arch. 1859. S. 210—212. (Uebersetzung des älteren Aufsatzes über die Richtung des Stromes.)

*J. van Deen.* Vergelijking tuschen heeet door H. Beins nit geronden Werktuig tot onderzoek van dierlijke Elektriciteit en den tot hetzelfde doel gebezigden toestel van *E. du Boys-Reymond*. 1858. 4.

*J. Davy.* On the Electrical Condition of the egg of the Commun Fowl. Proceedings of the Royal Society. Vol. X. Nr. 35. 1859. p. 31.

*Ch. Matteuci.* Notes sur quelques nouvelles expériences. Compt. rend. Tome XLVIII. 1859. p. 1145—1147. (S. den Abschnitt: Nervensystem.)

*Ch. Mattcuci.* Sur les variations du courant musculaire dans l'acte de la contraction. Bibliothèque universelle de Genève. Nouvelle Période. Tome IV. 1859. p. 95, 96. (Vertheidigung der Ansicht, dass ein dem Muskelstrome entgegengesetzt gerichteter Strom im Augenblick der Zusammenziehung entsteht.) Vgl. auch den Abschnitt: Bewegung.

*J. Budge.* Einige Beobachtungen über elektrische Erscheinungen an offenen Inductionskreisen. Poggendorff's Annal. Bd. 106. 1859. S. 482—489.

*Vulpian.* Note sur les effets de la Faradisation générale pratiquée sur les animaux. Gaz. méd. Avril 1859. Nr. 17. p. 258—260.

*E. Pelican* et *A. Savelieff.* Comment comprendre l'introduction des différents médicaments dans l'organisme au moyen du courant galvanique. Bibliothèque universelle de Genève. Nouvelle période. Tome IV. 1859. p. 247—262. (Siehe vorletzten Bericht. S. 14.)

*R. M'Donnel.* On the Electrical Nature of the Power prossessed by the Actiniae of our shores. Proceed. of the Royal Soc. Vol. IX. 1858. Nr. 29. p. 103—108.

*H. Valentin.* Beiträge zur Kenntniss des Winterschlafes der Murmelthiere. Achte Abtheil. Moleschott's Untersuchungen. Bd. V. 1858. S. 259—277.

---

*Sullivan.* On the Change of Caseine into Albumen with some Observations on lactic fermentation. Atlantis. July 1859. pag. 486—492. (Siehe den Bericht über physiologische Chemie.)

*J. F. Guillemin.* Essai sur le mecanisme des effets thérapeutiques. Strasbourg 1858. 4. (Bekanntes Physiologisches enthaltend.)

*Verdeil* vertheidigt in dem oben angeführten Aufsatze die Ansicht, dass der fruchtbare Boden einen eigenen neutralen, organischen Körper enthält, welcher der Pflanze nicht, wie man glaubt, durch Kohlensäurebildung nützt, sondern unmittelbar von den Wurzelspitzen aufgenommen, zur Ergänzung neuer Gewebtheile verwandt wird. Seine Zusammensetzung nähert sich der der Kohlehydrate. Die Auflösung desselben bietet aber nicht die einzelnen Reactionen von Stärke, Cellulose, Zucker u. dgl. dar. Da viele organische Salze mit Hilfe jenes organischen Körpers gelöst werden können, so bildet er ein Hauptmittel, die feuerbeständigen Elemente in den Pflanzenkörper überzuführen. Ein ähnlicher Einfluss organischer Verbindungen kehrt wahrscheinlich in dem Blute und anderen Säften der Thiere wieder. Man bemerkt aber auch einen Grundunterschied in den Ernährungserscheinungen beider organischen Reiche. Die von Thieren aufgenommenen Verbindungen, welche nicht zu Körpergebilden verwendet worden, erscheinen zum grossen Theile als Zersetzungsproducte wieder. Dieses ist in den Pflanzen nach *Verdeil* nie der Fall. Alle organischen Bestandtheile verrathen hier die Merkmale einer durchgreifenden Neubildung.

*Brown-Séquard* findet, dass sich folgende aufsteigende Reihenfolge der Theile annehmen lässt, wenn man die Zeitdauer berücksichtigt, während welcher ihre Lebenseigenschaften aufgehört haben, ohne dass ihre Fähigkeit der Wiederbelebung durch hochrothes Blut zu Grunde gegangen ist. Man hätte hiernach: Gehirn, Rückenmark, Harnblase, Darm, Gebärmutter, Herz, Regenbogenhaut, Empfindungsnerven, Bewegungsnerven und endlich Muskeln des thierischen Lebens.

Die in dieser Beziehung beobachteten Maximalwerthe waren:

| *Theil.* | *Geschöpf.* | *Zeit in Stunden.* |
|---|---|---|
| Thierische Muskeln | Mensch | 5 |
| Dsgl. | Hund | 6 |
| Dsgl. | Katze | $3^1/_2$ |
| Dsgl. | Nagethier | $2—2^1/_2$ |
| Dsgl. | Taube | 1 |
| Dsgl. | Frosch | $3^1/_4$ |
| Herz | Kaninchen | $1^1/_4$ |
| Dsgl. | Hund | $1^1/_2$ |
| Darm, | Kaninchen | $1^1/_4$ |
| Gebärmutter | Dsgl. | $1^1/_2$ |
| Harnblase | Dsgl. | 1 |
| Regenbogenhaut | Dsgl. | $2^1/_2$ |
| Blutgefässe | Dsgl. | 1 |
| Verkürzungsfähiges Gewebe der Haut | Mensch | mehrere |
| Hüftnerv (Bewegungseinfluss) | Hund | 3 |
| Dsgl. (Empfindungseinfluss) | Dsgl. | 2 |
| Rückenmark | Neugeborner | $^2/_3$ |
| Gehirn | Erwachsener | $^{11}/_{30}$ |

Das Herz kann sogar 4 bis 5 Stunden vollkommen still gestanden haben, ohne dass seine Fähigkeit verloren ging, sich unter dem Einflusse eines Stosses von Neuem zusammenzuziehen. Die galvanische Erregung bleibt dann wirkungslos.

Hochrothes Blut, das seinen Faserstoff verloren hat, eignet sich zur Wiederbelebung der Theile ebenso als frisches. Die wiederholte Einspritzung desselben kann die Muskeln der von dem übrigen Körper der Säugethiere losgetrennten Extremitäten 41 bis 50 Stunden lang reizbar erhalten. Da dieses nur möglich bleibt, wenn die Ernährung fortdauert, so wird man schliessen, dass sich der Faserstoff zu dieser nicht eignet. Die Einspritzung von Serum oder von Hühnereiweiss ist nicht im Stande die abgestorbenen Gewebtheile von Neuem zu beleben. Die Regenbogenhaut eines Aales, die in der wässrigen Flüssigkeit des Auges aufbewahrt wurde, behielt hier ihre Empfänglichkeit 16 Tage lang. —

Eine Mischung von faserstofflosem Blute und Serum, in welcher jenes nur $^1/_{10}$ ausmacht, kann den Muskeln ihr Verkürzungsvermögen wiedergeben. Die Integrität der Blutkörperchen bildet aber eine wesentliche Grundbedingung. Abgestorbene Muskeln erholen sich in Sauerstoffgas nicht. Befeuchtet man dagegen ihre Oberfläche mit Blut und bringt sie darauf in Sauerstoff, so verkürzen sich wiederum die peripherischen Stücke der Muskelmasse unter geeigneten Anregungen und bewahren diese Fähigkeit 7—8

Stunden lang. Diese Erfahrung wurde an Muskeln des Hundes und des Frosches gemacht; die des Kaninchens und des Meerschweinchens dagegen lieferten nur negative Resultate.

Das mit Kohlensäure reichlich geschwängerte Blut bildet ein Reizmittel für die Nerven und die verkürzungsfähigen Gewebe sämmtlicher Wirbelthiere.

Der in Frankreich geführte Streit über das Wiederaufleben der Rotiferen, der Tardigraden und der Anguillulen wurde dadurch hervorgerufen, dass *Pouchet* die Möglichkeit der Wiederbelebung entschieden in Abrede stellt und sogar einen Geldpreis für die Erhärtung des Gegentheils ausgesetzt hat. *Doyére* dagegen vertheidigt von Neuem die Richtigkeit seiner früheren Beobachtungen, während *Davaine* eine Art Mittelstellung zwischen beiden Ansichten einnimmt. Er fand nämlich, dass nur die Räderthiere, die sich auf Moosen oder in dem Sande der Dachrinnen aufhalten nach dem Eintrocknen wiederum aufleben, diejenigen dagegen, die in Flüssen und Teichen vorkommen, jene Eigenschaft nicht besitzen. Derselbe Unterschied wiederholte sich für Tardigraden, für Thiere aus der Gattung Anguillula, für Infusorien und Conferven. Man kann daher als allgemeines Gesetz annehmen, dass Geschöpfe, die fortwährend im Wasser sind, durch das Eintrocknen zu Grunde gehen, solche dagegen, die sich ohnediess im Trocknen aufhalten, wiederum aufleben können.

Die Abhandlung von *Volkmann* über die Elasticität der organischen Gewebe bezieht sich vorzugsweise auf die in dem letzten Berichte (siehe S. 86) erwähnte Arbeit von *Wundt*. Dieser hatte die Behauptung aufgestellt, dass auch in den organischen Geweben, wie in andern elastischen Körpern Dehnung und Spannkraft proportional seien. Man müsse nur die nöthige Zeit abwarten, um den vollen Einfluss der elastischen Nachwirkung möglich zu machen. *Volkmann* prüfte diese Angaben durch Beobachtung der Longitudinalschwingungen. Wenn man einen lothrecht aufgehängten elastischen Faden an seinem untern Ende plötzlich mit einem Gewichte beschwert, so erzeugen sich Schwingungen, durch die abwechselnde Verlängerung und Verkürzung des Fadens. Dieser wird immer in dem Momente, in welchem die Molecüle ihre neue Gleichgewichtslage passiren, wo also die Geschwindigkeit am grössten ist, die Länge besitzen, die ihm nach Ablauf der Schwingungen auf die Dauer zukommt. Könnte man diese Länge messen, so würde ihr Unterschied von der ursprünglichen Länge des unbelasteten Fadens die Grösse der primären Dehnung geben, vorausgesetzt, dass keine elastische Nachwirkung stattfindet. Ist letztere vorhanden, so wird natürlich die kurz nach der Belastung gemessene Dehnungslänge nicht constant sein.

*V.* liess die Längenveränderungen des Muskels oder anderer organischer Gewebe am Kymographion aufschreiben und erhielt so die Curve der Schwankungen, die endlich zuletzt unmerklich werden. Er mass nun die unter dem Einfluss verschiedener Gewichte erzeugten Dehnungen, nachdem die Schwankungen aufgehört hatten für ein und dieselbe Zeitabscisse. Die letztere entsprach meistentheils nur kleineren Bruchtheilen einer Sekunde, so dass das Gewicht schon nach wenigen Sekunden wiederum entfernt wurde und die gebrauchten Theile gar keine Formveränderung in manchen Fällen darboten. Die Curven wurden mittelst eines Glasmikrometers unter der Lupe gemessen. Die plötzliche Wirkung des Zuggewichtes liess sich dadurch einleiten, dass man die Platte, auf der es stand, mit Hilfe einer Feder rasch entfernte.

Beobachtungen, welche auf diese Weise an einem Seidenfaden, an Menschenhaaren, einer Kopfschlagader des Hundes, einem Vagus des Menschen und an drei Zungenmuskeln von Fröschen angestellt wurden, bestätigten den früheren Satz; dass die Dehnungen der organischen Gewebe den Spannungen nicht proportional sind, sondern mit Zunahme der letzteren verhältnissmässig kleiner werden; wenn man sich auch innerhalb der Elasticitätsgränzen bewegt. Dass die Curve der Dehnungen eine Hyperbel sei, wie *Wertheim* behauptet, hat sich meist annähernd bestätigt. Nur die der Muskeln schien eine Ellipse zu bilden.

Eine Kritik der *Wundt*'schen Beobachtungen, aus denen die Anwendbarkeit des Gesetzes der unorganischen elastischen Körper auf die organischen Gewebe bewiesen werden sollte, beschliesst die Abhandlung.

Die Schrift von *Pravaz* über die physiologischen und therapeutischen Wirkungen der verdichteten Luft beginnt mit einer Schilderung der Einflüsse, welche die verdünnte Luft auf den Organismus ausübt. Der Verfasser rechnet hieher die unvollkommene Erweiterung der Lungenbläschen, die diesen Nachtheil compensirende Beschleunigung des Rhythmus der Athembewegungen, der raschere arterielle und der langsamere Haargefäss- und Venen-Blutlauf, die Verzögerung des Umsatzes der Körpergebilde und die geringere Erregung des Nervensystemes durch das weniger mit Sauerstoff gesättigte Blut.

Was die verdichtete Luft betrifft, so gebraucht *Pravaz* einen hermetisch verschliessbaren Kasten, der mit einem Manometer und einem Regulationsventil versehen war und mit einer Compressionspumpe in Verbindung stand. Diese selbst wurde durch eine Dampfmaschine getrieben. Die Hauptwirkungen der verdichteten Luft bestehen darin, dass sich die Lungen bei dem Athmen vollständiger füllen, die Häufigkeit der

Athemzüge abnimmt, der arterielle Blutlauf verzögert, der durch die Venen- und Haargefässe hingegen beschleunigt wird, die Mengen der ausgeschiedenen Kohlensäure und die des entleerten Harnes wachsen, der Appetit stärker und das Nervensystem durch die sauerstoffreichere Blutmasse in höherem Grade erregt wird.

*Pravaz* empfiehlt die Anwendung der zusammengedrückten Luft bei Hirn- und Rückenmarksleiden, bei Muskelcontracturen die mit Hyperämien verbunden sind; bei Taubheiten, denen ähnliche Ursachen oder Katarrhe zu Grunde liegen, bei Gelenkleiden, die sonst durch Compression verschlimmert werden, bei skrophulösen und damit verbundenen Krankheiten, die sich durch eine wesentliche Veränderung der Ernährungserscheinung bessern, bei Rhachitis und Verkrümmungen der Wirbelsäule und Verbiegungen des Brustkastens. Eine beigefügte Abbidung zeigt den Rücken eines 11jährigen Mädchens vor und nach der Behandlung mit zusammengedrückter Luft und die hierdurch erreichte Abnahme der Verkrümmung.

Die Beobachtungen von *Regnauld* über Fluorescenz sind in dem Abschnitte: Sehen, angeführt.

*Dobell* untersuchte an den Eiern und den Larven des Seidenwurmes und des Frosches und vergleichungsweise an einer Pflanze (Lathyrus odoratus), welchen Einfluss das weisse und das farbige Licht auf die Entwicklung und das Wachsthum ausübt. Man kann ihm höchstens eine indirecte Wirkung auf die Ernährungs-Erscheinungen der Thiere einräumen. Es zeigte sich auch in diesen Versuchen keine wesentliche Aenderung der Farbe der Thiere, die Entwicklung mochte in weissem oder in farbigem Lichte vor sich gehen. Führt der Mangel des Lichtes eine Entfärbung mancher Pflanzentheile herbei, so hat dieses nur darin seinen Grund, dass das Material zur Erzeugung des Chlorophyll's ohne den Einfluss des Lichtes nicht gebildet wird. Die abgeblassten Pflanzentheile gewinnen daher wiederum ihre Farbe, wenn sie dem Sonnenlichte von Neuem ausgesetzt werden. Eine ähnliche Erscheinung kommt in den Thieren nicht vor.

*A. Wurlitzer* stellte neue Beobachtungen über die Wärme des arteriellen und venösen Blutes unter der Anleitung von *Budge* an. Er schob zu diesem Zwecke ein feines *Geissler*'sches Thermometer in die Halsschlagader und die Drosselvene eines Hundes so tief als möglich ein. Die Wärme des Blutes in der Nähe der halbmondförmigen Klappen der Aorta lag dann zwischen 39°,2 und 39°,55 C. Die später geprüfte Drosselvene gab 38°,2 bis 39°,0. Eine zweite hierauf vorgenommene Bestimmung gab 38°,5 bis 38°,55 für die Carotis und 38°,57 bis 38°,70 für die Drosselblutader. Nach diesem ersten Versuche nimmt der Verfasser an, dass ungefähr das Blut der Aorta 38°,5, des rechten Vorhofes 38°,58, der rechten Kammer 38°,62 und der untern Hohlvene 39°,9 gehabt habe.

Eine zweite Beobachtungsreihe in einem andern Experimente zeigte 38°,75 bis 38°,85 für die Carotis, 37°,7 bis 38°,7 für die Drosselvene und später 38°,2 für die Carotis und 38°,2 bis 38°,3 für die Jugularblutader, dann 38°,2 bis 38°,20 für jene, 38°,2 bis 38°,8 für diese, 38°,9 bis 39°,05 für den Ventrikel; hierauf 38°,9 bis 39°,0 wieder für die Carotis, 39°,05 bis 39°,15 für die Jugularis, 39°,1 bis 39°,2 für die untere Hohlvene, 39°,25 für den Ventrikel, dann wieder 39°,1 bis 39°,2 für jene, 39°,3 für die rechte Kammer und endlich 29°,2 bis 29°,3 für die Carotis.

Im Ganzen genommen glaubt der Verfasser annehmen zu können, dass in seinen sichersten Versuchen die Wärme des Venenblutes 0°,02 bis 0°,05 höher gewesen sei, als die des Schlagaderbluts.

Die Abhandlung von Martins über die thermometrische und die physiologische Kälte enthält eine Reihe metereologischer Angaben über Wärmeverhältnisse und Betrachtungen über das Gefühl der Kälte unter verschiedenen Nebenbedingungen. In beiderlei Beziehungen sind vorzugsweise die Erfahrungen berücksichtigt, welche der Verfasser und *Bravais* auf ihren Reisen in den hohen Norden, bei ihrem Aufenthalte auf dem Faulhorn und ihrer Besteigung des Montblanc gewonnen haben. Die Reise von M'Clure nach dem Nordpol lehrte nach Mirtsching, dass es sehr unzweckmässig sei, sich durch wasserdichte Kleider, wie durch Wachsleinwand oder Kautschuck vor Kälte schützen zu wollen. Der Mangel an Bewegung führt in jenen Gegenden zu ausserordentlich rascher Erkältung. Windstille oder Luftströmungen erzeugen hier ausserordentliche Differenzen. *Fischer* litt weniger bei einer Kälte von 46,1° C. und ruhiger Luft als bei 17,8° C. und lebhaftem Winde.

Leute, die südliche Klimate bewohnen sind nach *Martins* gegen Kälte weniger empfindlich, als die im hohen Norden. Auf hohen Bergen vereinigt sich eine Reihe von Ursachen, um den Menschen abzukühlen, nämlich erstens die schwache Erwärmung der dünnen Luft durch die Sonne oder den Boden, zweitens die starke nächtliche Strahlung, drittens die Ausdehnung der Luft, die zu den Seiten des Berges aus der Tiefe emporsteigt; viertens die lebhafte Verdunstung am Boden und fünftens die fast immer vorhandenen Winde. Dazu kömmt, dass man z. B. bei der Besteigung des Montblanc genö-

thigt ist, Stundenlang in kaltem weichem Schnee zu gehen. Die Beschwerden, die sich auf grösseren Höhen einfinden, rühren von der Ermüdung, der plötzlichen Abnahme des Druckes, vorzugsweise aber von der Verdünnung der Luft her. Die letztere verursacht es, dass dem Gewichte nach zu wenig Sauerstoff in das Blut kömmt, indem die Capacität des Bronchialsystemes die gleiche bleibt, daher auch Menschen mit Tuberkeln in den Lungen mehr leiden als gesunde.

*Liebermeister*, welcher eine Reihe von Reflexionen über die Regulation der Wärmebildung bei den warmblütigen Geschöpfen veröffentlicht, theilt auch die Ergebnisse weniger Versuche mit, die er an sich und andern gesunden Personen anstellte. Er benutzte eine Regendouche, die von einer Höhe von ungefähr 14 Fuss herunter fiel. Hatte das Wasser eine Temperatur von 17°.5 bis 20°,5 C., so erzeugte es eine heftige Kälteempfindung, die *Liebermeister* 7 Minuten lang ertrug. Er konnte hierbei nie ein Sinken des in die Achselhöhle eingelegten Thermometers wahrnehmen, wenn nicht etwa die Körperwärme vorher z. B. durch ein heisses Bad künstlich erhöht worden war. Die Wirkung der Brause führte gewöhnlich zu einem Steigen des Thermometers. Ein Sinken und zwar unter den früheren Normalzustand zeigte sich erst nach Beendigung des Versuches und dem Eintritte eines behaglichen Wärmegefühls. Kalte Seebäder, oder Luftströmungen von 17°,5 bis 23° C. führten zu dem gleichen Resultate.

Die Menge der erzeugten Wärme während des Liegens in einem Bade von 20°—21° C. übertrifft ausserordentlich die Grösse der Wärme-Erzeugung in einem Bade, dessen Wärme der des Körpers gleichkömmt. Sie ist z. B. bei 20° C. beträchtlich grösser, als bei 30° C. und bei 30° C. bedeutender, als bei 37°,5 C. bis 39° C. Jede Steigerung der Wärme-Entziehung von der äusseren Haut aus erzeugt reflektorisch eine Erhöhung des Stoffumsatzes und eine Vermehrung der Wärmebildung. Die Erkältung vom Magen aus scheint nicht in der gleichen Weise einzuwirken.

*Cl. Bernard* hatte schon aus früheren Versuchen geschlossen, dass Säugethiere und Vögel unfehlbar zu Grunde gehen, wenn ihre Temperatur um 4°—5° höher als gewöhnlich unter dem Einflusse einer künstlichen Erwärmung steigt. Das Herz und die Körpermuskeln werden dann sogleich starr. Einige neuere Beobachtungen bestätigen dasselbe.

Man brachte ein Kaninchen in einen trockenen Behälter, dessen Wärme 55°—60° betrug. Das Thier starb nach 5—6 Stunden und zeigte dann 44°—45° C. im Mastdarm. Die Herzkammer war der dermassen zusammengezogen, dass sie kein Blut enthielt. Beträchtliche Massen desselben befanden sich aber in den Vorhöfen. Es war im rechten Vorhofe schwarz, gerann leicht und röthete sich allmälig an der Luft. Ein hungerndes Kaninchen schien die Einflüsse der höheren Wärme etwas besser zu ertragen, als das erwähnte Thier, welches sich in voller Verdauungsthätigkeit befand.

Die Abhandlung von *van Deen* erläutert ausführlich durch Wort und Abbildung den schon in dem letzten Berichte S. 32 erwähnten Apparat seines Schülers Beins, der die Bestimmung hat, die galvanische Polarisation bei thierisch-elektrischen Versuchen herabzusetzen. Die Mittheilung von *du Bois-Reymond* über das Ausbleiben der Polarisation bei dem Gebrauche von Zinkelektroden und einer gesättigten Lösung von schwefelsaurem Zinkoxyd gehört in den Bericht über physiologische Physik.

*Budge* macht darauf aufmerksam, dass die physiologische Wirkung des unipolaren Inductionsstromes ganz andere Verhältnisse als die des bipolaren darbietet. Der Letztere erzeugt um so lebhafteren Schmerz, je feuchter die Haut ist, der erstere dagegen je trockener. Ein unipolarer Strom eines Schlittenapparates, der an der Zunge nicht gespürt wird, bedingt heftiges Prickeln an der Oberlippe oder der Stirn und diese Empfindung verschwindet, wenn die Hautstellen befeuchtet werden. Ein halbeingetrockneter Nerv eines Präparates wird von ihm lebhafter erregt, als von einem bipolaren. Jener wirkt auf die Haut des Menschen energischer, wenn das Ende der Electrode Etwas von ihr entfernt gehalten wird, als wenn man diese fest aufdrückt. Spitzen oder Kanten wirken bei unipolaren Strömen lebhafter, als ebene oder krumme Oberflächen. *Budge* fand endlich, dass jene selbst ohne alle Ableitung, also bei vollständiger Isolation, Zuckungen erzeugen, sowie sie den Nerven treffen. Die Zusammenziehungen sind nur schwächer, als wenn man das Präparat ableitend berührt.

## Verdauung.

*J. Moleschott.* De l'alimentation et du régime. Traduit de l'allemand par F. Flocon. Paris, 1858. 8.

*J. Moleschott.* Physiologie der Nahrungsmittel. Ein Handbuch der Diätetik. Zweite völlig umgearbeitete Auflage. Giessen, 1859. 8.

*F. Artmann.* Die Lehre von den Nahrungsmitteln, ihrer Verfälschung und Conservirung vom technischen Gesichtspunkte aus bearbeitet. Prag, 1858, 1859. 8.

*E. H. le Brumont.* De la nutrition comme source unique de la santé et de la maladie. Paris, 1858. 12.

*E. Lindes.* De Aqua potulenta. Berolini, 1859. 8.

*J. B. Lawes* and *J. H. Gilbert.* Experimental Inguiry into the Composition of some of the animals fed and slaughtered as Human Food. Proceed. of the Royal Soc. Vol. IX. 1858. Nr. 32. p. 348—360. Phil. Magaz. Vol. 17. April 1859. Nr. 114. P. 291—301. (Gehört in die chemischen Berichte.)

*Ph. A. H. Witzel.* Ueber die Pilze (Fungi in sanitätspolizeilicher Beziehung. Marburg, 1859. 8. (Fleissige Uebersicht.)

*A Poehler.* Ueber verschiedene Kau- und Rauchstoffe. Giebel u. Heinz, Zeitschr. für die gesammten Naturwissenschaften. Jahrgang 1858. S. 20—24. (Tabak, Opium, Coca, Haschisch, Betel, Schwedisches Kauharz, Arsenik und Sublimat.)

*Chr. Hempel.* Ueber das Wiederkäuen des Menschen Jena, 1859. 8.

*A. Dumur.* Sur les Myrecismes. Lausanne, 1859. 8.

*Trousseau.* Sur les effets de la ligature de l'Oesophage chez les animaux. Rapport lu à l'Acad. de médic. Journ. de Physiol. de *Brown-Séquard.* Vol. I. 1858. p. 777—779.

*Brown-Séquard.* Remarques sur la production des phénomènes consecutives à la ligature de l'Oesophage. Ebendas. p. 799—800

*W. Hartung.* Ueber den Einfluss des Nervus vagus auf die Bewegungen des Magens der Wiederkäuer. Giessen, 1858. 4.

*M. di Vintschgau.* Intorno al tempo in cui avviene il cangiamento della fecola in destrina e zucchero per l'azione della saliva. Venezia, 1859. 8.

*Guil. Zuelzer.* Nonnulla de ventriculi structura et functione. Vratislaviae, 1858. 8. (Fleissige Zusammenstellung des Bekannten.)

*G. J. Mulder.* Die Peptone. Donders u. Berlin, Archiv für die holländischen Beiträge. Bd. II. 1858. S. 1—41.

*G. Meissner.* Untersuchungen über die Verdauung der Eiweisskörper. Henle und Pfeufer's Zeitschr. Dritte Reihe. Bd. VII. Heft 1. 1859. S. 1—26.

*A. Im. Thurn.* Physiologisch chemische Studien über Leim und Leimbildner. Moleschott's Untersuchungen. Bd. V. 1858. S. 315—318.

*F. Hünefeld.* De Albuminis succo gastrico factitio solubilitate. Gryphiae, 1859. 8.

*C. Lent.* De Succi gastrici facultate ad Amylum permutandum. Gryphiae, 1858. 8.

*H. Koebner.* Disquisitiones de Sacchari cannae in tractu cibario mutationibus. Vratislaviae, 1859. 8.

*J. Basslinger.* Pepsin, seine physiologischen Erscheinungen und therapeutischen Wirkungen gegen Verdauungsschwäche, nach den bisherigen Erfahrungen verfasst und zusammengestellt. Wien, 1858. 8. (Gehört in die praktisch-medicinischen Berichte.)

*W. Marcet.* On the action of Bile upon Fats. Proceedings of the Royal Society. Vol. XX. Nr. 32. 1858. p. 306—309. Philosoph. Magaz. Vol. 17. Febr. 1859. Nr. 112. p. 145—147.

*W. Marcet.* Recherches sur les rôles de l'estomac et de la bile dans la digestion des graisses. Journ. de Physiol. de Brown-Séquard. Vol. I. 1858. p. 806—809. P'Insitut. Nr. 1322. Mai 1859. p. 146—148.

*L. Corvisart.* Ueber die Function des pankreatischen Saftes. Henle und Pfeufer's Zeitschr. Dritte Reihe. Bd. VII. S. 119—122.

*L. Corvisart.* Some Remarques upon the Critisismes that have recently been passed upon the Digestion of Albuminous Bodies by the Pancreas. The Lancet. 18. June 1859.

*L. Corvisart.* Sur le rôle du Pancreas dans la digestion. Compt. rend. Tom. IL. Juillet 1859. p. 43—45.

*L. Corvisart.* Contributions à l'étude des fonctions du Pancréas. L'Union méd. Nr. 87. 1859. p. 448—454.

*L. Corvisart.* Sur la Digestion pancréatique intestinale. Gaz. hebd. 1859. Nr. 59. p. 456, 457.

*W. Brinton.* In Schmitt's Jahrbüchern. Bd. 104. 1859. S. 151, 152.

*Harley.* Expériencens sur la Digestion. L'Inst. Nr. 1317. Mars 1859. p. 108.

*W. Busch.* Studi sulla Fisiologia degli Organi della Digestione. Lo Sperimentale. Febrajo 1859. p. 155, 160.

*S. Basch.* Untersuchungen über das chylopoëtische und uropoëtische System der Blatta orientalis. (Sitzungsberichte d. Wien. Akad. Bd. 33. 1858. S. 234—260.

Die neue, völlig umgearbeitete Auflage der Physiologie der Nahrungsmittel von *Moleschott* behandelt der Reihe nach die unorganischen Nahrungsstoffe, die Fettbildner (Kohlenhydrate), die Fette, die Eiweisskörper und die Abkömmlinge der letzteren. Auf diese Abschnitte folgt die Darstellung der Verdauungssäfte und der Verdauungserscheinungen, der Thätigkeit der Einsaugung, der Beschaffenheit des Chylus, des Blutes, der Gewebe, einzelner Absonderungen, der Rückbildungsphänomene und der Functionen der Ausscheidungen. Ein anderer Theil des Werkes beschäftigt sich mit den Ausgaben des menschlichen Körpers, den allgemeinen Folgen der Ausscheidung bei mangelndem Ersatze, dem Hunger, dem Durste und ein Folgender mit der nöthigen Grösse und der Art der Nahrung. Ausführliche Schilderungen sind den verschiedenen thierischen und pflanzlichen Speisen, den Würzen, den Getränken, so wie der Verdaulichkeit der Nährstoffe und den Einflüssen der Nahrung auf die einzelnen Körperthätigkeiten gewidmet. Der Schluss endlich bespricht die Diät, welche den Gesunden nach Verschiedenheit der äusseren Verhältnisse anzurathen, so wie die, welche bei Entzündungen und Fiebern, der Fettsucht, der Säuferdyscrasie, der Chlorose, dem Scorbut, der Rhachitis, der Zuckerharnruhr, der Steinkrankheit und bei Reconvalescenten einzuhalten ist.

Das ganze Werk bildet einen Codex der chemisch-physiologischen, auf die Nahrungsmittel bezüglichen Thatsachen, die hier mit vielem Fleisse zusammengestellt wurden. 355 beigefügte tabellarische Uebersichten beschäftigen sich theils mit Analysen der festen und flüssigen Nahrungsmittel oder einzelner Körperbestandtheile, theils mit Werthen, welche die Statik der Ernährungs-Erscheinungen begründen helfen. Eigene Beobachtungen und Ansichten sind oft in dem Texte verflochten, so dass sich die Originalität der Selbstforschung mit der Kritik des Sammelns zur Ausarbeitung des Werkes verbunden hat.

*Moleschott* bestättigt bei der Beschreibung des Dextrins, dass dieser Stoff eine weinrothe und keine blaue Färbung mit Jod gibt. Sie ist aber sehr vergänglich, weil fernere Zersetzungen einzugreifen pflegen.

Da sich der Niederschlag der Essigsäure in einer verdünnten Globulinlösung erzeugt, in mehr Säure leicht löst, so verfährt man am zweckmässigsten, wenn man eine so verdünnte Flüssigkeit als Reagens braucht, dass nur $^1/_2$ bis 1% Essigsäure in ihr enthalten ist.

*M.* macht noch darauf aufmerksam, dass das Gallenfett aus der ätherischen Lösung nicht, wie aus Weingeist, in rhombischen Tafeln, sondern in nadelähnlichen, rosettenförmig gruppirten Täfelchen anschiesst.

Hämatin löst sich in künstlichem Magensaft. Verdauungsversuche mit Galle gelingen nach dem Verfasser leichter, wenn diese vorher mit Sauerstoff geschwängert worden. *M.* hebt ferner hervor, dass die Peptone des Hühnereiweisses und des Fleisches keine blutrothe Farbe mit Salpetersäure und Ammoniak annehmen, ehe sie orangegelb werden. Jene beiden Körper färben elastische Fasern gelb, nicht aber so tief orangegelb, wie die eiweissartigen Körper, die Oberhaut und die Nägel.

Traubenkerne und Linsen durchlaufen den gesammten Nahrungskanal des Menschen in ungefähr 25 Stunden.

Sind Fettmassen in dem Darme der Frösche aufgesogen worden, so kann der helle Saum der Zellen des Darmepithels wegen grosser Füllung mit Fetttröpfchen ganz unkenntlich werden. *M.* bestätigt ferner das Vorkommen von Chyluskörperchen in den *Peyer*'schen Drüsen während der Verdauungszeit und fand, dass die Neigung der Blutkörperchen sich rollenartig zusammenhäufen, zu jener Periode ab, ausserhalb der Verdauungszeit gegegen zunimmt.

Der Verf. hebt mehrfach den Gedanken hervor, dass die Gewebebildung in vieler Hinsicht auf einem Oxydationsvorgange beruht und schon desswegen die Eintheilung der Nahrungsmittel in plastische und respiratorische den Verhältnissen nicht entspricht. Die Ernährung und die Athmung sind keine Gegensätze, sondern fortlaufende Entwicklungsglieder eines gleichgerichteten Vorganges, der zur Anbildung und zur Rückbildung den Anstoss gibt.

Die besondere Aufmerksamkeit des Lesers muss noch auf die kritische Besprechung der nährenden Wirkung des Leimes (S. 37—39), die Schilderung der Eigenschaften des Nahrungssaftes (S. 100—104), die Entwicklung des Begriffes des Kostmaasses, d. h. der nöthigen Menge von Nährstoffen (S. 216—226) und den Werth des Trinkwassers (S. 382 ff.) gelenkt werden.

Die zahlreichen, dem Werke beigefügten tabellarischen Uebersichten liefern zunächst gewissermassen ein Wörterbuch der chemischen Constitution der Nahrungsmittel, der meisten mit ihnen in Beziehung stehenden Substanzen und der Säfte des thierischen Körpers. *M.* verzeichnete überdiess hierbei die Einnahmen und Ausgaben des Menschen, wie sie von verschiedenen Forschern gefunden worden. Den originellsten Theil bilden die selbstständigen eingeschalteten Berechnungen der auf gleiche Einheiten (von 1000) zurückgeführten und daher vergleichbaren Werthe der Bestandtheile der pflanzlichen Nahrungsmittel (Anhang S. 172—190), die Bestimmungen der Mittelwerthe für die Ausscheidungen des Menschen (S. 155—158, Anh. 57. 58.) und die Angaben über die Nährwerthe des Fleisches und anderer eiweissreicher Speisen (S. 248), der Eier (S. 262), des Käses (S. 267), des Brodes (S. 290), der Hülsenfrüchte (S. 298), des Obstes (S. 324), der Kartoffeln (S. 339) und der Milch (S. 400). Eine Copie dieser eigenthümlichen Zahlengrössen ist bei dem beschränkten Raume dieses Berichts nicht möglich.

*Hempel*, der die früheren Beobachtungen über Wiederkauen beim Menschen zusammenstellt, beschreibt auch 5 Fälle, die er selbst untersucht hat. Der erste betraf einen 24jähr. gebildeten Mann, bei dem sich die Wiederkehr der Speisen in die Mundhöhle erst später eingefunden, nachdem er an übermässigem Appetite gelitten und häufig grosse und ungekaute Bissen verschluckt hatte. Bewegungen und vorzüglich das Gehen nach dem Essen vermehrten das Wiederkauen, Gemüthsbewegungen dagegen konnten es unterdrücken. Reichliche Mahlzeiten reizten eher dazu als mässige; warme Speisen mehr als kalte; Pflanzenkost eher als Fleischnahrung. Ordnet man die erregenden Wirkungen in absteigender Reihe, so ergab sich für die Flüssigkeiten: Suppe von gehacktem grünem Kohl, Kaffee, Weissbier, bayerisches Bier, weisser Wein, Rothwein, Milch, Mehlsuppe und kaltes Wasser; für die Pflanzenspeisen rohe Aepfel und Birnen, rohes Stein- und Beerenobst, Salat, Kohl, Schotenfrüchte, säuerliches Schwarzbrod und altes trockenes Weissbrod, endlich für Fleischkost: grosse Bissen fetten Schweinefleisches, fette Fische, fette Wurst, Austern, harte Eier und ausgekochtes mageres Rindfleisch. Der Gebrauch des *Dower*'schen Pulvers oder des Lupulin verminderte das Wiederkauen. Es konnte für längere Zeit durch passende Diät unterdrückt werden.

Ein Epileptiker von 24 Jahren kaute seit seiner Kindheit Salat, Kohl und Fett wieder. Schwefelsaueres Eisen, später Tannin mit Tinctura chinae composita und endlich Lupulin thaten auch hier gute Dienste.

Ein 22jähriger Mann führte erst seit acht Wochen die Speisen wiederum in die Mundhöhle zurück und verlor diese Krankheitszeichen später gänzlich nach dem Gebrauche von Wermuththee.

Eine 25jährige Frau, die an vorübergehendem Merycismus litt, gab zu keinen besonderen Beobachtungen Veranlassung. Das Uebel hatte endlich bei einem Manne mit dem Wiederkauen von Salat oder rohem Obst begonnen. Es fand sich später auch nach dem Genusse von Kohl, Hülsenfrüchten oder Schwarzbrod ein und zeigte sich zuerst nur nach Bewegungen und in der Folge auch ohne diese. Verschiedene andere Speisen, wie z. B. Conditorwaaren, Nüsse, geräucherte Wurst, Brod mit Schweineschmalz, Schwarzbrod, Kaffee, warme geistige Getränke, manche Bierarten, Pfeffer und Zimmt reizten zum Wiederkauen. Dieses trat um so leichter ein, je weniger die Speisen in der Mundhöhle zermalmt wurden. Es fehlte auch hier bei leidenschaftlicher Aufregung und wurde sehr beschränkt, wenn der Kranke seinen Oberkörper nach vorn beugte.

Der Verfasser nimmt an, dass jedes Wiederkauen ursprünglich von der Speiseröhre ausgeht und vorzugsweise vom Vagus und Accessorius geleitet wird.

Die über denselben Gegenstand verfasste Dissertation von *A. Dumur* enthält eine sehr sorgfältige historische und mit eigenen Beobachtungen versehene Darstellung, die sich über alle einzelne, das Wiederkauen begleitende Erscheinungen verbreitet. Es wird hierbei besonders hervorgehoben, dass das krankhafte Wiederkauen von dem normalen der Wiederkäuer wesentlich verschieden ist. *Dumur* betrachtet das Erstere als eine Folge der Lähmung der Pars abdominalis Oesophagi und der Cardiagegend des Magens und erläutert demgemäss die Mechanik der Rückkehr der Speisen. Der Arbeit, welche auch das praktisch-medicinische des Leidens bespricht, ist noch eine Tafel beigefügt, auf der die Abbildung der von *Arnold* und *Luschka* beobachteten antra cardiaca wiedergegeben werden.

*Brown-Séquard* theilt bei Gelegenheit des *Trousseau*'schen Berichtes über die Folgen der Unterbindung der Speiseröhre (s. letzten Bericht) mit, dass er zweierlei Versuche angestellt habe, um den Einfluss der Nerven auf jene Erscheinungen kennen zu lernen. Er spaltete die Speiseröhre eines Hundes der Länge nach und befestigte in ihr ein Rohr mittelst einer doppelten Unterbindung. Die Nerven der Speiseröhre wurden hierbei gereizt, ohne dass der Hohlraum derselben verstopft war. Das Thier konnte schlucken und sich ohne Hindernisse erbrechen. Die von *Bouley* und *Reynal* angegebenen Folgewirkungen traten mit weniger Nachdruck auf, als wenn man die Speiseröhre einfach unterbunden hatte. Sie fehlten hingegen wenn man die Trennung der Accessorii der letzten Operation vorangehen liess, mithin die Möglichkeit von Reflexwirkungen vorher aufhob.

*W. Hartung*, der mit *Eckhard* den Einfluss des Vagus auf die Magenbewegungen des Schafes untersuchte, beschreibt zunächst den Verlauf dieses Nerven an der Speiseröhre und den Mägen und erläutert diese Darstellung durch eine anschauliche Abbildung. Die Bewegungen zeigen grosse Abweichungen in verschiedenen Thieren. Untersucht man die Unterleibseingeweide in lebenden jungen Schafen, während sie durch das unversehrte Bauchfell durchschimmern, so bemerkt man entweder gar keine oder nur schwache Bewegungen des Pansens und des Labmagens, die dann allein sichtbar sind. Die vollständige Eröffnung der Bauchhöhle führt zu einer lebhafteren Peristaltik, die am Pansen von vorn nach hinten, an der Haube von der Einfügung des Schlundes nach dem entgegengesetzten Ende dahingeht oder unregelmässig verläuft; im Labmagen endlich, vorzugsweise am Pförtnertheil in der Richtung vom Blindsack zum Zwölffingerdarm sich fortsetzt. Antiperistaltische Wurmbewegungen konnten am Labmagen nicht bemerkt werden. Der Buchmagen verhielt sich immer ruhig.

Unterbindet man den Vagus, so verstärken sich die Wellenbewegungen des Pansens, während die der Haube verschwinden. Beide Magenabtheilungen ziehen sich zugleich im Ganzen zusammen. Die Pförtnerhälfte des Labmagens geräth ebenfalls in erhöhte Thätigkeit. Alle diese Erscheinungen verschwinden rasch, vorzugsweise in der Haube, so wie der Vagus durchschnitten worden.

Reizt man diesen Nerven elektrisch, so verkleinert sich zuerst die Haube bis auf $^1/_3$ und noch weniger. Diese Veränderung erfolgt so rasch, wie die Verkürzung quergestreifter Muskeln nach der Erregung ihrer Bewegungsnerven. Der Pansen, besonders der rechte Sack desselben zieht sich gleichzeitig, aber langsamer zusammen, der Labmagen kommt am spätesten in Thätigkeit; der Buchmagen endlich reagirt nur sehr schwach und ungefähr gleichzeitig mit dem letztern. Hört man mit der Vagusreizung auf, so zeigt die Haube abwechselnde Zusammenziehungen und Ausdehnungen kleinerer Stellen, und der Pansen wellenförmige Bewegungen. Die letztern treten erst am Labmagen ein, nachdem er $1^1/_2$ bis 2 Minuten vollkommen ruhig war und sind dann häufig antiperistaltisch. Versuche, die Fortpflanzungsgeschwindigkeit dieser Wellen unmittelbar nach der Nervenreizung zu bestimmen, führten zu keinen entscheidenden Ergebnissen.

*M. v. Vintschgau* prüfte von Neuem, in welcher Zeit reiner filtrirter Speichel des Menschen gekochte oder rohe Stärke in Zucker verwandelt. Er suchte sich hierbei vor Täuschungen möglichst zu hüten, indem er die einzelnen

Flüssigkeiten vor der Mischung mit Kupferlösung prüfte und den Einfluss der Temperatur auf die Erscheinungen berücksichtigte. Die ersten Versuche bestanden darin, dass durch Jod gebläuter Stärkekleister tropfenweise mit Speichel gemischt wurde. Die blaue Farbe verlor sich sogleich. Sie verschwand erst allmäliger, wenn man rohe statt gekochter Stärke genommen hatte. Die ersten Spuren von Zucker liessen sich 12 Sekunden nach der Beimischung des Stärkekleisters und erst 3 Minuten nach der von rohem erkennen. Man darf hieraus schliessen, dass die stärkmehlhaltigen Nahrungsmittel schon in der Mundhöhle der Umwandlung in Dextrin und Zucker zu unterliegen anfangen, besonders da viele von ihnen mit einer Wärme von fast mehr als 40° in die Mundhöhle kommen und der Speichel selbst bei seinem Austritte um 1° wärmer als das Arterienblut ist.

Die Arbeit von *Mulder* über die Peptone enthält eine ausführliche Betrachtung der Verdauung der Eiweisskörper, in der Bekanntes und Neues Hand in Hand gehen. Werden Eiweisskörper langsam in verdünnter Salzsäure gelöst, so ändert sich zugleich ihre Beschaffenheit, ähnlich wie bei der Verdauung. Ein Zusatz von Pepsin begünstigt die Löslichkeit. Unmittelbar nach der Auflösung aber ist jene innere Veränderung nur sehr unvollkommen entwickelt.

Die reinen Peptone können nur auf künstlichem Wege dargestellt, nicht aber durch die natürliche Verdauung in Magen und Darm erhalten werden. Die Verdauung raubt den verarbeiteten Eiweisskörpern nach und nach eine Eigenschaft nach der andern und der Gang dieser Umänderung fällt bei den verschiedenen Substanzen ungleich aus. Sie erfolgt bei dem Legumin und dem Käsestoffe am raschesten, dem geronnenen Hühnereiweiss und dem Kleber am langsamsten, während der Faserstoff des Blutes und die Eiweisskörper der Muskelmasse zwischen diesen beiden Gruppen stehen.

Alle wahren Peptone werden durch das Kochen, durch Weingeist, Salpetersäure, kohlensaures Ammoniak, neutrales essigsaures Blei, gelbes Blutlaugensalz und schwefelsaures Natron nicht niedergeschlagen, vorausgesetzt, dass nicht etwa die Anwesenheit von kohlensaurem, schwefelsaurem oder phosphorsaurem Kalke hin und wieder unbedeutende Präcipitate bedingt. Jene Reagentien fällen dagegen die in Salzsäure einfach gelösten Eiweisskörper. Beide Arten von Auflösungen hingegen werden immer durch Gerbsäure und durch Chlorwasser im Ueberschuss und bisweilen durch Sublimat niedergeschlagen. Sie färben sich roth nach einem Zusatze von Millon's Reagens und Orange durch concentrirte Salpetersäure und Ammoniak. Endlich werden alle wahren Peptonlösungen durch Sublimat niedergeschlagen, wenn man vorher die Flüssigkeit mit Kali gesättigt und hierauf mit einer geringen Menge von Essigsäure vermischt hat.

Der zweite Theil der Abhandlung schildert im Einzelnen die Versuche, welche *Mulder* über die Löslichkeit und die hierbei auftretenden inneren Veränderungen des Glutins, des Legumins, des Faserstoffes, des Fleisches, des Hühnereiweisses, des Käsestoffes und der leimgebenden Gewebe angestellt hat. Der Verfasser hebt hierbei besonders hervor, dass die künstlichen Verdauungsversuche nicht zu rasch unterbrochen, sondern eine Woche lang fortgesetzt werden müssen, wenn man zu genügenden Ergebnissen gelangen will. Es fand sich hierbei, dass die Leimpeptone von den Eiweisspeptonen wesentlich abweichen. Beide werden zwar durch Gerbsäure und Chlor niedergeschlagen; die ersteren erzeugen aber keine Fällung mit Sublimat und liefern auch nicht die oben geschilderten Farbenveränderungen nach einem Zusatze von Millon's Reagens, von Salpetersäure oder Ammoniak. Eine Vergleichung der Eigenschaften der Peptone mit denen der Bestandtheile des Blutes macht es in höchstem Grade unwahrscheinlich, dass die genossenen Eiweisskörper einfach in Blutbestandtheile übergehen. Sie werden bei der Verdauung nicht nur gelöst und umgewandelt, sondern auch gespalten, so dass die Peptone Gemische von verschiedenen Substanzen sind, die wahrscheinlich nicht ohne Weiteres wiederum zusammentreten, um die Eiweisskörper des Blutes zu bilden.

*Meissner* untersuchte die Veränderungen, welche die Eiweisskörper durch den Magensaft und den Bauchspeichel erleiden. Er gebrauchte zu ersterem Zwecke käufliches Pepsin, das wie gewöhnlich mit Stärke vermischt war, und 10% reines Pepsin enthielt. 100 Cubikcentimeter der von ihm angewandten Flüssigkeit enthielten 0,002 bis 0,004 Grm. Pepsin und 0,08 bis 0,2% Chlorwasserstoff. Zur Kontrolle diente noch gewöhnliche künstliche Verdauungsflüssigkeit, die aus der Magenschleimhaut des Kalbes oder des Schweines bereitet worden.

Die Verdauung des Eiweisses, des Käsestoffes, des Syntonins, des Klebers, des Faserstoffes erzeugt ausser Pepton einen andern Körper, den *Meissner* mit dem Namen des Parapepton belegt. Man erhält ihn, wenn man verdünnte Kali- oder Natronlösung zu der saueren Magensaftlösung eines Eiweisskörpers hinzusetzt, bis nur noch ein sehr geringer Säuregrad vorhanden ist. Er schlägt sich in Flocken nieder, die sich in dem geringsten Ueberschuss von Säure oder Alkali leicht lösen. Sie bilden getrocknet eine fast weisse pulverisirbare Masse, die sich in reinem Wasser nicht löst, sich mit Säuren und Alkalien leicht verbindet und in diesem Zustande aus

ihren Lösungen durch Weingeist und Aether, nicht aber durch absoluten Alkohol allein gefällt wird. Setzt man zu einer salzsauren Parapeptonlösung eine concentrirte Lösung von Kochsalz oder Chlorkalium, so erhält man bei einer bestimmten Menge dieser Salzverbindungen einen flockigen Niederschlag von salzsaurem Parapepton, das sich in reinem Wasser leicht löst.

Die Parapeptone der verschiedenen Eiweisskörper scheinen ungleiche Zusatzmengen von Alkalien nöthig zu haben, damit ihre Verbindungen mit Salzsäure zerlegt werden. Das mit dem Parapepton des Eiweisses vermischte Parapepton des Syntonins, wie man es aus dem Fleische erhält, und das des Kaseins hat eine geringere Menge rückständiger Säure nöthig, als das des Eiweisses, hingegen mehr Säure bleibt zurück bei der Ausfällung der Parapeptone des Klebers und vorzugsweise des Blutfaserstoffes. Gelbes und rothes Blutlaugensalz, schwefelsaueres Kupferoxyd, Quecksilberchlorid, salpetersaures Quecksilberoxydul, basisch essigsaures Bleioxydul und Gerbsäure fällen die essigsaure Lösung des Parapeptons. Dieses löst sich in Wasser, dem 0,015 bis 3% Salzsäure zugesetzt worden. Mehr Salzsäure erzeugt einen Niederschlag, der sich nach einem neuen Zusatz von Säure wiederum auflöst. Das Opalisiren der Magensafteiweisslösung rührt von der Opalescenz der salzsauren Parapeptonlösung her. Die abfiltrirte Peptonlösung ist vollkommen wasserhell; sie gibt nicht die Reaction der Eiweisskörper mit der *Millon*'schen Lösung. Man erhält sie jedoch mit dem Parapepton.

Das Pepton und das Parapepton finden sich zu allen Zeiten der Verdauung in der Lösung in gleichem Verhältniss, die Summe beider stimmt nahezu mit der Menge des verdauten Eiweisses überein. Gebrauchte man geronnene Eiweisswürfel des Hühnereies oder Fleisch, so verhielt sich das Parapepton zum Pepton ungefähr = 1 : 2. Beide Körper bilden sich daher nebeneinander als Spaltungsprodukte der Eiweissmasse, wenn sie von dem Magensafte bewältigt wird.

Die Angabe, dass die Peptone die Reduction des Kupferoxydes aus alkalischer Lösung durch Zucker verhindern, bewährt sich bei genauerer Betrachtung nicht. Viele Substanzen, wie Ammoniak, Kreatin, Kreatinin, Triäthylamin, Bromäthylamin, Piperin, Piperidin, die Parapeptone, die Peptone, Eiweisslösungen, Tyrosin, Leucin, Taurin und Glycin hindern die Fällung des Kupferoxydules nicht. Sie halten es aber gelöst und verdecken daher leicht die Zuckerreaktion. Man bedient sich daher in diesen Fällen am besten des von *Babo* vorgeschlagenen Verfahrens. Man setzt eine überschüssige Menge von schwefelsaurem Kupferoxyd hinzu, erhitzt bis zum Kochen und bestimmt die Quantität des noch vorhandenen Kupferoxydes. Das Letztere geschieht durch Ermittlung der aus Jodkalium abgeschiedenen Menge freien Jods in der angesäuerten Flüssigkeit mit Hülfe von Zinnchlorür.

Die Eiweisslösung durch künstliche Verdauungsflüssigkeit enthält Zucker, Fett und geringe Mengen zweier stickstoffhaltiger Körper, von denen der eine eine schön rothe Farbe mit alkalischer Kupferlösung gibt, der andere die Tyrosinreaktion mit *Millon*'s Reagens darbietet.

Wird Leim in künstlicher Verdauungsflüssigkeit gelöst, so bildet sich weder Pepton noch Parapepton, das Ganze behält die Fähigkeit der Gerinnung.

Da die zur Pepsinlösung gesetzte Salzsäure schon in kleinen Mengen, z. B. 0,1 bis 0,2% sehr günstig wirkt, während 10 mal so viel wasserfreie Milchsäure nöthig ist, um eine geringe Veränderung zu erzielen, so hat es mehr Wahrscheinlichkeit, dass der Magensaft des lebenden Menschen oder Thieres durch seinen Gehalt an Salzsäure wirksam wird. Fügte man aber phosphorsauren Kalk mit oder ohne Chlorcalcium der Pepsinlösung hinzu, so blieb jede verdauende Wirkung gänzlich aus.

Versuche, die *Meissner* mit Aufgüssen der Bauchspeicheldrüse des Schweines, der Katze, des Hundes und des Rindes, sowie der Flüssigkeit der Pancreasfistel eines Schweines anstellte, führten zu dem Ergebnisse, dass man hier bedingungsweise eine Umwandlung der Eiweisskörper in Peptone erhalten kann. Die gebrauchte Drüse darf aber nicht entzündet und die Mischung muss schwach sauer sein. Eine alkalische oder neutrale Flüssigkeit geht rasch in Fäulniss über. Der aus Fisteln gewonnene alkalische Saft hat daher auch keine verdauende Wirkung auf das Eiweiss.

Der Aufguss des frischen Pancreas reagirt neutral oder schwach sauer und es ist in dem letzteren Falle kein besonderer Säurezusatz nöthig, um die Verdauung geronnenen Fleisches oder Eiweisses zu erhalten. Die Eiweisswürfel werden dabei zuerst nicht durchsichtig wie im Magensaft, sondern an ihrer Oberfläche warzig und zerfallen dann beim Zerdrücken in würfelförmige Stückchen. Nicht nur der zur Lösung dargebotene Eiweisskörper, sondern auch der, welcher ursprünglich in dem Aufgusse der Bauchspeicheldrüse enthalten ist, verwandelt sich in Pepton; Parapepton liess sich nicht nachweisen. Wurde dieses zur Auflösung dargeboten, so ging es in Pepton über oder wenigstens in einen Körper, der nicht durch Neutralisation der Flüssigkeit, wohl aber durch Sublimat, Bleiessig und absoluten Weingeist niedergeschlagen wird.

Ungesäuerter Bauchspeichel, der aus den Fisteln zweier Schweine erhalten wurde, wirkte wie der saure Aufguss des Pancreas. In beiden Fällen zeigte sich bei der Verdauung von Eiweiss

der Körper, der mit alkalischer Kupferoxydlösung die Biuret- und der mit salpetersaurem Quecksilberoxydul die Tyrosinreaction gibt.

*Meissner* stellt sich vor, dass die Eiweisskörper im Magen gelöst und dabei in Pepton und Parapepton gespalten werden. Gelangt die Lösung in den Darm, so kann das Pepton unmittelbar aufgesogen werden. Die Abnahme der freien Säure, die hier stattfindet, wird häufig Parapepton ausscheiden. Dieses vermag sich aber später nach dem Zutritt von Bauchspeichel aufzulösen, indem es sich in Pepton verwandelt.

Als therapeutisches Mittel schlägt der Verfasser noch vor, die Peptonlösungen zu gebrauchen, welche durch die Einwirkung von Pepsin und verdünnter Salzsäure erzeugt worden. Man könnte das Präparat bedeutend concentriren und durch Zusatz von Kochsalz, Gewürz und besonders Fleischbrühe schmackhaft machen. Mit letzterer vermischte Fleischpeptonlösung oder auch diese allein bildet ein angenehmes Getränk, während die Auflösung des Eiweisspeptons einen bittern Geschmack darbietet. Man nimmt am besten für das Weisse von 3 Eiern oder für ½ bis 1 Pfd. Fleisch 1000 Kubikcentimeter künstlichen Magensaftes mit $^1/_5$% Salzsäure und 0,004 Grm. Pepsin auf 100 Kubikcentimeter. Man digerirt das Ganze 12 Stunden unter häufigem Umrühren bei 40° C., filtrirt, schlägt das Parapepton durch vorsichtiges Neutralisiren nieder und filtrirt von Neuem. Eine solche Flüssigkeit liesse sich übrigens auch noch zu ernährenden Klystiren mit Vortheil verwenden.

*A. Im Thurn* untersuchte die Veränderungen, welche der Leim und die Leim erzeugenden Körper durch die Einwirkung des Magensaftes und der verdünnten Salzsäure erleiden. Er benutzte hiefür gewöhnlichen käuflichen Knochenleim, gereinigte und zerkleinerte Knochen, ebenso behandelte Sehnen-, Rippen- und Luftröhrenknorpel. Die künstliche Verdauungsflüssigkeit wurde aus Kalbs- oder Schweinemagen bereitet. Die Menge der zugesetzten Salzsäure konnte $^1/_{20}$ bis 10% ohne Nachtheil betragen. 4% erwies sich als das günstigste Verhältniss. Chlorwasser, Gerbsäure, Sublimat, neutrales Platinchlorid, *Millon*'s Quecksilberlösung, Salpetersäure und Ammoniak erzeugten schwächere Niederschläge in wässrigen Leimlösungen als in solchen, die durch Magensaft und angesäuertes Wasser bereitet worden. Das Chondrin lieferte ausserdem den gleichen Unterschied für Essigsäure, verdünnte Mineralsäure, die nicht in zu grosser Menge zugesetzt worden, Alaun, schwefelsaures Eisenoxyd, Eisenchlorid, Bleizucker und Bleiessig. Als charakteristisch hingegen zeigte sich, dass eine Kochsalzlösung von 13—20% und die beiden Blutlaugensalze nach Zusatz von viel Essigsäure Niederschläge bedingten, die nicht in den einfachen wässrigen Lösungen zum Vorschein kamen, sich aber einstellten, die Auflösung mochte durch künstliche Verdauungsflüssigkeit oder nur durch verdünnte Säure bewirkt worden sein. Man erhält daher zwar eine Veränderung der beiden Leimarten, jedoch nur so, wie sie schon durch die blosse Säure bedingt wird.

*F. Hühnefeld* gab unter *Budge* eine ausführliche Darstellung der Verhältnisse der Absonderung und der Wirkung des Magensaftes. Er prüfte in eigenen Beobachtungen die Löslichkeit des Eiweisses in künstlicher Verdauungsflüssigkeit nach Zusatz verschiedener Säuren. Er stellte je neun Versuche mit Salzsäure, Milchsäure und Essigsäure an und gebrauchte in jeder Reihe dreimal Magenschleimhaut des Kalbes, dreimal des Schweines und dreimal des Kaninchens. Er nahm dabei auf 2 Drachmen destillirten Wassers 2 Scrupel 13 Gran Magenschleimhaut, 20 Tropfen Salzsäure, 25 Tropfen (?) Milchsäure oder 30 Tropfen Essigsäure. Vergleichende Beobachtungen ergaben, dass die Salzsäure am vollkommensten und schnellsten auflöste, die Essigsäure am schwächsten wirkte und die Milchsäure zwischen beiden das Mittel hielt.

*Lent* besprach die angebliche Kraft des Magensaftes, die Stärke in Zucker zu verwandeln, nach eigenen neueren Versuchen. Er rottete stückweise die Ohrspeicheldrüse und oft auch die Unterkieferdrüse in Kaninchen aus und beschreibt im Einzelnen die Operationsmethoden, deren er sich zu diesem Zwecke bediente. Hatte man die Stärkmehlmassen in den Magen gespritzt, so unterband man die Speiseröhre um den Zutritt von Mundflüssigkeiten zu verhindern.

Von neun Kaninchen zeigten sechs unzweifelhaft Stärkmehl im Magen. Drei von diesen hatten nur frischgekochte Stärke seit 40 Stunden, zwei rohes Stärkmehl mehrere Tage und Eines Heu zu sich genommen. Zucker kommt nach der Ausrottung der Speicheldrüsen und Unterbindung des Speiseröhre nicht vor.

Acht Kaninchen, in welchen diese Operation vollständig durchgeführt worden und von denen sechs rohe und zwei gekochte Stärke als ausschliessliche Nahrung bekommen hatten, zeigten einen sauren Mageninhalt, der keine Zuckerreaction, aber zahlreiche Stärkmehlkörner nachweisen liess. Reichliche Zuckermassen fanden sich dagegen im Dünndarm in Folge der Einwirkung des Bauchspeichels und der Drüsen der Schleimhaut.

Sieben Kaninchen, in denen nur die Unterkieferdrüsen entfernt worden, lieferten ähnliche Resultate wie die früheren mit Ausnahme eines

Falles, in dem aber wahrscheinlich die Reduction des Kupferoxydes erst durch das Kochen herbeigeführt worden. Liess *Lent* sechs Kaninchen 24 Stunden hungern, unterband dann die Speiseröhre und spritzte frisch gekochte Stärke in den leeren Magen, so zeigte der sauere Inhalt desselben keine Spur von Zucker und viel Stärke. Die blosse Ausrottung der Ohrspeicheldrüsen hinderte in einem Falle die Zuckerbildung im Magen nicht. Diese Versuche bestätigen mithin die Ansicht, dass jene nur von dem verschluckten Speichel, nicht aber von dem Einflusse des Magensaftes herrührt.

*H. Röbner* untersuchte unter der Anleitung von *Hoppe*, ob und wie sich der Rohrzucker im Laufe des Nahrungskanales verändert. Lässt man ihn 2—4 Tage lang bei 40° mit frischem filtrirtem Magensaft, den man der Magenfistel eines Hundes entnommen, so findet man ihn quantitativ und qualitativ unverändert. Nur nach 8 Tagen sah *Hoppe*, dass die Mischung die Polarisationsebene etwas weniger nach Rechts drehte. Der Aufenthalt im Magen des lebenden Thieres führt ebenso wenig zur Bildung von Traubenzucker. Man darf sich nur natürlich nicht hierbei durch den Genuss stärkmehlhaltiger Nahrungsmittel oder solcher Pflanzen, deren Rohrzucker schon an der Luft in Traubenzucker übergegangen, oder durch krankhafte, vorzüglich katharralische Zustände des Magens täuschen lassen.

Wenn eine Mischung von Rohrzucker und Galle eine saure Reaction nach einiger Zeit darbietet, so bildet der Schleim der letztern nicht die nothwendig bedingende Ursache der Umwandlung. Sie kommt auch bei Galle, die von Schleim befreit worden, vor, obgleich allerdings die schleimreiche Galle bisweilen die Existenz von Milchsäure erkennen lässt, wenn man nichts der Art in der ersteren entdeckt.

Die Untersuchung des weingeistigen Auszuges des Inhaltes des Zwölffingerdarmes und des Leerdarmes mit dem Polarisationsapparate lehrte, dass die Drehung der Polarisationsebene nach Rechts abnahm. Sie schlug in eine solche nach links im Krummdarme um. Es verrieth sich hierdurch die Anwesenheit von Fruchtzucker. Dieser Umsatz wird nicht durch Schleim bewirkt, da sich der Rohrzucker bei Magenkatarh in Traubenzucker umsetzt. Der Zucker wird übrigens im Magen und Zwölffingerdarm in verhältnissmässig grosser Menge aufgesogen. Der Rest verwandelt sich theilweise im Dünndarme in Milchsäure und Fruchtzucker und verfällt hier ebenfalls einem starken Absorptionsprocesse, so dass nur noch Spuren im Blinddarme auftreten. Es gelang mehrere Male in Hunden und Kaninchen zu bestätigen, dass Rohrzucker unverändert in das Blut der Pfortader überging und es scheint hierdurch bedingt zu sein, dass nicht bloss gesunde Hunde, sondern auch solche, die an Fieber und Durchfall leiden beträchtlich weniger Harnstoff nach dem Zuckergenusse, als ohne ihn entleeren. *K.* bestätigte endlich noch in mehreren Hunden, dass ein reichlicher Genuss von Rohrzucker die Ausscheidung desselben im Harn nicht zur Folge hat. Harnsäure liess sich in vier Hunden immer in beträchtlicher Menge nachweisen.

Der Verfasser beschreibt ausführlich seine chemischen und physikalischen Untersuchungen, die er an jenen vier Hunden und drei Kaninchen angestellt, und aus denen er die angeführten Schlüsse gezogen hat. Die Einzelheiten lassen sich in gedrängtem Auszuge nicht wiedergeben.

*W. Marcet* vertheidigt die Ansicht, dass die Galle zur Verdauung der Fette wesentlich beitrage. Mischt man Stearin- oder Margarinsäure, die aus Hammelfett dargestellt worden, mit dreibasisch phosphorsaurem Natron, so erhält man eine vollständige Emulsion bei dem Erwärmen. Lässt man das Ganze erkalten, so bildet es eine feste Masse, die aus Fettsäure, einer geringen Menge von Seife und phosphorsaurem Natron besteht. Wiederholt man den Versuch mit Galle, so findet man, dass hier ebenfalls eine Emulsirung und Seifenbildung eingreift und die Fettsäuren, Glycocholsäure Taurocholsäure freimachen. Neutrale Fette emulsioniren sich mit Galle nicht. Gibt man einem Hunde Fleisch und Hammelfett, so bemerkt man, dass sich schon im Magen Fettsäuren erzeugen (also vor der Einwirkung der Galle).

*Brown-Séquard* bemerkt bei dieser Gelegenheit, dass reichliche Fettmengen von dem vorher mit Salzwasser gereinigten Mastdarm aufgenommen werden, wenn früher der oberste Theil des Dickdarms unterbunden und mithin Bauchspeichel und Galle abgehalten worden.

*Brinton* sah zwar bisweilen, dass der filtrirte Wasserauszug des zerriebenen Pancreas hin und wieder Eiweisswürfel löste. Es war aber hierzu oft längere Zeit, als bei der Wirkung des Magensaftes nöthig und es hatte sich mittlerer Weile ein unverkennbarer Fäulnissprocess eingestellt, Aufgüsse der Ohrspeichel- oder der Unterkieferdrüse griffen das Eiweiss gar nicht an. *Brinton* hält es im Ganzen genommen für nicht bewiesen, dass der Bauchspeichel vozugsweise die Bestimmung habe, die geronnenen Eiweisskörper zu lösen.

Die diesen Punkt betreffenden Angaben von *Meissner* sind schon oben bei Gelegenheit der Magen- und Darmverdauung erwähnt worden.

*Corvisart* gab noch einige Zusätze zu seinen im letzten Berichte (S. 39) erwähnten Beobacht-

ungen über den Bauchspeichel. Dieser erhält seine grösste Wirksamkeit zur Zeit der Verdauung. Hat nämlich der Magensaft Eiweisskörper im Magen verarbeitet und ist er mit den Peptonen eingesogen worden, so wird in Folge dessen ein Pancreassaft von grösstmöglicher Verdauungskraft abgesondert; der letztere muss gewissermassen zu diesem Zwecke durch die Magenpeptone unterstützt sein, jene höchste Wirksamkeit des Bauchspeichels fällt daher in die fünfte Stunde der Magenverdauung, fehlt diese, so hat umgekehrt der Bauchspeichel seinen Einfluss. Diese Angaben sind auch durch Versuche von *Schiff* bekräftigt worden.

Da der Magen die Bestimmung hat, fremde Körper aufzunehmen, so wird auch die Absonderung desselben nicht geändert, wenn man eine Canüle durch eine Magenfistel eingeführt hat. Die Anlage einer Pancreasfistel dagegen hat immer eine wesentliche Veränderung des Bauchspeichels zur Folge. Will man daher diesen, so kräftig als möglich haben, so muss man ihn unmittelbar wie er nach der Blosslegung des Bauchspeichelganges ausfliesst, nehmen.

Man gelangt noch sicherer zum Ziele, wenn man einen Hund in der fünften Stunde nach dem Speisegenusse tödtet und dann eine frische Infusion der Bauchspeicheldrüse bereitet.

*Harley* bestätigte das Vorkommen von Schwefelcyanverbindungen des Kali und des Eisens in dem Speichel des Menschen. Das Rhodaneisen kann erst nachgewiesen werden, wenn man die organischen Substanzen durch Glühen zerstört hat. Ein Mensch, dessen Körpergewicht 55 bis 60 Kilogramm beträgt, sondert 500 bis 1000 Grm. Speichel in 24 Stunden ab.

Der Magensaft soll den Rohrzucker in Traubenzucker umwandeln. Die Ursache, wesshalb er nicht die Magenwände auflöst, liegt nicht in den Epithelien, sondern in der dicken Schleimschicht, welche die Magenwände bekleidet.

Die Galle scheint wesentlich dazu beizutragen, die Fettkörper absorbirbar zu machen. Der merkwürdigste Verdauungssaft aber ist der Bauchspeichel, der alle Eigenschaften der andern Säfte in sich vereinigt. Das Pankreatin muss daher bei medicinischem Gebrauche dem Pepsin vorgezogen werden, indem es auf alle Arten von Nahrungsmitteln wirkt. Es sei desshalb sehr wünschenswerth, es rein darstellen zu können.

*Basch* gibt bei Gelegenheit seiner anatomischen Untersuchungen über Blatta orientalis einige Versuche über die Verdauung dieser Geschöpfe. Es zeigt sich hierbei, dass die Absonderung der Speicheldrüsen Stärke verarbeitet und mit Wasser, dem Salzsäure zugesetzt worden, vermischt, Fibrin auflöst. Man kann Stärkekleister in Zucker mit Hülfe des Chylusmagens umwandeln. Nur dieser letztere enthält nicht die Chitinmembran, die sonst im Darm vorkommt. Sein Epithelium besitzt das Vermögen der Aufsaugung und nur die an seiner Wand sitzenden Gebilde sind Drüsen, die eine alkalische Absonderung liefern. Diese Bedeutung kommt hingegen den unter der Chitinmembran liegenden Zellen nicht zu. In den Malpigh'schen Gefässen lässt sich Harnsäure in reichlicher Menge nachweisen, so dass die Bedeutung derselben als Harnwerkzeuge hierdurch erhärtet wird; sie functioniren dagegen nicht als Gallenapparate, die sich überhaupt nirgend mit Hilfe von Salpetersäure nachweisen lassen.

## Einsaugung.

*Crocq.* Sur la Pénétration des particules solides à travers le tissu de l'économie animale. Rapports de M. M. Spring, Schwann et Gluge. Bull. de l'Acad. de Bruxelles. Année 1858. Bruxelles 1859. p. 419—434.

*Lambl.* Ueber die Epithelialzellen der Darmschleimhaut als Schutzorgane und den Mechanismus der Resorption. Wiener med. Wochenschr. 1859. Nr. 24. S. 389—392. Nr. 24. S. 405—409.

*Jeannel.* Recherches sur l'Absorption et l'assimilation des huiles gras émulsionnés et sur l'action dynamique des sels gras à base de mercure. Compt. rend. Tom. XLVIII. p. 581—82.

*G. Colin.* Note relative à des observations de M. M. Poiseuille et Léfort sur mon mémoire intitulé de l'origine du sucre du chyle. Gaz. hebd. 1858. Nr. 53. p. 905—907. (Vergl. letzten Bericht p. 63, 64.)

*A. Wurtz.* Presence de l'urée dans le chyle et dans la lymphe. Compt. rend. Tom. XLVIII. Juillet 1859. p. 52—54.

*A. Waller.* Experiments on some of the Various Circumstances influencing cutaneus Absorption. Proceedings of the Royal Soc. Vol. X. Nr. 35. 1859. p. 122—127.

*Crocq* lieferte eine Preisschrift der Brüsseler Akademie über das Eindringen fester Körper in die Gefässe. Nach dem hierüber von *Spring* und *Gluge* erstatteten Berichte enthält die noch nicht veröffentlichte Arbeit eine Reihe von Versuchen, die mit Thierkohle angestellt worden. 20 Experimente beziehen sich auf die Aufnahme durch den Darm, 5 auf die Haut und das Bindegewebe, 2 auf die serösen Häute und 3 auf die Athmungsorgane.

Der Uebergang solcher fester Körperchen in die Blutmasse kommt im Menschen und den höheren Wirbelthieren häufig, in den Reptilien dagegen nur selten vor. Er bildet jedoch immer nur einen anomalen Hergang. Soll er möglich sein, so muss die Schleimhaut ihr Epithelium und die äussere Haut ihr Epidermis verloren haben. Die unterliegenden Gewebe durchtränken sich dann mit Flüssigkeit, und die Strömung der letztern zieht die festen Theile nach sich.

Die Einreibung, wie sie an der Haut z. B. stattfindet; die Verkürzung der benachbarten Wände, die Bewegung der in der Nähe gelegenen Organe begünstigen dann das weitere Fortrücken der festen Theilchen. In der Regel gelangen diese in die Lymphgefässe und nur ausnahmsweise in die Venen und setzen sich in den Organen, vorzüglich den Lungen und der Milz, ab, sofern sie nicht mit den Aussonderungsproducten der Drüsen entfernt werden. Sie können dann nach längerer Zeit von Neuem in die Saugadern übergehen und so zu andern Körpertheilen gelangen.

*Lambl* findet, dass der Basalsaum der Epithelialzellen der Darmzotten keine Streifung unter regelrechten Verhältnissen darbietet. Er erscheint vielmehr glatt, gleichartig glänzend und stark Licht brechend. Die Beobachtungen, welche er mit Linsen von Amici anstellte, wurden von diesem Forscher in sofern bestätigt, als er die Streifen für einen Ausdruck von Interferenz-Erscheinungen erklärte, die durch Objective von zu geringer Oeffnung hervorgebracht werden. Die seitliche und schiefe Ansicht der Basalsäume führte *Lambl* zur Ueberzeugung, dass diese Leistchen sind, die über das Niveau des Zellenkörpers hervorragen und sich nach Aussen dicht an die Leistchen der Nachbarzellen anschliessen. Nach Innen findet sich ein napfförmiger Raum, dessen Grundfläche von dem Zellenkörper selbst gebildet wird. Poren oder Punkte lassen sich auch hier nicht wahrnehmen. Verweilt eine isolirte Epithelialzelle längere Zeit in destillirtem Wasser, so quillt der Basalsaum auf und stülpt sich nach Aussen um. Auch hierbei zerfällt er nicht in Stäbchen oder ähnliche Gebilde.

Streifige und zerklüftete Basalsäume finden sich unter krankhaften Verhältnissen. Sie zerfallen in senkrechter Richtung in der Umgebung tuberkulöser Geschwüre. Eine durch Interferenz bedingte Streifung und eine wahre spätere Zerklüftung wurde bei amyloider Entartung der Epithelialzellen, z. B. in der Darmatrophie der Kinder beobachtet. Ebenso zeigte sich die Lostrennung des Basalsaumes bei frischer typhöser Zellenwucherung im Dünn- und Dickdarme.

Der Verfasser denkt sich, dass der Druck, den die Wurmbewegung des Darmrohrs und der, welchen die Verkürzung der Darmzotten und der Muskelmassen der Schleimhaut erzeugen, einen Druck auf den Darminhalt und die Zotten, und einen mittleren Zug auf die Epithelialzellen ausüben. Die Letzteren werden schmäler und länger und der Basalnapf tiefer. Möglicherweise legt sich die Masse des Basalringes um den eingedrungenen Chymustropfen herum und verstärkt den Druck, den schon die Peristaltik auf ihn ausübt.

Die entleerten Lymphräume füllen sich während der Erschlaffung der Darmzotten. Die feinen Kügelchen des emulsionirten Fettes dringen dann durch die weiche Masse der Epithelialzelle nach den Lückennetzen der Darmzotten. Der Basalsaum soll den Nutzen haben, dass der Chymus nicht in grösseren Massen in die Zellen dringt, und diese bis zum Bersten hin ausdehnt.

*Jeannel* untersuchte die Absorptionserscheinungen der Fette und einiger fetter Metalloxydlösungen. Seine Beobachtungen beziehen sich auf Hunde. Hat man sich eine Emulsion aus einer schwachen wässrigen Lösung von kohlensaurem Kali oder Seife und Oel bereitet, so wird die Flüssigkeit rasch eingesogen, wenn sie in den Dünndarm oder die Bauchfellhöhle gespritzt worden. Eine eiweiss- und faserstoffhaltige Flüssigkeit tritt dafür im letztern Falle aus. Man kann auch eine Mengung von 20 Grm. Oel und 300 Grm. destillirten Wassers und einigen Decigrammen Seife oder kohlensauren Natrons ohne Nachtheil in die Drosselvene spritzen.

Das Oleostearat des Quecksilbers reizt nicht, wenn es auf die entblösste Lederhaut oder in das Bindegewebe gebracht wird. Die Einverleibung von 3 Grm. in den Dünndarm grosser Hunde erzeugt nur Brechen und Durchfall. Kleine Thiere vertragen ohne Weiteres 5—6 Decigramm. Mittlere reagiren bisweilen sehr stark auf 2—5 Grm. Tritt der Tod ein, so geht Lähmung der Hinterbeine voran. Man kann übrigens in dieser Form 8 Mal so viel Quecksilber als in Gestalt wässriger Lösungen einführen. Der Speichelfluss fehlt dann im Menschen, selbst nach sehr grossen Gaben.

*Wurtz*, der schon früher Harnstoff in dem Inhalte des Brustganges eines Stieres gefunden hatte, untersuchte später auch vergleichend das Blut, den Chylus und die Lymphe in verschiedenen Säugethieren.

Es ergab sich in dieser Beziehung:

| *Thier.* | *Nahrung.* | *Menge von Harnstoff in 1000 Grm.* | | |
|---|---|---|---|---|
| | | Blut. | Milchsaft. | Lymphe. |
| Hund | Fleisch | 0,089 | „ | 0,158 |
| desgl. | desgl. | „ | 0,183 | „ |
| Kuh | Trockene Lucerne | 0,192 | 0,192 | 0,193 |
| Stier | Rapskuchen und Lucerne | „ | 0,189 | 0,213 |
| desgl. | desgl. | „ | „ | 0,215 |

| *Thier.* | *Nahrung.* | *Menge von Harnstoff in 1000 Grm.* (arterielles Blut) | | |
|---|---|---|---|---|
| Widder | Gewöhnliches Régime | 0,248 | 0,280 | „ |
| Hammel | desgl. | „ | 0,071 | „ |
| Pferd | desgl. | „ | „ | 0,126<br>0,112 |

Der Chylus der Gekrösgefässe enthält ebenfalls Harnstoff.

*A. Waller* tauchte eine Extremität eines halb ausgewachsenen Meerschweinchens in eine Mischung von gleichen Theilen Chloroform und Aconittinctur. Sie war nach einer Viertelstunde unempfindlich und bald darauf traten Brechneigung, bisweilen galligtes Erbrechen, Abnahme der Körperwärme, Langsamkeit des Kreislaufes, mühsame Athmung, leichte Krämpfe und der Tod ein. Nimmt man ein älteres Thier, das eine dickere Oberhaut besitzt, so kommt es nur zur örtlichen Unempfindlichkeit und geringen Athmungsstörungen.

Das Eintauchen in reine Aconittinctur hat gar kein krankhaftes Symptom zur Folge, wenn das Thier unverletzt war. Die Vergiftung und der Tod treten aber ein, wenn man vorher den Hüftnerven, der zum Eintauchen gebrauchten Extremität durchschnitten hatte. Der Hauptgrund liegt in der hierdurch erzeugten Erweiterung der Gefässe und Beschleunigung des Kreislaufes. Eine Ligatur kann den Fortschritt der Vergiftungssymptome unterdrücken, wenn man die Extremität unmittelbar nach den ersten krankhaften Zeichen umschnürt.

Eine andere Reihe von Versuchen wurde mit Atropin an Albinoratten angestellt. Man fasste hier vorzugsweise die Erweiterung der Pupille in's Auge. Taucht man den Fuss des Thieres in eine Mischung von Chloroform und Atropin, so scheint der Durchmesser der erweiterten Pupille mit den Quadraten der Zeiten des Eintauchens zuzunehmen. Die erste Veränderung zeigt sich in jungen Thieren, ungefähr nach $2^1/_2$, in alten dagegen erst nach 5 Minuten und später. Ein momentanes Eintauchen kann schon zu einer geringen Pupillenvergrösserung führen.

Gebraucht man eine Terpentinlösung des Atropin, so zeigt sich die Eigenthümlichkeit, dass sich die Pupille weniger oder gar nicht erweitert, so lange sich die Extremität in der Flüssigkeit befindet, später aber beträchtlich ausdehnt. Sie verharrt dann im Allgemeinen 34 bis 36 Stunden in diesem Zustande und wird später allmälig kleiner. Ihre Grösse wechselt übrigens beträchtlich in verschiedenen Geschöpfen. Nimmt man eine weingeistige oder eine wässrige Lösung des Atropins, so kommt die Wirkung langsamer zum Vorschein.

*Belladonna* führte selbst nach einstündiger Einwirkung zu keiner Pupillenerweiterung. Diese zeigte sich aber nach 15 Minuten, wenn man Belladonna-Tinctur und die Hälfte Chloroform und nach 25, wenn man Atropin, starken Weingeist und Ammoniak gebraucht hatte.

Löste man $^1/_2$ Gran essigsauren Morphins in 20 Tropfen Weingeist und einer Drachme Chloroform, so erweiterten sich die Pupillen in 5 Minuten allmälig auf ihr Maximum. Es traten Unempfindlichkeit und Schlafsucht ein. Die Athmung wurde beschleunigt. Das Thier fiel häufig um, erholte sich aber später wiederum vollständig.

Strychnin und Chloroform vergrösserten die Pupille schon nach drei Minuten. Die eingetauchte Extremität erschien empfindlicher als gewöhnlich. Das Thier bekam Starrkrämpfe und starb nach 2 Minuten. Kein Vergiftungssymptom zeigte sich, wenn man Strychnin und Weingeist anwandte.

## Kreislauf.

*J. G. Franz.* Specimen historico-medicum inaugurale exhibens notiones anatomicas et physiologicas de vasorum systemate apud veteres ad Galenum usque quasi introitum ad sanguinis circuitus historiam. Amstelodami 1858. 8. (Gelehrte Zusammenstellung.)

*Hyrtl.* Vorläufige Anzeige über gefässlose Herzen. Sitzungsberichte der Wiener Akademie. Bd. 33. 1858. S. 572—576.

*J. M. Cohen.* Die Myodynamik des Herzens und der Blutgefässe. Berlin, 1859. 8. Auszug aus d. Wien. med. Wochenschr. Nr. 32. S. 520—522.

*A. C. J. Bressler.* De Uitzetting van het Hart. Utrecht. 1859. 8.

*F. Kornitzer.* Anatomisch-physiologische Bemerkungen zur Theorie des Herzschlages. Denkschriften der Wien. Akad. Bd. XV. Wien, 1858. 4. (S. vorletzten Bericht S. 70.)

*Gerhardt.* Ueber Herzbewegung. Verhandlung d. phys.-med. Ges. zu Würzburg. Bd. IX. 1859. Heft 2 u. 3. S. 72.

*A. Gerard.* Essai sur la Lethalité des plaies pénétrantes du coeur. Strasbourg, 1858. 4.

*H. G. Clark.* Post-Mortem Appearences of the Body of an executed Criminal. Edinb. med. Journ. Aug. 1859. p. 176, 177.

*A. Criminal*'s Heart. Med. Times. March 1859. p. 256.

*G. Colin.* De la determination expérimentale de la force du coeur. Ann. des scienc. nat. Quatr. Série. Tome X. 1859. p. 335—346. (S. vorigen Bericht. S. 47.)

*Da Costa.* Effect of Respiration on the Position of the Heart. Amer. Journ. of med. sciences. 1859. p. 370—374.

*E. Brown-Séquard.* Experimental Researches on the Influence of Efforts on Inspiration on the Movements of the Heart. Phil. Magaz. 1858. Jul. p. 543—45.

*J. W. Ogle.* De la persistance du trou de Botal dans le coeur de l'homme adulte à l'état de santé. Journ. de Phys. de Brown-Séquard. Vol. II. 1859. p. 119—121.

*C. A. Dachsel.* Nonnulla de corde ac praesertim de valvulis ejus atrio-ventricularibus. Jenae, 1858. 8. (Bekanntes.)

*A. Mierswa.* De mechanismo valvularum semilunarium. Gryphiae, 1858. 8.

*Mierswa.* Ueber den Mechanismus der Semilunarklappen. Schmidt's Jahrb. Bd. 104. 1859. S. 158.

*Marey.* Des causes d'erreur dans l'emploi des instruments pour mesurer la pression sanguine et des moyens de les éviter. Gaz. méd. Nr. 30. p. 463, 464.

*E. J. Marey.* Thèse pour le Doctorat. Recherches sur la circulation du sang à l'état physiologique et dans les maladies. Paris, 1859. 4.

*J. Marry.* Du Pouls et des bruits vasculairs. Journ. de Phys. de Brown-Séquard. Tom. II. 1859. p. 259—280. p. 420—447.

*J. Marey.* Recherches sur le pouls dicrote. Gaz. méd. 1859. Nr. 6. Févr. p. 88, 89. (S. letzten Bericht S. 50.)

*Rektorzik.* Ueber das Vorkommen eines Sinus venosus im Canalis caroticus des Menschen. Sitzungsber. der Wiener Akad. Bd. 32. 1858. S. 466—470.

*R. Mc. Donnel.* Recherches snr les valvules des veines rénales et hépatiques et sur la circulation hépatico-renale. Journ. de Phys. de Brown-Sequard. Tome II. p. 300—308.

*A. Jacquart.* Recherches sur le système veineux abdominal du Caïman à museau de brochet. Ebendaselbst p. 62—65. Ann. des scienc. nat. Quatr. Série Tome X. 1858. p. 129—154.

*H. C. L. Barkow.* Ueber hyperoxydatio sanguinis congenita. In den Beiträgen zur pathol. Entwicklungsgeschichte. Abtheil. III. Breslau, 1859. Fol. 5, 46—52.

*R. Vierordt.* Das Abhängigkeitsgesetz der mittleren Kreislaufszeiten von den mittleren Pulsfrequenzen der Thierarten nach neun Versuchen an Säugethieren und Vögeln. Wunderlich's Archiv 1858. Heft 4. S. 527—549.

*L. P. Frappier.* Influence mécanique de la réspiration sur la circulation et sur certains organs. Paris, 1859. 4.

*Einbrodt.* Ueber Herzreizung und ihr Verhältniss zum Blutdruck. Sitzungsber. d. Wien. Akad. Bd. XXXVIII. 1859. S. 345—359. (S. den Abschnitt: Nervensystem.)

*Hyrtl* macht darauf aufmerksam, dass das Herz der Urodelen der Gymnophionen und der Batrachier vollkommen gefässlos ist. Er untersuchte in dieser Beziehung Proteus, Siren, Menobranchus, Menopoma, Triton, Pleurodeles, Salamandra, Pseudotriton, Pipa, Dactylethra, Bufo, Docidophryne, Rana, Hyla, Pelobates, Bombinator, Cystignathus, Ceratophrys, Alytes und Coecilia. Das Herz der Saurier, Chelonier und Ophidier hat nur eine sehr dünne gefässreiche Rindenschicht, während die tieferen Muskellagen keine Gefässe besitzen. Der cavernöse Bau dieser Herzen machte es möglich, dass das Blut tief in die Muskelsubstanz eindringt, ein eigentliches Capillarsystem wird deswegen überflüssig. Das Herz der meisten Knochenfische verhält sich wie das der beschuppten Amphibien. Dagegen werden alle Schichten desselben von Blutgefässen in den Ganoiden und in Hexanchus Griseus durchzogen. Da das Fischherz ein Venenherz ist, so folgt, dass das Venenblut Bestandtheile enthält, welche zur Ernährung ihrer Muskelmasse hinreichen.

*Gérard* hat mit *Pourdes* einige Versuche über die Folgen von Herzwunden an Kaninchen angestellt. Stiche von 1 bis 5 Mm. Länge, welche eine Kammer oder Vorkammer trafen, blieben ohne weitere nachtheilige Folgen. Dasselbe wiederholte sich bei einer kleinen Wunde der Lungenschlagader. Die Lücken waren durch Blutcoagula verstopft.

Die Schrift von *Cohen* über die Myodynamik des Herzens geht von dem Gedanken aus, dass sich die Quer- und die Längsfasern dieses Organs gleich den Antagonisten der willkürlichen Muskeln abwechselnd zusammenziehen, und dass die Contraction der einen die Erschlaffung der andern bedingt. Der Verfasser gibt zunächst einen anatomischen Theil über die Durchmesser der Kammern, die Befestigungsweise des Herzens, die Beschaffenheit und Vertheilung seiner Muskelsubstanz, das Endocardium und die Blutgefässe.

Die Kammersystole besteht nach *Cohen* in der rhythmischen Zusammenziehung der Querfasern, aus welcher er dann mit Hilfe seiner Ideen über den erwähnten Antagonismus eine Reihe von Schlüssen über die Thätigkeit der venösen und arteriellen Klappen herleiten zu können glaubt. Er vertheidigt zugleich die Ansicht, dass der Herzstoss nicht während der Systole sondern während der Diastole der Kammern statt finden solle. Da die ausführliche Darstellung dieser Gegenstände und andere mir nicht immer deutlich gewordene Besprechungen der Kreislaufverhältnisse, wie sie der Verfasser gibt, keines irgend klaren gedrängten Auszuges fähig sind, so muss der Leser auf das Schriftchen selbst verwiesen werden.

Die Dissertation von *Bressler* über die Diastole des Herzens bespricht zuerst die Elasticitäts- und Contractionsverhältnisse der Muskeln nach den neueren litterarischen Mittheilungen und sucht diese subjectiv auf die Verhältnisse des Herzens überzutragen. Ein zweiter Abschnitt behandelt die Druckerscheinungen, welche die Diastole bewirken und enthält die Resultate von Versuchen, die an todten Herzen von Menschen, Säugethieren und Vögeln angestellt worden, um die Einflüsse des Eindringens von Flüssigkeiten in die Kranzschlagadern auf die Hohlräume der

Kammern kennen zu lernen. Ein in eine Lungenvene eingebundenes Manometer gab dann einen negativen Druck an, zum Beweis, dass die Füllung der Kranzschlagadern die Wandungen des Herzens ausdehnte und den Hohlraum vergrösserte. Ein dritter Abschnitt endlich bespricht die Beziehungen des Athemholens zur Herzdiastole, und ein vierter die angeblichen Beweise für eine selbstständige Saugkraft des ausgedehnten Herzens.

*Gerhardt* beobachtete einen 18jährigen Kranken, der an einem künstlichen After litt, durch welchen man mit dem Finger soweit eindringen konnte, dass man das Zwerchfell und den Spitzentheil des Herzens mittelbar zu erreichen vermochte. Man fühlte die Bewegung des Letzteren während der Systole nach links und abwärts bei rechter Seitenlage und tiefer Einathmung. Es liess sich ein deutliches Herabsteigen des Randes der rechten Kammer bei tiefer und selbst bei ruhiger Einathmung wahrnehmen. Bei rechter Seitenlage erkannte man ein Verschieben des unteren Herzabschnittes und des betreffenden Theiles des Zwerchfelles nach rechts und unten, bei linker nach links und oben. Man fühlte endlich am untern Rande nur das Erhärten, an der unteren Fläche dagegen eine um so stärkere systolische Vorwölbung der Kammer, je mehr man sich der Mitte derselben näherte.

*Clark*, *Ellis* und *Shaw* machten einige Beobachtungen an einem Erhenkten. Die Auscultation zeigte, dass das Herz noch 100 Mal in der Minute schlug, indem der Körper 7 Minuten gehangen hatte. Man fand 98 Pulsationen 2 Minuten darauf, und nur 60, 3 Minuten später. Der rechte Vorhof lieferte nach dem Eröffnen der Brusthöhle 40 Pulsationen für die Minute $1^1/_2$ Stunden nach dem Aufhängen und nur 5 Schläge, $3^3/_4$ Stunden nach dem Tode. Die spontanen Bewegungen verloren sich $4^3/_4$ und die Reizbarkeit $5^1/_4$ Stunden nach dem Erhenken.

Vergleicht man diese Beobachtungen mit zwei andern, die schon früher in Philadelphia gemacht worden, so ergibt sich, dass der Herzschlag des Menschen, wie der der Thiere während des Erstickungstodes häufiger wird. Die Kammern kommen ungefähr um die gleiche Zeit zur Ruhe, es möge eine Ohnmacht die Strangulation begleiten oder nicht.

*Da Costa* findet, dass bei anhaltender tiefer Einathmung der Herzstoss nach einiger Zeit tiefer, als zwischen der fünften und sechsten Rippe und gegen die Mittellinie hin, also an einer Stelle, wo man unter Normalverhältnissen Nichts der Art bemerkt, wahrgenommen wird. Die Entfernung des jetzigen Ortes des Anstosses von der regelrechten Stelle betrug in einigen Fällen $3^1/_2$ Zoll. Man hört dann einen hellen Ton zwischen der fünften und sechsten Rippe. Der Herzstoss ist nicht so stark wie früher, die Herztöne werden deutlicher, als in der Nähe der Brustdrüse, hingegen schwächer als in der Gegend der Herzspitze während des regelrechten Athmens wahrgenommen. Dieses gilt vorzugsweise von dem ersten Herztone. Der Puls ist meistentheils schwächer. Die Ausathmung führt zu den entgegengesetzten Erscheinungen.

Das Herz wird während der tiefen Einathmung nicht nur nach Innen und Unten durch die ausgedehnten Lungen getrieben, was sich bei künstlicher Füllung der letztern mit Luft im Leichname bestätigte. Die Bewegung des Zwerchfelles bildet nicht den ausschliesslichen Grund dieser Ortsveränderung des Herzens. Ebensowenig kann die Ortsveränderung der Rippen eine genügende Erklärung für die Verschiebung nach der Mittellinie zu liefern. Die Anfüllung des Herzens mit Blut übt wahrscheinlich einen bedeutenden Einfluss aus.

*Brown-Séquard* hebt von Neuem hervor, dass die durch eine tiefe Einathmung erzeugte Abnahme der Häufigkeit des Herzschlages eine nervöse und keine mechanische Erscheinung sei. Oeffnet man die Bauchhöhle von Tauben so weit, dass man das Herz haben kann, und wartet bis das sterbende Thier nur 1 bis 3 Einathmungen in der Minute macht, so bemerkt man, besonders bei kalter Luft, dass der Herzschlag still steht oder langsamer wird, sowie eine jener tiefen Inspirationen eingreift. Die Trennung der Vagi beseitigt diese Erscheinung. Die Herzschläge werden dann häufiger. Man hat daher hier einen Reflex auf den Vagus und kann durch ihn mittelbar nach Willkür auf das Herz wirken, wie auf die Pupille durch die Bewegung des Augapfels nach Innen.

*J. W. Ogle* fand unter 62 Herzen 13, in denen das eirunde Loch mehr oder minder offen war. Die Scheidewand der Vorkammern bildete meist eine schiefe Spalte, die in der Regel das Blut leichter aus dem rechten in den linken Vorhof übertreten liess. Die Oeffnung hatte mehrere Male eine eiförmige oder runde Form. Blausucht, andere Anomalien des Herzens oder der Gefässe desselben, sowie der Klappen kamen gleichzeitig nicht vor. Lungenkrankheiten dagegen, vorzugsweise Entzündung oder scrophulöse Ablagerungen waren häufig vorhanden. Krankhafte Herzgeräusche werden durch diesen Fehler nicht hervorgerufen.

Die Abhandlung von *Wallmann* über Offenbleiben des Foramen ovale (Prager Vierteljahrsschrift. 1859. Bd. II. S. 20—35) ist dem Bericht über pathologische Anatomie zugewiesen.

*Mierswa* stellte Versuche über den Klappenschluss an den Anfängen des Arteriensystemes an. Er bediente sich hierbei im Wesentlichen des gleichen Verfahrens, welches *Rüdinger* (siehe Ber. für 1858, S. 53) zu ähnlichen Beobachtungen benutzt hatte. Er gelangt ebenfalls zu der Ansicht, dass sich die halbmondförmigen Klappen während der Kammersystole an die Wände der Sinus Valsalvae nicht anlegen. Bei ihrem Verschlusse während der Diastole übernimmt das im Sinus enthaltene Blut eine Hauptrolle. Es wird hierdurch erst möglich, dass nur ein Minimum von Blut durch die elastische Rückwirkung der Arterienwände in die Herzkammer dringt, bis die Klappen vollständig geschlossen sind. Da aber diese immer durch eine gewisse Menge Blutes von den Sinuswänden getrennt bleiben, so folgt, dass sie die Mündungen der Kranzschlagadern nie verschliessen können. Einspritzungen am todten Herzen bestättigen auch, dass sich diese Arterien wie die Uebrigen des Körpers verhalten.

Die Dissertation und die oben verzeichnete Pulsabhandlung von *Marey* enthalten das Wesentliche der schon in dem letzten Berichte S. 50 erwähnten Untersuchungen des Verfassers. Eine Reihe neuer Bemerkungen ist ausserdem hinzugefügt. Die Elasticität der Schlagaderwände macht es möglich, dass mehr Flüssigkeit durch jede Kammerzusammenziehung ausgetrieben wird. Denkt man sich nämlich irgend eine periodische Ursache presse von Zeit zu Zeit Flüssigkeit in ein Röhrensystem mit starren Wänden, so muss die gesammte vorhandene Reibung in der kurzen Zeit des Stosses überwunden werden. Da sie aber mit dem Quadrate der Geschwindigkeit wächst, so wird hierdurch viel Druckkraft aufgezehrt. Die Erweiterung des elastischen Rohres macht es möglich, dass nicht alle Flüssigkeit auf einmal fortgetrieben und die Ueberwindung der Reibung auf einen kurzen Zeitraum beschränkt wird. Man sieht aber, dass der Vorzug der elastischen Röhren, der sich auch experimentell nachweisen lässt, nur durchgreift, wenn die Bewegung pulsatorisch, nicht aber, wenn sie continuirlich ist.

Diese Verhältnisse erklären es, wesshalb die Verknöcherung der Schlagaderwände und jeder Umstand überhaupt, der die Elasticität herabsetzt und grössere Schwierigkeiten dem Austritte des Blutes bereitet, die krankhafte Erweiterung der Herzkammern begünstigt.

Die beträchtlichen Fehlerquellen, welche der Gebrauch der gewöhnlichen Manometer oder Cardiometer offen lässt und die auch *Marey* in einem besonderen, oben verzeichneten Aufsatze und in seiner Pulsabhandlung dargelegt hat, führten ihn dazu, ein Compensationsmanometer zu verfertigen, das richtigere Mitteldrucke als die gewöhnlichen Vorrichtungen liefert. Dieses trägt nämlich ein Capillarrohr von hinreichender Länge an dem oberen Ende des aufsteigenden Schenkels des Hämadynamometers. Die Reibung bedingt es dann, dass man eine allmählige, dem wahren Mitteldrucke entsprechende und daher zuletzt bleibende Steigung der angewandten Flüssigkeitssäule erhält. Versuche, die mit solchen Manometern an elastischen Röhren angestellt worden, lehrten, dass die mittleren Spannungen bei intermittirendem Zufluss in gleicher Art, wie bei unterbrochener Strömung wechselten. Die längs des Ausflussrohres auftretenden Wanddrucke entsprechen auch hier einer Linie, die sich von der Einfluss- nach der Ausflussöffnung senkt. Eine Vermehrung des Zuflusses erhöht sie vorzugsweise in der Nähe der Eintrittsmündung und jeder Widerstand, der sich dem Ausflusse entgegensetzt, besonders in der Nachbarschaft des Letzteren.

Lässt man von verschiedenen Stellen eines elastischen Rohres, durch welches man Flüssigkeit in periodischen Stössen treibt, Curven aufschreiben, so sieht man, dass die Erweiterung sehr rasch in der Nähe der Einflussmündung und langsamer in grösserer Entfernung von ihr auftritt. Die für sie in Anspruch genommene Zeit ist in dem ersteren Falle weit kleiner, als die, welche der elastischen Rückkehr zu dem früheren Zustande entspricht. Beide Zeiten können aber an entfernteren Stellen des elastischen Rohres nahezu gleich ausfallen. Die Erweiterung selbst kommt hier mit abnehmender Geschwindigkeit zu Stande.

Trägt man dieses auf die Schlagadern des lebenden Körpers über, so folgt, dass der Puls überall gleichzeitig beginnt, hingegen kein Maximum an den verschiedenen Punkten des Arteriensystemes ungleichzeitig erreicht. Man sieht, dass *Marey* in dieser Hinsicht von denjenigen Forschern, welche eine allmählige Fortpflanzung der Pulswellen annehmen, wesentlich abweicht.

Die Blasegeräusche kommen immer zum Vorschein, wenn das in den Schlagadern strömende Blut plötzlich aus einer grösseren in eine kleinere Spannung übergeht. Eine Verengerung erhöht sie z. B. oberhalb und verkleinert sie unterhalb ihres Bezirkes. Die Intensität des Geräusches ist dem Spannungsunterschiede beider Seiten proportional. Man findet es unter krankhaften Verhältnissen (Chlorose, Typhus, manche Phlegmasieen) immer, wenn eine Blutwelle von normalem oder übermässigem Volumen in ein Schlagadersystem von schwacher Spannung übergetrieben wird.

Wenn die Anwesenheit einer Pulsadergeschwulst den Puls zu einem grossen Theile oder gänzlich unterdrückt, so geschieht dieses desswegen, weil der weite Sack die Ungleichheit der durch jeden neuen Zufluss erzeugten Spannung

aufhebt, nicht aber weil sich (nothwendiger Weise) Blutgerinnsel in ihm befinden. Die Einschaltung eines grossen Kautschukbeutels in ein System elastischer Röhren bewirkt ebenfalls, dass die zeitliche Ungleichheit der Spannung aufhört und diese Letztere in seinem Innern fast constant bleibt. Ein Aneurysma am Anfange der Aorta kann daher den Puls ohne Nachtheil im ganzen Körper beseitigen. Der bei Typhus oder Bleivergiftung auftretende Pulsus dicrotus, der nach *Marey* durch Reflexion der Blutwelle an der Theilungsstelle der Bauchaorta in die beiden Iliacae communes hervorgebracht wird (s. letzten Bericht S. 50. 51.), zeigt auch bei der Auscultation ein doppeltes Blasebalggeräusch. Beide einander bedingende Erscheinungen fehlen in der Schenkelschlagader und den Verzweigungen derselben.

*Marey* erwähnt einen einfachen Versuch, der ihm einen unmittelbaren Beweis für die Contractilität der kleineren Blutgefässe liefert. Kratzt man nämlich die Haut des Handrückens mit den Nägeln, so werden die stärker geriebenen Stellen roth und die schwächer gereizten blass. Man hat daher eine Erweiterung der Gefässe im ersteren und eine Verengerung derselben im letzteren Falle. Führt man einen weichen Körper über eine Hautstelle, so entleert man hierdurch einen Theil der Haargefässe. Diese füllen sich, so wie der Druck aufhört. Man bemerkt aber bald darauf wieder eine blasse Stelle, weil sich die Gefässe nachträglich zusammengezogen haben. War der Druck stärker, so zeigen sich weisse Streifen zu beiden Seiten der rothen Stelle unmittelbar nach dem Versuche. *Marey* kömmt hiernach zu der Ansicht, dass eine schwache Erregung eine Zusammenziehung und eine starke eine Erweiterung der Gefässe erzeugt. Die Letztere ist nach dem Verf. nie activ.

Man kann durch einfache Versuche bestättigen, dass die Durchmesserveränderung der Blutgefässe einen wesentlichen Einfluss auf die Eigenwärme ausübt. Die der Hand sinkt, wenn man die Achselschlagader durch den Druck gegen eine Stuhllehne verengt und sie nimmt im Anfange zu und geht später herab, so wie man den Arm umschnürt und den Venenblutlauf desselben erschwert.

Indem nun *Marey* seine Beobachtungen und Reflexionen auf die Krankheitserscheinungen anwendet, erklärt er sich für die Entzündungstheorie, welche eine Paralyse der Gefässwände durch Erschöpfung mittelst eines zu starken Reizes voraussetzt.

Die z. Th. ähnlichen Beobachtungen von *Lister* sind in den Abschnitten: Ernährung und Nervensystem angeführt.

*Rektorzik* beschreibt einen Venensinus innerhalb des Carotidencanales des Menschen. Er trennt die Knochenwand von der Schlagader, nimmt an Weite zu, jemehr er sich dem Sinus cavernosus nähert; bezieht aus diesem die grössere Menge seines Blutes und die kleinere aus einzelnen Knochenvenen des Felsenbeines. Er entleert es dagegen in ein Venennetz, das die Hirnschlagader umspinnt und mit einem oder mehreren Stämmen in die innere Drosselblutader einmündet. Die Anwesenheit dieses Sinus macht es möglich, dass die Hirnschlagader mannigfache Querschnitte und Biegungen unter verschiedenen Verhältnissen annehmen kann. Es erklärt sich auch hieraus die Möglichkeit, dass sie im Leichnam blutleer gefunden wird.

*R. M'Donnel* sah häufig eine eigenthümliche Klappenvorrichtung an der Eintrittsstelle der Nierenvene in die untere Hohlvene des Menschen und vorzugsweise des Pferdes und des Schafes. Man hat bei gehöriger Ausbildung zwei übereinanderstehende halbmondförmige Falten, von denen die tiefere die Einmündungsöffnung der Vene gänzlich schliessen kann. Die Vorrichtung soll zunächst den Uebergang des Blutes aus der unteren Hohlvene in die Nierenvene verhüten, jenes möge centripetal oder centrifugal strömen. Hieraus folgt, dass die von *Bernard* über den Rücktritt des Hohlvenenblutes in die Nieren aufgestellten Ansichten keine Bestätigung in der Wirklichkeit finden. *Mc. Donnell* spritzte nach einander Lösungen von chromsaurem Kali und essigsaurem Blei in centripetaler Richtung in die untere Hohlvene von Kaninchen ein, nachdem diese oberhalb des Zwerchfelles unterbunden worden. Die Injection drang leicht in die Leber und nur bisweilen in die Nieren, vorzugsweise die rechte. Spritzte man vom Herzen aus in die Hohlvene ein, so blieb das Ergebniss unverändert. Man sieht hieraus, dass ein sogenannter Lebernierenkreislauf nicht vorhanden ist.

Der Verfasser wiederholte noch mehrere andere Versuche, die *Bernard* zur weiteren Bestärkung der Hypothese angestellt hatte. Eine 2 procentige Lösung von Cyankalium tödtet Kaninchen innerhalb 2—10 Minuten (die Dosis ist nicht näher bemerkt), man mag sie in die Drosselvene oder in eine Gekrösvene zur Zeit der Verdauung oder während des Fastens eingespritzt haben.

Bringt man Eisenkaliumcyanür unter eine Hautstelle des Kaninchens und milchsaures Eisen unter eine zweite, so zeigt sich bald eine blaue Färbung, da wo das Eisensalz eingeführt worden. Eisenkaliumcyanür tritt nach einer halben Stunde im Urin sowohl, als im Blute auf. Man konnte es dagegen in der Galle nicht nachweisen. Schnitte der Lungen, der Leber, des Pancreas und der Parotis, sowie der Darmschleimhaut wurden mit Eisensalzen weniger

blau als Bruchstücke der Nieren. Diese letztern ziehen daher vorzugsweise das Eisenkaliumcyanür an. Führt man es in den Magen eines Kaninchens ein, während man milchsaures Eisen unter die Rückenhaut des Thieres bringt, so zeigt sich bald darauf, oder nach mehreren Stunden kein Blutlaugensalz im Serum oder den Körperorganen und nur sehr wenig im Harn.

Der menschliche Fötus enthält meist vollständige Klappen an den Einmündungsstellen der Lebervenen in die untere Hohlvene. Man vermisst sie grösstentheils oder gänzlich im Erwachsenen, findet sie dagegen vollständig im Schafe, dem Rinde, dem Pferde und dem Hunde. Sie hindern bisweilen im Kaninchen vollständig, dass Injectionsmasse aus der untern Hohlvene in die Leber übergeht.

*Jacquart* beschreibt das Unterleibsvenensystem der Crocodile und bemerkt bei dieser Gelegenheit, dass die in den Reptilien vorkommende Verbindung der *Jacobson*'schen Venen mit dem Pfortadersysteme wahrscheinlich wesentliche physiologische Beziehungen hat. Enthält der eine Theil mehr Blut, so wird der andere weniger führen. Es hängt vermuthlich von den Anregungen verschiedener Nervenzweige ab, dass eine grössere Blutmenge in die Gruppen der Pfortaderäste strömt, wenn die Zuckerbildung der Leber, und eine beträchtlichere in die *Jacobson*'schen Venen dringt, sowie eine lebhaftere Aussonderung des Harnstoffes angeregt wird.

*Barkow* beobachtete zwei physiologisch interessante Fälle von Abweichungen der Lungenvenen. Der Eine betraf einen 40 bis 50jährigen Mann, in welchem die V. anonyma sinistra die starke obere linke Lungenvene aufnahm und sich dann wie gewöhnlich in die linke innere Drosselblutader und die Schlüsselbeinvene der linken Seite theilte. Die beiden rechten Lungenvenen mündeten normal in den linken Vorhof und dasselbe war auch mit der untern linken Lungenvene der Fall.

Das linke Atrium eines neugebornen Kindes nahm gar keine Lungenvenen auf, die linke gemeinschaftliche Lungenblutader trat in die Vena anonyma sinistra. Die V. pulmonalis communis dextra verlief ausserhalb des Herzbeutels, um sich mit einer V. pulmonalis sinistra zu verbinden und endlich ganz in der V. pulmonalis communis unterzugehen.

Man sieht, dass sich in dem ersteren Falle ein nicht unbedeutender Theil des Blutes, welches hochroth aus den Lungen zurückkam, mit dem dunkelrothen Blute des rechten Herzens vermischte. Da sich aber der grösste Theil des Lungenblutes normal verhielt, so kam es hier zu keiner Lebensgefahr. Anders hingegen verhielt sich die Sache in dem neugebornen Kinde, in welchem der linke Vorhof gar kein Lungenblut empfing; dieses gänzlich in die rechte Herzhälfte strömte, so eine Ueberfüllung erzeugte, und deshalb die Erweiterung der Oeffnungen des eirunden Loches und des Botallischen Ganges zur Folge hatte. Da aber eine beträchtliche Masse hochrothen Blutes in die Hohlvenen gelangte und von dort zu den Athmungswerkzeugen zurückkehrte, so wurde das nach des Verfassers Ansicht hyperoxydirte Blut bald unfähig das Leben ferner zu unterhalten.

*Vierordt* hat seine Untersuchungen über die Stromgeschwindigkeit des Blutes und die Abhängigkeit der mittleren Kreislaufszeiten von den mittleren Zahlen der Pulsschläge (Siehe Bericht für 1857. S. 72) weiter fortgesetzt. Er wählte besonders kleinere Thiere mit sehr bedeutender Pulsfrequenz. Gibt diese mehr als 200 Schläge in der Minute, so kann man sie nicht mehr mit Sicherheit unmittelbar abzählen. Die Auscultation gestattet hingegen noch 400 Schläge zu bestimmen. Man kann dann in Eichhörnchen den zweiten Herzton trotz einer mittleren Pulsfrequenz von 320 wahrnehmen. Ein junges Eichhörnchen bot auch das Maximum, welches *Vierordt* überhaupt beobachtete, nämlich 430 Schläge in der Minute dar.

Bei kleineren Thieren gebrauchte man eine Blutlaugensalzlösung von $^1/_{100}$, statt der frühern von $^1/_{50}$, damit man nicht ein gar zu kleines Volumen einspritzen müsste. Versuche an Katzen und Kaninchen lehrten, dass die verdünnte Lösung dieselben Ergebnisse liefert, wie die concentrirtere.

Man schnitt hier die kleine Vene nach der Einspritzung unmittelbar an, oder nahm diese Operation sogar vor dem eigentlichen Versuche vor; schloss aber das Gefäss unterdess mit einer Schlusspincette. Das Blut wurde später durch eine kurze Rinne in den Trichter hinabgeleitet. Es machte übrigens keinen wesentlichen Unterschied, ob Thiere wie die Eichhörnchen durch die Eingriffe aufgeregt werden oder dieselben wie Kaninchen und viele Hunde ruhiger ertragen. Es war dagegen nicht möglich, die Versuche an der Fledermaus, der Maus, der Ratte, der Haselmaus und der Taube durchzuführen. Man muss bei dem Igel wohl im Auge behalten, dass die von *Vierordt* näher geschilderte Einrichtung des Venensystemes es gestattet, dass eine geringe Menge der eingespritzten Lösung aus dem rechten Vorhofe in die linke Vena anonyma, von da in die innere und durch Anastomosen in die äussere Drosselvene zurücktritt. Man erhält dann zu kleine Zeitwerthe, die sich natürlich nicht auf die wahre Kreislaufsdauer beziehen.

43 im Einzelnen verzeichnete Beobachtungen liefern das Material zu einer Uebersichtstabelle

der mittleren Grössen. Die durchschnittliche Kreislaufszeit ist hier zunächst für die unmittelbar beobachtete Jugularisbahn angegeben. Sie wurde aber ausserdem noch für sämmtliche Blutbahnen berechnet und zwar unter der in dem früheren Werke begründeten Annahme, dass $^1/_5$ der ganzen Blutmasse mit einer um $^2/_5$ geringeren Geschwindigkeit strömt.

| *Thierart.* | *Zahl der Versuche.* | *Mittleres Körpergewicht in Grm.* | *Mittlere Zahl der Pulsschläge in der Minute.* | *Mittlere Kreislaufszeit in Sekunden.* | |
|---|---|---|---|---|---|
| | | | | Jugularisbahn | Sämmtl. Blutbahnen |
| Eichhorn | 1 | 222 | 320 | 4,07 | 4,39 |
| Katze | 7 | 1312 | 240 | 6,19 | 6,69 |
| Meerschweinchen | 1 | 480 | 230 | 6,53 | 7,05 |
| | | | Ungefähr | | |
| Igel | 8 | 911 | 189 | 7,05 | 7,61 |
| Kaninchen. (Aeltere Versuche) | 3 | 1370 | 210 | 6,91 | 7,46 |
| Kaninchen (Neue Versuche) | 5 | 1473 | 226 | 7,41 | 8,00 |
| Kaninchen. (Sämmtliche Versuche) | 8 | 1434 | 220 | 7,22 | 7,79 |
| Fuchs | 2 | 2790 | 172 | 7,59 | 8,26 |
| Huhn | 4 | 1332 | 354 | 4,79 | 5,17 |
| Rabe | 1 | 317 | 280 | 5,48 | 5,92 |
| Strix noctua | 1 | 135 | 216 | 6,08 | 6,56 |
| Bussard | 4 | 693 | 282 | 6,23 | 6,73 |
| Ente | 3 | 1324 | 163 | 9,85 | 10,64 |
| Strix flammea | 1 | 253 | 150 | 9,94 | 10,73 |
| Gans | 2 | 2822 | 144 | 10,06 | 10,86 |

Stellt man nun die älteren und die neueren Versuche nach den Pulsfrequenzen und ohne Rücksicht auf die Thierarten zusammen, so findet sich:

| *Pulse in der Minute.* | *Pulsmittel.* | *Zahl der Fälle.* | *Kreislaufszeit in Sekunden.* | *Thiere.* |
|---|---|---|---|---|
| 61—90 | 74,0 | 9 | 16,96 | 9 Hunde. |
| 91—120 | 109,4 | 8 | 14,53 | 6 Hunde, 1 Ziege, 1 Igel. |
| 121—150 | 137,6 | 7 | 13,31 | 4 Hunde, 1 Ente, 1 Gans, 1 Eule. |
| 151—180 | 166,8 | 4 | 8,01 | 2 Füchse, 1 Ente, 1 Gans. |
| 181—210 | 198,0 | 4 | 7,46 | 1 Kaninchen, 1 Katze, 1 Igel, 1 Ente. |
| | | | | 2 Katzen, 4 Kaninchen, 2 Igel, 1 Bussard, |
| 211—240 | 230,9 | 11 | 6,85 | 1 Ente, 1 Meerschweinchen. |
| 241—270 | 255,8 | 5 | 5,97 | 3 Katzen, 1 Igel, 1 Bussard. |
| 271—300 | 279,8 | 5 | 5,31 | 2 Katzen, 1 Igel, 1 Rabe, 1 Bussard. |
| 300—330 | 320,0 | 2 | 4,81 | 1 Igel, 1 Eichhorn. |
| 331—360 | 343 | 1 | 4,36 | 1 Huhn. |
| 391—420 | 400 | 2 | 4,48 | 2 Hühner. |

Ordnet man übersichtlich, welche Zahl von Pulsschlägen durchschnittlich auf eine Kreislaufsdauer kommt, so findet sich:

| *Thierart.* | *Zahl der Versuche.* | *Mittlere Zahl der auf einen Blutumlauf kommenden Pulsschläge.* |
|---|---|---|
| Bussard | 4 | 31,6 |
| Huhn | 4 | 30,5 |
| Ente | 3 | 28,9 |
| Kaninchen | 8 | 28,5 |
| Rabe | 1 | 27,6 |
| Meerschweinchen | 1 | 27,0 |
| Katze | 7 | 26,8 |
| Strix flammea | 1 | 26,8 |
| Hund | 20 | 26,7 |
| Gans | 2 | 26,0 |
| Ziege | 1 | 26,0 |
| Igel | 8 | 23,8 |
| Eichhörnchen | 1 | 23,7 |
| Strix noctua | 1 | 23,6 |
| Fuchs | 2 | 23,5 |

Man sieht, dass sich das früher ausgesprochene Gesetz bestättigt, dass die durchschnittliche Zahl der Pulsschläge, welche einer Kreislaufsdauer entspricht, 26—28 in den Säugethieren beträgt, gleichgültig, ob die mittlere Pulsfrequenz der Thierart gross oder klein ist. Der Durchschnittswerth von 48 Versuchen, die an 8 verschiedenen Säugethierarten angestellt wurden, beträgt 26,3 oder 26,8, wenn man den Igel wegen der Unsicherheit seiner Pulsbestimmungen ausschliesst.

Die Vögel folgen einem ähnlichen Gesetze. Diese Klasse hat einen Werth von 28,0 Pulsschlägen nach 16 Versuchen, die an 7 verschiedenen Species angestellt worden. Es wäre möglich, dass der abweichende Werth, der sich hier ergab, nur durch unvermeidliche Beobachtungsfehler bedingt wurde.

Man kann im Allgemeinen annehmen, dass die mittlere Kreislaufsdauer einer Säugethier- oder Vogelart der Zeit entspricht, innerhalb welcher das Herz 27 Schläge vollendet. Da nun ein junges Eichhörnchen den Maximalwerth von 430 Pulsschlägen in der Minute dargeboten, so folgt, dass das Minimum der Kreislaufsdauer der Säugethiere 3¾ Sekunden beträgt. Diese Erfahrungen bestätigen zugleich, dass ein gemeinsamer Plan die Kreislaufsverhältnisse der Säugethiere beherrscht. Die verhältnissmässigen Blutmengen und die relativen mit einer Kammersystole ausgeworfenen Quantitäten sind überall dieselben, so dass nur die Häufigkeit der Herzschläge die Kreislaufszeiten bestimmt. Man kann daher die Durchschnitte der letztern und der umgetriebenen Blutmassen aus den mittleren Werthen der Pulsfrequenz und der Körper berechnen.

## Athmung.


*A. Pirsch.* Untersuchungen über die Verschiedenheiten des Perkussionsschalles an den differenten Brustregionen im normalen Zustande. Giessen, 1858. 8. (Darstellung der Ergebnisse der mit *Seitz* an 70 Individuen gemachten Beobachtungen.)

*E. Smith.* Inquiries into the Phenomena of Respiration. Proceed. of the Roy. Soc. Vol. IX. Nr. 34. p. 611—615.

*E. Smith.* On the Influence of Exercise over Respiration and Pulsation with Comments. Edinbourg med. Journ. Jan. 1859. p. 614—623.

*E. Smith.* Experiments on the Action of Food upon the Respiration. The Lancet 26. Febr. 1859.

*E. Smith.* Experiments on some of the Phenomena of Respiration. British med. Journ. 26. March. 1859.

*G. Valentin.* Ueber Athmen nach Unterdrückung der Hautausdünstung und die belebende Wirkung höherer Wärmegrade. Wunderlich's Archiv. 1858. Heft 4. S. 433—488.

*M. Marcuse.* De suffocationis imminentis causis et curatione. Berolini, 1858. 8. (Physiologisch Bekanntes und einige Krankheitsfälle.)

*Th. Ackermann.* Untersuchungen über den Einfluss der Erstickung auf die Menge des Blutes im Gehirn und in den Lungen. Ein Beitrag zur Kritik der gerichtsärztlichen Lehre von der apoplektisch-suffocatorischen Todesart. Virchow's Arch. Bd. XV. 1858. S. 401—464.

*E. Brown-Séquard.* Recherches expérimentales et cliniques sur quelques questions relatives à l'Asphyxie. Journ. de Phys. Vol. II. 1859. p. 93—103.


*E. Smith* (vgl. Bericht für 1857. S. 74) gebrauchte einen portativen Apparat, um die Menge der unter verschiedenen Umständen ausgehauchten Kohlensäure zu bestimmen. Eine Maske, welche die Nase, den Mund und das Kinn bedeckt, ist durch eine Kautschukröhre mit einem kleinen Spirometer, das die Einathmungsluft misst und registrirt, verbunden. Ventile sorgen dafür, dass die eingeathmete Luft nicht in das Spirometer zurückkehren kann, sondern durch den zur Analyse bestimmten Apparat dringen muss. Dieser besteht zunächst aus einem Behälter, der mit Bimsstein und Schwefelsäure gefüllt ist. Die so getrocknete Luft dringt dann in einen aus Guttapercha bestehenden Kasten, der in 5 gegenseitig verbundene Etagen getheilt ist. Jede von diesen wird durch Scheidewände von Guttapercha in 6 Zellen gesondert. Die Grundflächen derselben führen Kalilösung und die Luft streicht durch dieses ganze Kammersystem und gibt hier sogleich ihre gesammte Kohlensäure ab, so dass der Versuch auf der Stelle beendigt werden kann. Hinter dem Ka-

sten befindet sich wiederum ein Trockenapparat. Die Gewichtszunahme beider belehrt über die Menge der Kohlensäure. Der Widerstand des Luftdurchtrittes durch den Kasten ist sehr gering. Wie sich in dieser Beziehung die beiden Trockenapparate verhalten, wird nicht näher angegeben.

Ein Theil der Beobachtungen, welche *Smith* anstellte, sind schon in dem vorletzten Berichte (S. 77) erwähnt worden, daher hier nur noch seine neueren Angaben nachgetragen werden müssen.

Er liess 4 Männer in 8 Versuchen 4—18 Stunden mit blosser Unterbrechung für den Genuss der Nahrungsmittel durch seinen Apparat athmen, oder machte die Beobachtung am Anfang einer jeden ganzen oder halben Stunde. Die Gewichte beziehen sich auf Avoir du poids. 1950 Gran Kohlensäure wurden in 6 Nachtstunden ausgehaucht. Ein 39jähriger Mann lieferte im Durchschnitt 7,85 Unzen für 24 Stunden, ein 48jähr. 8,768, ein 27jähr. 6,536 und ein 36jähr. 5,676. Das Gesammtmittel aus allen Versuchen betrug 7,144 Unzen.

*Smith* selbst athmet bei ruhigem Sitzen im Mittel etwas mehr, als 500 Kubikzoll in der Minute aus. Das Stehen liefert im Durchschnitt 35 Kubikzoll mehr.

1) Bewegungen in liegender Stellung. Das Rollen des Körpers ohne weitere Anstrengung erhöhte die auf die Minute kommende Athemluft um durchschnittlich 56 Kubikzoll im Vergleich mit der ruhigen Rücken — und um 73 Cz. im Verhältniss zur Bauchlage. Schwimmen mit mässiger Anstrengung in Wasser von 68° F. führte zu einer durchschnittlichen Athmungsgrösse von 2200 C. Z. für die Minute. Man hatte 23 Athemzüge und 115 Pulsschläge für diese Zeiteinheit.

2) Uebungen in sitzender Stellung. Blieb der Körper nach Vorne gebeugt, so nahm die mittlere Menge der eingeathmeten Luft um 5 C. Z. ab, das Rudern mit mässiger Kraft bedingte, dass die auf die Minute kommende Menge der Athemluft 1347 bis 1611 C. Z., die Zahl der Athemzüge 19 und die der Pulsschläge 108 bis 120 betrugen. Das Fahren im Omnibus führte zu einem Wechsel von 686 bis 855 C. Z. Das Reisen auf der Eisenbahn gab verschiedene Resultate je nach der Erschütterung, die damit verbunden war. Befand sich *Smith* auf der Locomotive, so glich die Athemluft 800 K. Z. für die Minute und beinahe das Gleiche ergab das Fahren in der dritten Klasse, während die zweite Klasse 700 C. Z. und die erste 545 bis 640 C. Z. lieferte. Diesem entsprechend, wurde auch die Athmung weniger erhöht, wenn der Verfasser in bequemen Privatkutschen, als wenn er im Omnibus fuhr. Ritt er im Schritt, so betrug die Athemluft 1000 C. Z., während des Trabens 1800, und während des Gallops 1400 C. Z. Die Zahl der Athemzüge war in jenen drei Fällen 16 bis 18, 21 und 19½ und die der Pulsschläge 83, 104 bis 132 und 100. Sprechen und Singen erhöhte die Menge der Athemluft um 0—97 C. Z. in der Minute.

3) Bewegungen bei aufrechter Stellung. Das Gehen auf ebenem Boden hatte ungleiche Wirkungen in den verschiedenen Jahreszeiten. Machte *Smith* eine englische Meile in der Stunde, so athmete er in der Minute 766 bis 856 C. Z. ein. Dieser Werth stieg auf 940 bis 1250 C. Z., wenn er stündlich 2, auf 1544 bis 1636 C. Z., wenn er 3, und auf 2235 bis 2282 C. Z., wenn er 4 Meilen in der Stunde lief. Die Zahl der Athemzüge betrug in diesen Fällen 18, 18½, 25 und 30½, und die der Pulsschläge 88, 88, 106 und 130. Bei diesen Beobachtungen trug der Verfasser das Spirometer, das 6 Pfd. wog.

Das Fortbringen einer Last erhöht die Athmungsmenge. So fand sich:

| Belastung. | Athemluft für die Minute in Kc. |
|---|---|
| Das Spirometer allein 6 Pfd. schwer | 1346 |
| Ausserdem 14 Pfd. Belastung | 1450 |
| Desgl. mit 28 Pfd. „ | 1656 |
| Desgl. mit 56 Pfd. „ | 1733 |
| Desgl. mit 112 Pfd. „ | 2141 |

*Smith* ging eine Strecke von 640 engl. Ellen in 3 Minuten bergauf, und fand dabei 1986 C. Z. Athemluft, 22 Athemzüge und 114 Pulsschläge für die Minute: Das Bergabgehen führte in dieser Hinsicht zu 1544 C. Z. 22 und 90.

Das Radtreten erzeugte 350 bis 2700 C. Z. Athemluft, 23½ bis 27 Athemzüge und 150 bis 172 Pulsschläge.

Nimmt man den Athmungswerth im liegenden Zustande als Einheit, so ergibt sich:

| | |
|---|---|
| Sitzen | 1,18 |
| Laut lesen oder singen | 1,26 |
| Aufrechte Stellung | 1,33 |
| Eisenbahnreise in der 1. Classe | 1,40 |
| Desgl. in der 2. Classe | 1,50 |
| Desgl. auf der Locomotive 20—30 engl. Meilen in der Stunde | 1,52 |
| Desgl. 50—60 engl. Meilen | 1,55 |
| Desgl. in der 3. Classe | 1,58 |
| Desgl. wiederum auf der Locomotive 40—50 engl. Meilen | 1,61 |
| Desgl. 30—40 engl. Meilen | 1,64 |
| Seereise | 1,65 |
| Fussreise eine Meile für die Stunde | 1,90 |
| Reiten im Schritt | 2,20 |
| Fussreise, 2 engl. Meilen in der Stunde | 2,76 |
| Reiten im Gallop | 3,16 |
| Fussreise, 3 engl. Meilen in der Stunde | 3,0 |
| Desgl. | 3,22 |

| | |
|---|---|
| Rudern | 3,33 |
| Bergabgehen, stündlich 640 Yards | 3,43 |
| Fussreise, 3 Yards für die Stunde und 34 Pfd. Belastung | 3,50 |
| Desgl. mit 62 Pfd. | 3,84 |
| Reiten im Trab | 4,05 |
| Schwimmen | 4.32 |
| Bergaufgehen, stündlich 640 Yards | 4,40 |
| Fussreise, 3 Meilen in der Stunde mit 118 Pfd. Belastung | 4,75 |
| Fussreise, 4 engl. Meilen für die Stunde | 4,0 |
| Radtreten | 5,50 |
| Laufen, stündlich 7 engl. Meilen | 7,0 |

*Smith* nimmt an, dass ein erwachsener Mensch 648,000 C. Z. Luft in 24 Stunden unter gewöhnlichen Verhältnissen athmet. Geht er aber 12 Stunden über Berge, so beträgt das Athmungsgas 1,440,000 C. Z. Rechnet man dann für die 12 Stunden Ruhe und Schlaf 524,000 C. Z. so bekömmt man 1,764,000 C. Z. für 24 Stunden. Dieser Werth kann zu 804,780 C. Z. für einen unbeschäftigten Menschen, zu 1,065,840 C. Z. für einen gewöhnlichen Geschäftsmann, und zu 1,368,390 C. Z. für einen angestrengten Arbeiter geschätzt werden.

*Smith* glaubt auch durch sein Verfahren finden zu können, welchen Einfluss die verschiedenen Nahrungsmittel auf die Ausscheidung der Kohlensäure ausüben. Die Menge derselben wächst nicht nur nicht, sondern nimmt sogar nach dem Genusse von reiner Stärke oder Fett ab. Sie wird dagegen durch Waizen- oder Roggenmehl und Reis, d. h. durch Mischungen von Stärke, Eiweisskörpern, Leim und Zucker vergrössert. In ähnlicher Weise wirkt auch die Milch, während Milchsäure nur einen unbedeutenden Einfluss auf die Athmung ausübt. Zucker erzeugt eine sehr nachdrückliche Vermehrung der Kohlensäureausscheidung. Ein Zusatz von Säure führt gewöhnlich zu den hier möglichen Maximalwerthen, ein solcher von Alcali dagegen verlängert die Dauer der Wirkung. Rohrzucker hat einen grösseren Einfluss als Milchzucker und dieser mehr als Traubenzucker, Thee und Kaffee sind kräftige Erregungsmittel der Bildung der Kohlensäure. Ein Zusatz von Säure zum Thee erhöht seine Wirkung. Sie wird dagegen durch fixe Alkalien aufgehoben. Zichorien und Cacao haben ähnliche aber schwächere Einflüsse. Kaffeeblätter vermindern die Menge der Kohlensäure. Sie wird bisweilen durch Weingeist, Rhum und in geringerem Grade durch Sherry vergrössert; durch gewöhnlichen und Wachholderbranntwein verringert. Der Einfluss des Whisky wechselt mit Verschiedenheit der Personen. Die Einathmung der Dämpfe von Weingeist, gewöhnlichem Spiritus oder Wein führt zu einer Abnahme der Kohlensäure. Diese nimmt unter dem Einflusse von Leim, Eiweiss und Faserstoff in mässigem Grade zu.

Theilt man die Nahrungsmittel in solche, welche die Athmungsproducte vergrössern und in die, welchen diese Wirkung nicht zukommt, so gehören der Zucker, die Milch, die Getreidearten, die Kartoffeln, die Gallerte, der Leim, der Käsestoff, der Faserstoff, das Eiweiss, der Thee, der Kaffee, die Cichorie, der Weingeist, der Rhum, das Bier und einige Weine zu der ersteren, die Stärke dagegen, das Fett, einzelne Weingeistgetränke und Kaffeeblätter zu der letzteren Klasse.

*Ackermann* lieferte eine Reihe von Beobachtungen über die Gefässfüllung des Hirns im Normalzustande und nach dem Erstickungstode. Er trepanirte zu diesem Zwecke Kaninchen in dem hintern Bezirke des Stirnbeines und der Scheitelbeine, entfernte vorsichtig den benachbarten Theil der harten Hirnhaut und verschloss die Oeffnung durch eine gewölbte Glasplatte und Collodium: vier recht anschauliche Abbildungen versinnlichen die Blutfüllung des freiliegenden Gehirntheiles unter normalen Verhältnissen, nach der Strangulation und nach der isolirten Unterbindung der Luftröhre. Alle Beobachtungen wurden in Gemeinschaft mit *Bergmann* angestellt.

Hatte man eine ungefähr 3 Mm. dicke Schnur fest um den Hals geschlungen, so verhielten sich die Thiere in den ersten paar Sekunden ruhig. Dann verstärkten sich die Athembewegungen, bei denen sich bald die Bauchmuskeln lebhaft betheiligten. Eine sehr tiefe angstvolle Einathmung folgte auf eine Reihe schwächerer. Sie trat später rascher ein und ging endlich zuletzt in krankhafte Zusammenziehungen der Muskulatur des Kopfes, des Rumpfes und der Extremitäten über. Endlich schienen Convulsionen ohne den Willen des Thieres einzutreten. Die Athembewegungen wurden zuletzt selten, schnappend, oberflächlich, verliefen wie wellenförmig von vorne nach hinten über den Rumpf, bis endlich der Kopf schlaff zur Seite fiel und der Tod 3 — 7 Minuten nach Anlegung der Schlinge eintrat. Der Herzschlag wurde noch 1 — 2 Minuten länger durch die Brustwand gefühlt.

War die Schnur sehr fest angezogen worden, so zeigte sich, dass der sichtbare Abschnitt des Gehirns seine regelrechte rothe Farbe bis zu dem Ende der Erstickungsnoth beibehielt. Sie ging dagegen bald in eine purpurblaue, besonders in den Venen über, wenn die Ligatur lockerer umschlungen, oder nur die Luftröhre zugeschnürt worden. Die grossen Gefässe nahmen dann auch an Querschnitt zu. Die Normalverhältnisse treten schon nach wenigen Minuten wieder ein, wenn die Athemnoth fortdauert. 10 — 20 Sekunden vor dem Tode dagegen wird das Gehirn allmälig

blässer und die Blutgefässe entleeren sich zum Theil. Dieser Zustand erreicht sein Maximum 1—2 Stunden nach dem Tode, wenn die Leiche so liegt, dass sich das Blut nicht nach dem Kopfe senken kann. Man findet auch diese Anämie in Thieren, die nicht trepanirt worden, wenn man sie an den Hinterbeinen aufgehängt, strangulirt und unmittelbar nach dem Tode geöffnet hat, zum Beweise, dass die Trepanation selbst die Erscheinung nicht bedingt. Tödtet man ein Thier durch Anschneiden der Carotis, so ist die Gehirnanämie nicht grösser, als bei dem Erstickungstode.

Sie zeigt sich auch in gleicher Weise in Kaninchen, die ertränkt durch Compression des Brustkastens, durch Injection von Wasser in die Lungen, durch Absperren einer in die Trachea gebundenen Röhre mit Wasser, durch Einathmen von Chloroform, Schwefelwasserstoff oder Kohlensäure, durch Einspritzung von Blausäure oder arsenigter Säure getödtet worden. Die Vergiftung durch Kohlenoxydgas oder Leuchtgas dagegen führt zu einer starken Hyperämie verhältnissmässig lange vor dem Eintritt des Todes.

Da Thiere, die an den Beinen hängend erstickt wurden, die Anämie immer noch deutlich zeigen, so ergibt sich, dass sie nicht wesentlich von den Einflüssen der Schwere abhängt. Hatte *Ackermann* den rechten Halssympaticus eines Kaninchens durchschnitten und hierdurch eine Wärmeerhöhung im rechten Ohre erzeugt, so bohrte er die rechte Schädelhälfte 45 Stunden später an. Die Diploe war rechts blutreicher als links und die Gefässe der rechten Grosshirnhemisphäre erschienen stärker injicirt, als die der linken. Wurde nun 3 Stunden später der linke Sympathicus getrennt, so stellte sich dieselbe Blutfüllung, wie in der rechten, in der linken Hemisphäre ein. Man kann den Versuch mit gleichem Erfolge wiederholen, wenn man die Sympathicustrennung erst nach der Trepanation vornimmt. Der Strangulationstod führt aber auch dann noch zu einer deutlich wahrnehmbaren Blutleere.

Die nähere Beschreibung von 32 Einzelversuchen beschliesst den vorzugsweise von gerichtlich medicinischem Standpunkte ausgearbeiteten Aufsatz.

*Brown-Séquard* bespricht einige Erscheinungen des Erstickungstodes nach seinen neuern Beobachtungen. Was zunächst den Einfluss der Eigenwärme neugeborner Geschöpfe auf den Widerstand gegen Asphyxie betrifft, so lieferten drei Versuchsreihen folgende Ergebnisse:

| *Versuch.* | *Thiere.* | *Eigenwärme in C⁰.* | *In Minut. ausgedrückte Lebensdauer nach dem Eintauchen in Wasser von 25⁰.* | *Mittlere Lebensdauer in Minuten.* |
|---|---|---|---|---|
| I. | 5 Kaninchen | 35—36⁰ | 7—15 | 12½ |
| | 4 „ | 28—30⁰ | 13—22 | 17 |
| | 5 „ | 18—21⁰ | 19—32 | 26½ |
| II. | 1 1½ tägiger Hund | 37½⁰ | 19½ | |
| | 1 „ „ | 33⁰ | 28 | |
| | 1 „ „ | 26½ | 36½ | |
| | 1 „ „ | 19⁰ | 50½ | |
| III. | 1 Maus | 35⁰ | 10 | 11⅓ |
| | 1 „ | 34⁰ | 11 | |
| | 1 „ | 27⁰ | 14 | |
| | 1 „ | 26⁰ | 12 | 14½ |
| | 1 „ | 23⁰ | 13 | |
| | 1 „ | 22⁰ | 16 | |
| | 1 „ | 21⁰ | 15 | |
| | 1 „ | 20½⁰ | 14 | |
| | 1 „ | 18⁰ | 14 | |

Das Aufhören aller Reflexbewegungen wurde als Todeszeichen angesehen.

Diese Beobachtungen bestättigen die früheren Ergebnisse. Neugeborne Thiere halten die Erstickung um so länger aus, je niederer ihre Eigenwärme ist.

Etwas Aehnliches wiederholt sich in erwachsenen Geschöpfen, die nicht zu den Winterschläfern gehören. Man muss aber hierbei vermeiden, das Thier plötzlich durch die Einwirkung von Eis abzukühlen, weil dann ein ohnmacht-ähnlicher Zustand bald eintritt. Einzelne Thiere zeigen eine auffallende Empfindlichkeit und leichtere Reflexbewegungen nach der Erholung.

Man kann vorzugsweise dreierlei Methoden in dieser Hinsicht empfehlen:

I. Man legt das grosse und das kleine Gehirn in einem Säugethier oder Vogel blos, trägt

beide schichtweise ab und wartet mehrere Stunden. Ist die umgebende Luft kalt, so sinkt die Eigenwärme von 41° auf 34° und selbst auf 30° C. herunter.

II. Man benetzt die Oberfläche des Thieres, setzt es dann einem Luftstrome aus und leitet die künstliche Athmung ein.

III. Man entblösst die Eingeweide in einem kalten Raume und unterhält die künstliche Respiration. Dieses Verfahren bewährt sich vorzugsweise in Meerschweinchen.

Beobachtungen, die an Kaninchen, Meerschweinchen, Katzen, Hunden, Tauben, Sperlingen, Hühnern, Enten angestellt worden, lehrten übereinstimmend, dass die Abnahme der Eigenwärme um einige Grade (bis zu dem Grenzwerthe von 18°—19° C.) die Möglichkeit, die Erstickung länger zu ertragen, wesentlich begünstigt. Die Athemnoth kann hierbei durch Unterbindung der Luftröhre oder durch Untertauchen unter Wasser erzeugt werden.

Erwachsene Hunde, Katzen, Meerschweinchen und Kaninchen widerstanden durchschnittlich $3^1/_4$ bis $3^1/_2$ Minuten, und Mäuse nur $2^1/_2$ Minuten der durch Ertränkung herbeigeführten Erstickung. War die Eigenwärme auf 30—35° gesunken, so lebten im Durchschnitt Katzen $6^3/_4$, Hunde $6^9/_{10}$, Kaninchen $7^1/_2$ und Meerschweinchen 8 Minuten. Betrug sie nur 29°—19° C. so gaben Kaninchen $11^1/_5$ Minuten, Meerschweinchen $12^3/_4$, eine Katze 17 und ein Hund $9^1/_4$ Minuten.

Liess *Brown-Séquard* die Eigenwärme in 2—4 Tag alten Thieren auf 26° C. sinken, und unterband dann die Luftröhre, so trat der Tod ein:

| | | | |
|---|---|---|---|
| in Meerschweinchen | in | $7^1/_2$ | Minuten, |
| in Kaninchen | „ | 21 | „ |
| in Mäusen | „ | $23^1/_2$ | „ |
| in Hunden | „ | 32 | „ |
| in Katzen | „ | $33^1/_2$ | „ |
| in Tauben | „ | 7 | „ |
| in Sperlingen | „ | 10 | „ |
| in Elstern | „ | 15 | „ |
| in Raben | „ | $18^1/_2$ | „ |
| in Sperbern | „ | 20 | „ |
| in Spechten | „ | $21^1/_2$ | „ |

Man sieht hieraus, dass Säugethiere die Erstickung länger aushalten, als Vögel, und dieser Satz gilt für alle Lebensalter.

*Brown-Séquard* ertränkte noch in demselben Wasser neugeborne und erwachsene Thiere der gleichen Art, nachdem er die Eigenwärme derselben auf die des Wassers gebracht hatte. Es ergab sich:

| *Thier.* | *Wärme des Wassers in C°.* | *Ungefähre Lebensdauer in Minuten.* d. Erwachsenen | d. Neugeborenen |
|---|---|---|---|
| Kaninchen | 40° | 3 | 6—14 |
| Meerschweinch. | | $3^1/_5$ | 4—5 |
| Hund | | 3 | 6—12 |
| Katze | | $2^4/_5$ | 7—13 |
| Kaninchen | 32° | 8 | 9—20 |
| Meerschweinch. | | 9 | $6—7^1/_2$ |
| Hund | | $7^1/_2$ | 11—27 |
| Katze | | 9 | 13—24 |
| Kaninchen | 25° | 14 | 16—28 |
| Meerschweinch. | | 13 | 8—14 |
| Hund | | $9^1/_2$ | 21—46 |
| Katze | | 10 | 30—39 |

Die Lebensalter bedingen hiernach im Ganzen geringere Unterschiede, als man bisher glaubte und die erwachsenen Meerschweinchen widerstehen ausnahmsweise der Erstickung länger, als die Neugebornen. Dieselbe Anomalie kehrt übrigens auch bisweilen in Tauben wieder. Nicht blos die Eigenwärme, sondern auch die individuelle Beschaffenheit der Gewebe bestimmt die Grösse der Lebensdauer während der Erstickung.

## Absonderung überhaupt und Speichelbildung insbesondere.

*C. Ludwig* und *A. Spiess.* Comparaison de la temperature de la salive de la glande sous-maxillaire et de celle du sang de la carotide du même côté. Journ. de Phys. de Brown-Séquard. Vol. I. 1858. p. 826, 827. (S. vorletzten Bericht S. 8.)

*Sirodot.* Recherches sur les sécretions chez les Insectes. Annales des scienc. nat. Quatr. Série. Tome X. 1858. p. 141—190 u. p. 257—334.

*Cl. Bernard.* Ueber den Einfluss der beiden Nervengattungen, welche die Farbenveränderung des Venenblutes der drüsigen Organe bedingen. Reichert's und du Bois's Arch. 1859. S. 90—97. (Siehe letzten Ber. S. 61.)

*Cl. Bernard.* Ueber den Sauerstoffgehalt des Venenblutes der drüsigen Organe im ruhigen und thätigen Zustande und über die Anwendung der Kohlenoxydgases zur Bestimmung des Sauerstoffgehaltes des Blutes. Ebendas. S. 412—418.

*L. Fallani.* Studi sperimentali del prof. *Claudio Bernard* intorno alle qualità del sangue venoso delle glandule si nel loro stato de funzione che de riposo. Lo Sperimentale. Nov. 1858. p. 456—465.

*Cl. Bernard.* Deux mémoires sur les variations de couleur du sang veineux. Journ. de Phys. de Brown-Séquard. Vol. I. 1858. p. 649—665.

*Cl. Bernard.* Sur l'action des nerfs sur la circulation et la sécrétion des glandes. Gaz. méd. 1859. Nr. 30. p. 462.

*C. Eckhard.* Vorläufige Notiz über die Einwirkung des gereizten N. sympathicus auf die Speichelsecretion. Henle's u. Pfeuffer's Zeitschr. Dritte Reihe. Bd. V. S. 334.

*C. Eckhard.* Beiträge zur Anatomie und Physiologie. Heft 3. Giessen, 1859. 4. S. 83. Bibl. univ. de Genève. Nouv. période. Tome VI. 1859. p. 87—89.

*Bergouhnioux.* Observations de sueur parotidienne. Gaz. méd. 1859. Mars. Nr. 19. p. 163, 164.

*J. Rouger.* Note sur l'éphidrose parotidienne. Journ. de physiolog. de Brown-Séquard. Tome II. 1859. p. 447—449.

*E. Brown-Séquard.* Remarques sur la precédente Note. Ebendas. p. 449, 50.

Die neueren Erfahrungen von *Bernard* und Anderen über die Farbenveränderungen des Blutes sind in den Abschnitten: Ernährung und Nervensystem angeführt.

*Andrian* und *Eckhard* fanden, dass die Reizung der Sympathicusfasern der Unterkieferdrüse des Hundes eine andere Speichelabsonderung hervorruft, als die des Trigeminusastes, welcher sich zu jener Drüse begibt. Die Erstere liefert einen dichteren, weniger durchsichtigen und grauen Speichel, der dick wie Rahm ist. Hat man keine dickere Kanüle in den *Wharton*'schen Gang eingeführt, so erzeugt sich deshalb leicht Verstopfung und dieses erklärt, weshalb *Czermak* eine Stockung der Speichelabsonderung nach einiger Zeit wahrnahm. Der Trigeminusspeichel hingegen ist dünnflüssig und tritt daher weit leichter heraus.

*Bérard* hatte die Behauptung aufgestellt, dass Speichel an der Oberfläche der Wangenhaut in kleinen Tropfen austritt, wenn die Ausführungsgänge der Ohrspeicheldrüse verstopft sind. *Bergounhioux*, der mit *Nélaton* einen solchen Fall bei einem 40jährigen Individuum beobachtete, sah dabei, dass sich die Parotidengegend bei dem Kauen röthete und anschwoll. Es traten Flüssigkeitstropfen zu den Oeffnungen der Hautdrüsen hervor, die hierauf zu grösseren Massen zusammenflossen. Sie reagirten aber sauer, wie der Schweiss und nicht alkalisch, wie der Speichel. Der Ausführungsgang der Parotis war vollkommen verschlossen, so dass hier gar kein Speichel während der Mahlzeit austrat.

Der Aufsatz von *Rouger* gibt zwei andere Fälle, ähnlich dem von *Bergounhioux*, und *Brown-Séquard* erwähnt bei dieser Gelegenheit die älteren ähnlichen Beobachtungen.

## Leber und Gallenbildung.

*W. Biervert.* De Hepate sano et morboso. Bonnae, 1858. 8. (Bekanntes.)

*Fuchs.* Ueber Galleneinflössungen in das Blutgefässsystem grösserer Haussäugethiere. Amtl. Bericht der 34. Versamml. deutscher Naturf. und Aerzte. Carlsruhe, 1859. 4. S. 195—198.

*Gurlt* und *Hartwig.* Magaz. für Thierheilk. Bd. XXV. 1859. S. 320—329. (Gegen die Annahme, dass viel Galle im Blute Gelbsucht erzeugt. S. letzten Bericht S. 68.)

*Cl. Bernard.* Leçons sur la matière glucogène du foie. Union médicale 1859. Nr. 26. p. 408—411. Nr. 35. p. 553—556. Nr. 38. p. 595—597. Nr. 51. p. 203—206. Nr. 57. p. 303—306.

*J. M. Schiff.* Untersuchungen über die Zuckerbildung in der Leber und den Einfluss des Nervensystemes auf die Erzeugung des Diabetes. Würzburg, 1859. 8. (Vergl. auch amtl. Ber. d. 34. Versamml. d. deutschen Naturforscher u. Aerzte. Carlsruhe, 1859. 4. S. 243—245.

*F. W. Pavy.* An Experimental Inguiry into the alledged Sugarforming Fonction of the Liver. Proceed. of the Royal Soc. Vol. IX. Nr. 32. 1858 p. 300—304. Philos. Magaz. Vol. XVII. Febr. 1859. Nr. 112. p. 142—145.

*F. W. Pavy.* Recherches sur la glycogénie et la fonction du foie. Journ. de physiol. de Brown-Séquard. Tome II. 1859. p. 160.

*W. Pavy.* On Lesions of the Nervous System producing Diabetes. Proceed. of the Royal Soc. Vol. X. Nr. 35. p. 27—30.

*C. Schmidt.* De la présence du sucre dans le sang de la veine porte et dans celui des veines sus-hépatiques. Compt. rend. Tom. XLVIII. 1859. p. 63, 64.

*Niepce de Saint-Victor* et *Corvisart.* Influence transformatrice exercée par la humière sur la fécule. Cosmos. Vol. XV. 1859. Sept. p. 293—296. (Die thierische Stärke geht noch rascher als die pflanzliche unter dem Einflusse des Lichtes in Zucker über.)

*Berthelot* et *de Luca.* Recherches zur le sucre formé par la matière glycogène hépatique. Compt. rend. Tom. XLVIII. 1859. p. 213, 214. Gaz. méd. Nr. 41. p. 643, 644.

*Cl. Bernard.* De la matière glycogène chez les animaux dépourvus de foie. Gaz. méd. 1859. Nr. 30. p. 463.

*Cl. Bernard.* De la matière glycogène considerée comme condition de developpement de certains tissus chez le foetus avant l'apparition de la fonction glycogènique du foie. Compt. rend. Tome XLVIII. 1859. p. 673—684.

*M. Schiff.* De la nature des granulations qui remplissent les cellules hépatiques: Amidon animal. Compt. rend. Tome XLVIII. 1859. p. 880—884. (Priorität der Beobachtung betreffend.)

*Cl. Bernard.* A l'occasion de la communication precedente. Ebendas. p. 884—886.

Das Werk von *M. Schiff* über Zuckerbildung in der Leber enthält hauptsächlich den Text einer im Jahre 1857 von der Kopenhagner Akademie gekrönten Preisschrift, deren akademisches Referat schon in dem letzten Berichte S. 66 erwähnt wurde und welcher spätere Erfahrungen beigefügt sind.

Die Beobachtungen des Verfassers bestättigen zunächst den Satz, dass der Zucker in der Leber selbst erzeugt wird. Das Pfortaderblut eines mit Fleisch gefütterten Hundes, einer jungen mit Milch und Fleisch ernährten Katze und dreier mit Fleisch erhaltenen Ratten zeigte keine

Spur von Zucker, während dieser in dem Blute der Lebervenen in reichlicher Menge auftrat. Rührte er von der Nahrung her, so liesse sich erwarten, dass er in der Pfortader der Pflanzenfresser zur Verdauungszeit in grosser Menge vorhanden sei. Dieses ist aber weder im Kaninchen noch im Meerschweinchen der Fall.

Einen deutlichen Beweis der Unabhängigkeit der Zuckerbildung von der Nahrung liefern nüchterne Kaninchen, deren Haut mit Firniss überstrichen worden. Ist ihre Eigenwärme nach 3 Stunden beträchtlich gesunken, so überzeugt man sich, dass nicht nur aller Zucker, sondern auch ein jeder Zuckerbildner aus der Leber und den übrigen Körpertheilen geschwunden ist. Beide kehren aber wieder, wenn man die Thiere einige Stunden in einem Raume von 34—38° C. verweilen liess.

Viele Exemplare von Rana temporaria verlieren im Laufe des Winters den Zuckergehalt ihrer Leber, wenn sie auch nicht in Winterschlaf verfallen und nur ohne Nahrung in feuchtem Raume aufbewahrt werden. Die Blutkörperchen des Lebervenenblutes zeigen dann wie im gesunden Zustande einen grösseren Widerstand gegen die Einwirkungen des Wassers als das Blut der Pfortader. Man überzeugt sich dann auch, dass es irrig war, den Faserstoffgehalt des Lebervenenblutes zu läugnen. Statt des Zuckers führt aber die Leber einen stärkmehlartigen Stoff, der durch das Kochen nicht zersetzt wird, sich aber durch einen Gährungserreger in Zucker verwandelt. Mischt man frische zuckerlose Leber mit Speichel, Pancreassaft oder verdünnter Säure, so findet man nach einigen Stunden reichliche Zuckermengen, vorzugsweise wenn das Ganze einer etwas höheren Wärme ausgesetzt war. Das Ferment, welches diesen Umsatz bewirkt und durch das Kochen zerstört wird, kann im Blute mangeln, und es kommt in diesem Falle keine Umwandlung von Dextrin in Zucker vor.

Der Zuckergehalt der Leber erscheint im Frühjahr im Freien später bei Rana esculenta als bei Rana temporaria, während Bufo cinereus und viridis zwischen beiden in der Mitte steht. In solchen zuckerlosen Lebern kann der Zucker erzeugt werden, wenn man zu ihnen Blut der gleichen oder anderer Spezies setzt, die schon Zucker enthält. Spritzt man Dextrin in das Blut von Thieren, deren Leber zuckerlos ist, so kehrt er nicht als solcher im Harne wieder. Dieser enthält aber Zucker, wenn der Versuch in Fröschen gemacht wird, deren Leber Zucker führt.

Es wurde schon in dem Berichte von 1857 erwähnt, dass *Schiff* Amylonkörnchen als Bestandtheile der Leberzellen entdeckte. Sie sind es, welche durch den Gährungserreger in Zucker verwandelt werden. Sie finden sich in sämmtlichen Wirbelthieren, fehlen in Krankheiten, in denen die Leber keinen Zucker gibt, verschwinden mit dem Leberzucker schon nach 3¼—4 Stunden in lebenden kranken Nagethieren, erhalten sich in winterschlafenden Murmelthieren, mangeln aber in frühester Jugend, wenn noch kein Zucker in der Leber vorhanden ist. Kehrt der Zucker in der Leber wiederum zurück, so bemerkt man die Amylonkörnchen vor dem Auftreten desselben. Es kommt in Batrachiern, die sich in vorgerückter Jahreszeit paaren, vor, dass sich das Amylon in anderer Weise als durch Zuckerbildung zersetzt. Sonst hingegen erzeugt sich schon eine Dextrinmasse innerhalb der Leber. Die Leberkörnchen selbst werden durch Jod, wie das Inulin gelbbraun und scheinen keinen Stickstoff zu enthalten.

Die von *Weber* beschriebene Farbenveränderung der Froschleber im Frühjahr rührt nicht von einer Neubildung der Blutmasse her, sondern von der raschen Umwandlung der Leberstärke in gelbliches Dextrin. Man findet sie daher auch erst im Sommer in Rana esculenta.

Der Gährungserreger entsteht nicht etwa aus der Zersetzung irgend beliebiger Eiweisskörper, sondern bildet eine eigenthümliche charakteristische Masse, die sich nicht in chemischer Reinheit darstellen lässt. Man kann ihn neutralisiren und erschöpfen, wenn man grosse Mengen gährungsfähiger Substanzen dem Blute einverleibt. Mannigfache Versuche lehrten, dass sich das Dextrin vorzugsweise hierzu eignet. Gelang es täglich z. B. 4 Mal eine Auflösung von Dextrin und löslicher Stärke in die Drosselvene eines Kaninchens ohne wesentliche Krankheitserregung einzuspritzen, so fand sich nach vier Versuchstagen, dass die Leber höchstens 0,83% Zucker enthielt. Man konnte aber viele Stärkmehlkörnchen in den Leberzellen entdecken und diese Masse verwandelte sich theilweise in Zucker, wenn die Leber nach dem Tode sich selbst überlassen blieb. Man fand so 27 Stunden später 3,1%. Ein ähnlicher Versuch lässt sich leicht an Fröschen anstellen. Man lässt die Thiere mehrere Tage in concentrirter Dextrinlösung sitzen und hält sie später in grossen Mengen oft erneuerten Wassers, um das noch im Thiere vorhandene Dextrin auszuwaschen. Die Frösche befinden sich dabei vollkommen wohl. Ihre Leber enthält keinen Zucker, wohl aber viel Glycogen, weil das Dextrin den Gährungserreger für sich in Anspruch genommen hat. Der Diabetesstich erzeugt daher auch eiweissreichen, nicht aber zuckerhaltigen Harn.

Anhaltende Kälte hindert die Bildung des Gährungserregers ebenso wenig, als die Wärme die Existenz desselben hervorruft. Die trockene Aufbewahrung der Frösche scheint keinen wesentlichen Einfluss auszuüben. Es gelingt nur bei einzelnen Batrachiern, denselben durch Aufnahme von Nahrung zu erzeugen. Seine Exis-

tenz hängt von einer bestimmten Energie der vegetativen Thätigkeit ab, welche sich zur Paarungszeit entwickelt, nicht aber durch die Paarung selbst bedingt wird. Der Ort seiner Erzeugung liegt weder in den Geschlechtsorganen noch in der Milz, den Nebennieren, der Schilddrüse, der Thymus, den Mundspeicheldrüsen oder dem Pancreas. Er wird weder durch einen Firnissüberzug der Haut, noch durch Entziehung des Faserstoffes des Blutes beseitigt. Man kann hingegen die Erzeugung des zuckerbildenden Fermentes von Fröschen und Salamandern im Frühjahr und selbst im Sommer künstlich hindern, wenn man die Thiere in enge oder dunkle Räume bringt und ohne weitere Nahrungsmittel zu erhalten sucht.

Zuckerlose Frösche zeigen unter sonst gleichen Verhältnissen keine merklich geringere Wärme als gesunde Thiere und ebenso können fiebernde Säugethiere, bei denen der Zucker geschwunden ist, eine merklich höhere Eigenwärme am Kopfe und den Extremitäten darbieten. Die Existenz des Zuckers im Blute ist weder für die Eigenwärme, noch zur Entwicklung und dem Wachsthum der thierischen Gewebe, wie behauptet worden, nothwendig.

Die früheren Beobachtungen von *Schiff* hatten schon gelehrt, dass der gewöhnliche Diabetesstich, d. h. die Verletzung innerhalb der Rautengrube bei Fröschen leicht gelingt, dass aber auch Zucker im Harn nach breiten Rückenmarkswunden auftreten kann. Man muss das Rückenmark in dem vierten Wirbel oder höher oben durchschneiden, um zum Ziele zu gelangen. Hat man 2—4¾ Stunden nach der Operation den Zucker im Urine erkannt, und hierauf die Gefässe der Leber und den Gallengang mit einer Ligatur umschnürt, so nimmt der Zuckergehalt des Harns ab und fehlt nach 3 Stunden gänzlich. Er mangelt hingegen nicht, wenn man alle übrigen Verletzungen beigebracht, ohne dass der Ligaturfaden zugezogen worden. Diese Erfahrungen beweisen, dass die Leber den Vermittler der Zuckererzeugung bei dem Diabetes bildet. Entleberte Frösche können nicht diabetisch gemacht werden. Hat man ⅕ der Leber oder mehr abgebunden, so wird nach dem Diabetesstich der gebildete Zucker durch die Vorgänge innerhalb der Blutbahn vollständig zerstört; er fehlt daher im Harne gänzlich. Es ist auch nicht möglich, Diabetes durch den Stich künstlich zu erzeugen, wenn der Gährungserreger dem Frosche fehlt.

Stiche in das verlängerte Mark, die Brücke u. dgl. führen bekanntlich zu Gefässerweiterungen der Leber und der andern Unterleibsorgane; der Fettgehalt der ersteren scheint auch nach den Beobachtungen von *M.* und *H. Schiff* in diesem Falle zuzunehmen. Der Diabetesstich hat daher eine dauernde oder vorübergehende Gefässerweiterung der Leber zur Folge. Sie entsteht nicht durch Lähmung, sondern durch Reizung der Gefässnerven, wenn der Diabetes vorübergehend ist. Diesem entsprechend kann man auch den Zuckerharn durch die verschiedensten Arten der Erregung des Nervensystemes hervorrufen. Hierher gehören z. B. die Durchschneidung der Hinterstränge des Halsmarkes oder des obersten Brustmarkes von Kaninchen und anderen Säugethieren. Die sehr langsame Tödtung von Fröschen durch Strychnin und anhaltende Starrkrämpfe überhaupt. Umgekehrt bleibt der Diabetesstich in Fröschen erfolglos, wenn man die Operation während der tiefen Aetherisation vorgenommen hat. Wird sie hingegen vollführt, wenn die Thiere aus ihrem Rausche fast vollkommen erwacht sind, so tritt der Zucker im Harn auf. Wurden sie früher operirt und dann ätherisirt, so mangelte der Zucker ebenfalls nicht. Diese Thatsachen beweisen, dass nicht der Aether an und für sich den Diabetes hindert, sondern nur die zu seinem Entstehen nöthige Reizung des Nervensystems unmöglich macht.

Hat sich der Zucker im Harn nach einem ersten Stiche wiederum verloren, so gelingt es nicht, ihn sogleich von Neuem durch einen zweiten Stich zum Vorschein zu bringen. Die zweite Operation wirkt aber, wenn die erste wegen des vorhandenen tiefen Aetherrausches einflusslos geblieben ist. Auch diese Erfahrungen sprechen gegen die Annahme einer Lähmung der Nervengebilde.

Die Hypothese, dass sich die Wirkung der Reizung des Rückenmarkes auf das verlängerte Mark übertragen müsse, wenn Diabetes entstehen soll, kann in Fröschen leicht wiederlegt werden. Man trennt das Rückenmark eines tief ätherisirten Thieres zwischen dem dritten und dem vierten Wirbel, entfernt den Bogen des letztern und zerstört das Mark in dieser Gegend, nachdem der Aetherrausch grösstentheils verschwunden ist, der Diabetes findet sich ein. Er fehlt dagegen, wenn man das ganze, unterhalb des Querschnittes liegende Markstück zerstörte. Die Reizung, die ihn bewirkt, pflanzt sich daher in dem Rückenmarke von oben nach unten und nicht umgekehrt fort. Die blosse Trennung der Hinterstänge und der centralen grauen Substanz führt zu keinem Zuckergehalte des Harns. Nur die Vorderstränge bilden die Leitungswege. Die Bahn geht dann durch den Sympathicus und das Ganglion coeliacum. Hat man einen dieser Zwischenwege durchschnitten, so ist es nicht mehr möglich, Diabetes durch eine Verletzung des Rückenmarkes hervorzurufen.

Eine eigene bis jetzt unbekannte Art von dauerndem Diabetes lässt sich durch Verwundung des Rückenmarkes der Säugethiere erzeugen. Ratten, die nach der Operation in reiner Wärme

von 32 — 36° C. gehalten werden, dienen am besten zu diesen Versuchen. Man zerstörte das Rückenmark in der Länge eines oder zweier Wirbel in der untern Hals- oder der obersten Brustgegend. Es kam dann vor, dass die Thiere ihre gelähmten Hinterfüsse benagten und das ausfliessende Blut aufleckten. Der Urin enthielt viel Eiweiss, hin und wieder Blutfarbestoff und reichliche Mengen von Zucker, wenn selbst die Nierennerven durch eine Ligatur abgetödtet worden. Der Diabetes, der sonst schon am ersten Tage schwindet, erhielt sich hier bis zum Tode, d. h. in manchen Fällen 13 — 20 Tage lang. Der Zucker widersteht hier der Zersetzung bei weitem mehr, als der, welcher aus der Leber dargestellt wird. Der Versuch gelingt übrigens auch in Kaninchen und Meerschweinchen und drei Harnproben von Menschen, die einen Wirbelbruch in der obern Rückengegend erlitten hatten, führten ebenfalls Eiweiss und Zucker.

Man kann den Reizungs- und den Lähmungsdiabetes in Kaninchen sondern. Der erstere entsteht s. B. nach der Verletzung der Hinterstränge oder der einen Hälfte des Rückenmarks. Ist dann der Zuckergehalt des Harnes nach einiger Zeit geschwunden, so wird der Lähmungsdiabetes herbeigeführt, wenn man die Vorderstränge oder die andere Rückenmarkshälfte vollständig trennt.

Hat man die eine Seitenhälfte der Varolsbrücke oder einen Hirnschenkel durchschnitten, so zeigt der Urin einen bedeutenderen Zuckergehalt am ersten und an den folgenden Tagen. Es ist klar, dass der Diabetes am Leichtesten zum Vorschein kommt, wenn die Stelle des centralen Nervensystemes verletzt wird, in welcher die Gefässnerven der Leber zusammenlaufen. Dieser Ort ist aber die Gegend des Hypoglossuskernes von *Stilling* und man kann daher hier durch den Stich einer kleinen Nadel zum Ziele gelangen. Es bedarf hingegen ausgedehnterer Verletzungen der Brücke oder des Rückenmarkes, um dasselbe Resultat herbeizuführen. Dieses erklärt übrigens, wesshalb man früher nur einer oder wenigen beschränkten Stellen des centralen Nervensystemes die Fähigkeit zuschrieb, den Diabetes zu veranlassen.

Dieser kann auch noch künstlich hervorgerufen werden, wenn die Vagi durchschnitten wurden. Der Leberzucker dauert nach der Vagustrennung oder der Ausreissung der beiden Beinerven fort. Beide Operationen bewirken häufig, dass der Harn viel Zucker in der ersten Zeit darbietet.

Wird ein Thier rasch durch Aether betäubt, so enthält der Urin keinen Zucker. Kommt aber die Aetherisation sehr langsam zu Stande, so wird der Urin zuckerhaltig. Der letztere Versuch gelingt am besten an Stacheligeln, die lange Zeit zur vollständigen Betäubung nöthig haben. Vorangegangene Blutverluste scheinen das Auftreten des Zuckers zu begünstigen.

Die künstliche Erzeugung des Diabetes hängt nicht von einer direkten Vermehrung des Zuckers im Blute, sondern von einer grösseren Blutfülle der Leber, keineswegs aber von einer erhöhten Thätigkeit der letztern ab. Unterbindet man in Fröschen die Venae afferentes der Nieren an beiden Seiten, so geht alles Blut der Hinterbeine in die Pfortader und die Leber. Der Urin enthält bald darauf Zucker. Kaninchen und Meerschweinchen bekommen etwas Zucker im Harn, wenn sie anhaltend mit Taraxacum oder Chrysanthemum gefüttert werden. Diese Pflanzen führen aber Inulin statt des Amylon, welches erstere der Leberstärke sehr analog ist. Im Menschen kann ein verhältnissmässiger Reichthum von Brodnahrung die Ausscheidung von Zucker durch den Harn herbeiführen.

Der Leberzucker ist chemisch genommen Glycose. Er erzeugt mit Salpetersäure keine Schleimsäure, sondern Zuckersäure. Dieses und die andern Reactionen sprechen gegen die Identität des Leberzuckers mit der Lactose und für die Gleichheit mit Traubenzucker.

Um kennen zu lernen, welches der maximale Zuckergehalt des Blutes sei, bei dem noch kein Uebertritt in den Harn stattfindet, machte *Schiff* Kaninchen durch den Stich diabetisch, prüfte den Urin nach jeder halben Stunde und bis der Zucker mangelte; tödtete dann die Thiere und untersuchte den Zuckergehalt des Blutes. Das Maximum desselben betrug 0,28 pCt. Spritzte man Kaninchen Stärkezucker ins Blut, so ergab sich in dieser Hinsicht 0,30 pCt. Tritt Eiweiss im Harne aus, so geht auch mehr Leber- und Traubenzucker in ihn über.

Der Anhang enthält zunächst eine Reihe von Versuchen, nach denen die Bildung des Zuckers in der Leber nach dem Tode noch eine Zeit lang fortdauert. Der Zuckergehalt steigt dann häufig allmählig bis zu einem gewissen Maximum, das z. B. in Fröschen bis 7 pCt., in Kaninchen bis 4 pCt., in Mäusen bis 5,2 pCt., in Ratten bis 3,8 pCt., im Kalbe bis 5,3 pCt. und in Tauben bis 5,5 pCt. betragen kann. Er sinkt dann, bis endlich die Leber keine Spur mehr desselben darbietet.

Ein Abdruck des im Berichte für 1856 erwähnten Aufsatzes über die Gefässnerven, vorzugsweise des Ohres, bildet den Schluss des Werkes.

*Pavy* fand, dass das Blut der rechten Kammer, wenn es während des Lebens mittelst eines Katheters abgezapft worden, gar keinen oder höchstens eine Spur von Zucker enthält. Tödtet man unmittelbar darauf das Thier, so liefert es beträchtliche Zuckermengen, bis 1 pCt. Ein ähnlicher Versuch gelingt an der Leber selbst.

Spritzte man eine starke Kalilösung so kurze Zeit als möglich nach dem Tode durch die Pfortader in die Leber, so zeigte diese kaum eine merkliche Spur von Zucker. Wiederholte man den Versuch an einer andern Leber bald nach dem Tode, so tritt die Zuckerreaction stark hervor. Legte man frisch ein Stück der Leber in eine Kältemischung von Eis und Salz, so führte sie keine quantitativ bestimmbare Menge von Zucker. Der Rest der Leber, der bei gewöhnlicher Temperatur aufbewahrt worden, enthielt 2,96 pCt. Zucker. Ein ganz gleicher Unterschied wiederholt sich nach der Durchschneidung des Rückenmarkes, je nachdem das Thier in kalter oder warmer Umgebung aufbewahrt wird. Kaninchen, deren Haut mit Oel bestrichen und die in kühler Luft aufbewahrt worden, verhalten sich wie Thiere nach der Trennung des Rückenmarkes.

Die Menge der zuckerbildenden Masse, oder des Hepatins, wie *Pavy* es nennt, fällt in der Hundeleber viel grösser aus, wenn Pflanzen- als wenn Fleischkost verabreicht worden. Mischt man die letztere mit Zucker, so steigt die Quantität des Hepatins. 11 Hunde, die Fleischkost bekamen, lieferten ein Durchschnittsgewicht der Leber, das $^1/_{31}$ des Körpergewichtes betrug. Das Mittel des Hepatingehaltes von 8 Lebern glich 6,97 pCt. Die Lebern von 5 Hunden, die mit Pflanzenkost genährt waren, gaben in ersterer Beziehung $^1/_{15}$ und 3 zeigten in letzterer Hinsicht 17,23 pCt. 4 Lebern von Hunden, zu deren Fleischkost Zucker zugesetzt worden, hatten im Durchschnitt $^1/_{165}$ und 14,5 pCt.

Mischt man neutrales Hepatin mit Speichel, so geht die Zuckerbildung sogleich von Statten. Man kann aber kaum eine Spur derselben, selbst nach einiger Zeit wahrnehmen, wenn man etwas Säure, Alkali oder kohlensaueres Alkali zugesetzt hat. Das seines Faserstoffes beraubte Blut des rechten Ventrikels enthält 0,047—0,073 pCt. Zucker, während kaum eine Spur in dem übrigen Blute aufzufinden ist. Er tritt in diesem in grösserer Menge auf, wenn eine Congestion oder eine andere Störung des Blutlaufes stattfindet. Spritzt man Hepatin in ein Blutgefäss des lebenden Thieres, so kommt bald darauf Diabetes zum Vorschein. Man kann diesen in dem frisch getödteten Thiere durch die Unterhaltung der künstlichen Athmung hervorrufen, indem eben die Zuckerbildung nach dem Tode in reichlichem Masse durchgreift.

*Pavy* berichtet auch noch über verschiedene Nervenverletzungen, nach denen Zucker in den Urin übergeht. Dieses Resultat zeigt sich immer, wenn man das Rückenmark zerstört und die künstliche Athmung eingeleitet, oder das Thier mit Strychnin vergiftet, nicht aber, wenn man das Halsmark zwischen dem zweiten und dritten Wirbel oder die Grosshirnschenkel durchschnitten hat (vgl. oben die Gegenerfahrungen von *Schiff*). Das verlängerte Mark soll das Organ sein, unter dessen Einflusse im Leben verhindert wird, dass die Eiweisskörper das Hepatin der Leber in Zucker verwandeln. Hatte man das Rückenmark zwischen dem dritten und vierten Halswirbel getrennt, Stücke von $^1/_2$ Zoll Länge aus den beiden herumschweifenden Nerven geschnitten, und die künstliche Athmung durchgeführt, so blieb der Harn zuckerfrei. Dasselbe war aber nicht der Fall, wenn man die künstliche Respiration nach der Enthauptung anwandte. Trennte man in einem Hunde jederseits den aufsteigenden Zweig des obersten Brustknoten des Sympathicus, so enthielt der Urin eine reichliche Menge von Zucker eine halbe Stunde später, hatte ihn aber am folgenden Tage wiederum verloren. Die sorgfältige Unterbindung der beiden Carotiden und der zwei Wirbelschlagadern bedingt keinen Zuckerharn. Werden aber dabei die oben erwähnten Fäden des Sympathicus gezerrt, so tritt bald Zucker im Urin auf. Durchschneidung jener sympathischen Fasern im Wirbelarterienkanal und gleichzeitige Unterbindung der Carotiden, nicht aber die erstere Operation allein führt zu Zucker im Harn. Man erhält diesen auch für einige Zeit nach der Entfernung eines oder beider Halsknoten (ein Versuch, der im Hunde wie im Kaninchen gelingt) und bisweilen nach der Theilung des Brusttheiles des Grenzstranges des Sympathicus. Fügt man die Vagusdurchschneidung zur Ausrottung der Sympathicusknoten hinzu, so zeigt sich der Zucker früher in Harn; der sympathische Nerv bildet hiernach den Leitungsweg zwischen dem centralen Nervensysteme und der Leber.

*C. Schmidt* bestättigte den Satz, dass das Pfortaderblut von Hunden, sie mochten gefastet haben oder mit Fleisch ernährt worden sein, keinen Zucker enthält, während dieser in reichlicher Menge im Blut der Lebervenen vorkommt. Zwei mit Fleisch gefütterte Hunde ergaben für dieses letztere 0,93—0,99 pCt., und ein hungerndes Thier 0,51 pCt.

*Bernard* untersuchte den Zuckergehalt der Gewebe vieler niederen Thiere, die mit keiner compacten Leber versehen sind. Man findet Zucker im Regenwurm, dem Spulwurm, dem Bandwurm, verschiedenen Blasenwürmern. Er zeigt sich in diesen in kleinen Warzen am Halse, und in jenen an den Wandungen des Darmkanales. Man findet ihn auch hier in Fliegenlarven, an den Wänden des Magens von *Dytiscus* und in dem Körper vollständig entwickelter Fliegen und des Hirschkäfers. Das vorzüglichste bei mikroskopischen Beobachtungen zu gebrauchende Kennzeichen ist die rothe Färbung, die sich unter dem Einflusse sauerer Jodlösung einstellt.

## Harnabsonderung.

*F. Hoppe.* Ueber die Bildung des Harn's. Virchow's Archiv Bd. XVI. Heft 3, 4. S. 412, 413.

*M. Herrmann.* Vergleichung des Harns aus den beiden gleichzeitig thätigen Nieren. Sitzungsber. d. Wiener Akad. 1859. Bd. 36. S. 349—367.

*M. Herrmann.* De Effectu sanguinis diluti in secretionem urinae. Berolini, 1859. 8.

*M. Herrmann.* Ueber den Einfluss der Blutverdünnung auf die Secretion des Harnes. Virchow's Arch. Bd. XVII. S. 451—63.

*E. Schwarz.* Beiträge zur Lehre von der Ausscheidung des Harnstoffes in den Nieren. Erlangen, 1859. 8.

*F Ph. Hinkelbein.* Ueber den Uebergang des Chlornatriums in den Harn. Marburg, 1859. 8.

*J. Davy.* On the Urinary Secretion of Fishes with some Remarques on these Secretion in other Classes of Animals. Transactions of the Royal Soc. of Edinbourg. Vol. XXI. Part. 4. for the Session 1856, 1857. Edinbourg 4. p. 543—548. (Hervorheben der geringen Menge von Harn, welche die Fische absondern und der Variation der stickstoffhaltigen Bestandtheile desselben.)

*H. Huppert.* Beiträge zur Physiologie und Pathologie des Harns. Schmidt's Jahrb. Bd. 104. S. 281—293. (Zusammenstellung der neueren chemischen Untersuchungen.)

*E. Brücke.* Ueber die reducirenden Eigenschaften des Harnes gesunder Menschen. Moleschott's Untersuch. Bd. V. Heft 3. S. 235—242.

*E. Brücke.* Ueber das Vorkommen von Zucker in dem Harn gesunder Menschen. Ebendaselbst S. 243—250. (S. letzten Ber. S. 73.)

*E. Brücke.* Sur les réactions du Glycose dans l'urin. Journ. de Phys. de Brown-Séquard. Tom. II. 1859. p. 145—51. (Uebersetzung.)

*E. Brücke.* Des propriétés reductrices que l'urin de l'homme à l'état de santé doit à la présence du sucre. Ebendas. p. 238—42. (Uebersetzung.)

*P. Sick.* Versuche über die Abhängigkeit des Schwefelsäuregehalts des Urins von der Schwefelsäurezufuhr. Tübingen, 1859. 8.

Die hierher gehörenden Abhandlungen von *Leconte* u. A. siehe in den chemischen Berichten.

*O. Stoeter.* De metodis sacchari urici reperiendi, imprimis metodo nova. Berolini, 1858. 8.

*E Wiederhold.* Ueber die Erkennung des Zuckers im Harne. Marburg, 1859. 8. (Kritische, auf eigener Prüfung fussende Darstellung.)

*T. P. Sculfort.* Du Diabète. Strasbourg, 1858. 4. (Zusammenstellung des Bekannten.)

*J. D. Frantzius.* De diabete mellito. Berolini, 1858. 8. (Bekanntes.)

*B. Ruge.* Diabetis melliti specimen cum disquisitionibus de acidis volatilibus ex fermentationae urinae diabeticae evadentibus. Berolini, 1858. 8.

*Hohl.* Inosite remplaçant le sucre dans le urins d'un diabetique. Journ. de Physiolog. de Brown-Séquard. Tome II. 1859. 8. p. 344.

*T. S. Warncke.* Om Benzoësyrens Indvirkning paa enkelte Sider af det dyriske Stofskifte og om Allantoinets og Oxalsyrens Forekomst i Urinen. Kjobenhavn, 1858. 8.

*P. J. Iltgen.* De Chloroformio aliisque reagentibus in albumen deque albuminuria, num existat normali. Bonnae, 1858. 8.

*J. Heine.* Die Heine-Brücke'sche Gefässstriktur. Speier, 1859. 8. S. 181—84.

*G. Th. R. Gralow.* De urinae elementis anomalis. Berolini, 1858. 8. (Bekanntes.)

*C. A. Kühner.* Quid vitia valvularum cordis ad copiam urinae secernendae valeant? Wirceburgi, 1859. 8. (Darlegung, dass Klappenfehler, die mit keiner Wassersucht verbunden sind, die Harnmenge nicht wesentlich ändern.)

Die Litteratur und die Beobachtungen über künstlichen Diabetes sind in dem Abschnitte Leber und Gallenabsonderung angeführt.

*F. Hoppe* machte einige Diffusionsversuche, um die *Ludwig*'sche Theorie der Harnabsonderung zu prüfen. Nach dieser wird Blutplasma, das fast frei von Eiweissstoffen ist, in den Malpighischen Körperchen ausgeschieden. Die Flüssigkeit concentrirt sich später bei dem Durchfliessen durch die Harnkanälchen, indem Wasser durch das Blut der benachbarten Capillaren endosmotisch übertritt. Der Process müsste aufhören, wenn beide Flüssigkeiten die gleiche Concentration besitzen. Der grosse Harnstoffgehalt und das bedeutende specifische Gewicht des Hundeharns schienen gegen diese ganze Behauptung zu sprechen.

Der Verfasser stellte daher Endosmoseversuche mit Blutserum und Harn des Hundes an und es zeigte sich hierbei, dass der letztere an Volumen zunahm, mithin concentrirter war. Diese Thatsache deutet auf eine bis jetzt noch nicht bestimmbare Thätigkeit, die in den Nieren eingreift.

*M. Herrmann* untersuchte mit *Ludwig* vergleichungsweise die Harnabsonderung beider Nieren desselben Thieres. Man fütterte grosse Hunde einige Stunden vor dem Experimente mit Fleisch, oder gab ihnen reichliche Mengen von Wasser unmittelbar vor demselben, um die Beobachtung während des Maximums der Thätigkeit der Harnabsonderung anstellen zu können. Man durchschnitt hierauf die Seitentheile der Bauchwand gerade gegenüber der Symphysis sacro-iliaca, suchte den Harnleiter an seiner Kreuzungsstelle mit der Hüftpulsader auf, zog ihn hervor und band in ihn eine knieförmig gebogene Röhre ein. Er wurde dann möglichst in seine natürliche Lage zurückgebracht und nur der eine Schenkel nach Aussen geleitet. Man sammelte hier den Urin in Kölbchen, die durch ein Kautschukrohr mit der Abflussröhre verbunden und durch Aetherverdunstung kalt gehalten wurden. Man bestimmte hierauf die in gewissen Zeiten abgeflossenen Harnmengen und ermittelte den Gehalt an Kochsalz durch salpetersaures Silber und den an Harnstoff nach der *Liebig*'schen Titrirmethode. Wollte man die Harnabsonderung unterbrechen so quetschte man die Kautschukröhre zusammen. Gab man sie nach einiger Zeit abermals frei, so betrachtete man die Urinmenge, welche dann in reichlichem Strome ausfloss, als diejenige, die sich während

der Unterbrechungszeit im Harnleiter angesammelt hatte.

Nahm man aus 4 Versuchen, welche auf diese Weise angestellt worden, die zuverlässigsten Zahlen, die sich vor der Hemmung der Harnabsonderung ergaben, so fand sich:

| Beobachtungszeit in Minuten. | *Links (in Grm.)* | | | | | *Rechts (in Grm.)* | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | Harnmenge in 1 Minute. | Harnstoffprocente. | Harnstoffmenge während der Beobachtung. | Kochsalzprocente. | Absolute Kochsalzmenge. | Harnmenge in 1 Minute. | Harnstoffprocente. | Harnstoffmenge während der Beobachtung. | Kochsalzprocente. | Absolute Kochsalzmenge. |
| 81 | 0,242 | 2,73 | 0,532 | | | 0,288 | 2,30 | 0,481 | | |
| 111 | 0,065 | 4,20 | 0,305 | 0,64 | 0,047 | 0,066 | 3,90 | 0,287 | 0,72 | 0,053 |
| 30 | 0,202 | 3,05 | 0,185 | 1,07 | 0,065 | 0,587 | 2,96 | 0,521 | 1,14 | 0,200 |
| 14 | 1,213 | 3,00 | 0,509 | 1,01 | 0,171 | 0,879 | 2,70 | 0,332 | 1,14 | 0,140 |
| 44 | 0,353 | 2,66 | 0,413 | 1,61 | 0,249 | 0,443 | 2,44 | 0,475 | 2,03 | 0,395 |

Man sieht hieraus, dass die Absonderung in beiden Nieren nach Menge und Zusammensetzung wechselseitig unabhängig ist. Es kommt häufig vor, dass zuerst die rechte und hierauf die linke Niere mehr Harn, Harnstoff und Kochsalz liefert. Die Ungleichheit der Absonderungsverhältnisse kann daher nicht in diesem Falle aus einem Unterschiede des Baues der Nieren hergeleitet werden. Ueberschreiten die Differenzen des Gesammtharnes die Grössen der möglichen Beobachtungsfehler, so überwiegt immer der Harnstoff auf der Seite, auf welcher der meiste Harn, d. h. die grösste Menge Wassers ausgeschieden wurde. Sind die der Zeiteinheit entsprechenden Harnmengen annähernd gleich, so hat man dessenungeachtet verschiedene Quantitäten von Harnstoff. Die Differenzen werden jedoch nicht sehr bedeutend. Der rascher abgesonderte Urin führt meist weniger Harnstoffprocente, als der langsamer bereitete. Die Niere, die grössere Harnmengen abscheidet, entleert auch mehr Kochsalz.

Die oben erwähnten Versuche zeigten noch das Eigenthümliche, dass der Harnstoffgehalt des Urines mit der Zeit fortwährend zunahm, wenn selbst die Harnmenge von einem zum andern Versuche um das Doppelte gewachsen war. Die Quantität des Kochsalzes verkleinerte sich in der Regel, wenn sich die Procente des Harnstoffes vergrösserten.

Die Hemmung der Aussonderung des Harns führt bald zu einer Volumens- und Gewichtszunahme der Nieren. Sie werden im Inneren blässer, zeigten einzelne tiefrothe Stellen an der Oberfläche und bieten ein merkliches Oedem ihrer Fettkapsel dar. Die Umfangszunahme rührt wahrscheinlich von einer bedeutenderen Anfüllung der Harnkanäle her. Man kann sie daher durch Ausdrücken der Niere nahezu beseitigen.

Der Urin, der sich während der Hemmungszeit im Harnleiter sammelte enthielt mehr Harnstoff- und weniger Kochsalzprocente, als der, welcher unmittelbar vorher an derselben Seite geliefert worden. Die Gesammtmenge des Harnstoffes während der Unterbindungszeit war aber beträchtlich kleiner, als die der entgegengesetzten freigelassenen Niere.

Der Harn, der nach der Entleerung des Harnleiters aus der Niere abgeht, wird immer zuerst mit grösserer Geschwindigkeit abgeschieden. Obgleich sein Procentgehalt an Harnstoff gering ist, so liefert er doch grössere absolute Harnstoff- und Kochsalzmengen, als der Urin der entgegengesetzten Seite.

Die chemische Untersuchung beider Nieren lehrte, dass der wässrige und der weingeistige Auszug der unterbundenen äusserst wenig Harnstoff, hingegen deutliche Mengen von Kreatin enthielt. Hunde-Urin, der nach zweistündiger Hemmung innerhalb 10—15 Minuten ausfloss, führte ebenfalls Kreatin. Vergleichende, in dieser Beziehung gemachte Beobachtungen scheinen anzudeuten, dass reichlichere Mengen von Kreatin in Folge der Unterbindung des Harnleiters im Urine auftreten. Das Verhältniss der Quantitäten von Kreatin und Harnstoff schwankt jedoch mit Verschiedenheit der Zeiträume, die seit der Hemmung des Harnabflusses verstrichen sind.

Die Dissertation von *M. Herrmann* gibt sechs Versuchsreihen über die Wirkungen, welche Wassereinspritzungen in das Blut auf die Harnabsonderung der Hunde ausüben. Der Verfasser sah nie Eiweiss ohne Blutfarbestoff in Folge der Verdünnung der Blutmasse in den Urin übertreten. Dieses führt zu dem Schlusse, dass beide Körper gemeinschaftlich aus dem Hämatoglobulin der Blutkörperchen stammen. Der starke Eisengehalt, den die Urinanalyse lieferte (0,49 und 0,60 pCt. des festen Rückstandes), spricht dafür, dass alles übergetretene Eiweiss aus dem exosmotisch aus den Blutkörperchen

getretenen Hämatoglobulin und nicht ein Theil desselben von dem Eiweisse des Blutserum kam. Wenn *Kierulf* den Uebergang von blossem Eiweiss (ohne Blutfarbestoff) nach Wassereinspritzungen in das Blut wahrnahm, so hatte dieses wahrscheinlich darin seinen Grund, dass man grössere Wassermengen sehr rasch einführte. Man bedingt so eine Ueberfüllung des Gefässsystemes, besonders der Venen, und eine Erhöhung des auf den Wänden dieser Röhren lastenden Druckes. Eine langsame Wassereinspritzung dagegen führt zu dem gleichzeitigen Austritte von Blutfarbestoff und Eiweiss. Ehe noch dieser zum Vorschein kommt, gibt der Harn mit Salpetersäure eine weit schönere Reaction auf Gallenfarbestoff, als sonst.

*Schwarz*, der unter *Gerlach* arbeitete, stellte eine Reihe von Versuchen an Schweinsnieren an, um über den Austritt des Harnstoffes Aufschluss zu erhalten. *Gerlach* hatte bemerkt, dass Wasser, welches in die Pfortader gespritzt worden und zu den Lebervenen wiederum ausfliesst, bedeutende Mengen von Glycogen enthält. *Schwarz* suchte diese Thatsache für die Nieren zu verwerthen.

Es fand sich hierbei, dass nur die Nieren des Schweines zu solchen Beobachtungen geeignet sind. Man befestigte eine bis in das Nierenbecken reichende Glasröhre von $1^1/_2$ Mm. Lumen Durchmesser in den Harnleiter und spritzte Wasser in die Nierenschlagader. Waren auf diese Art 80—90 Grm. in das Gefässsystem getreten, so begannen einzelne Tropfen Flüssigkeit zur Harnleiterröhre auszutreten. Sollten hier 15 Grm. hervorkommen, so mussten ungefähr 300 Grm. eingespritzt worden sein.

Zahlreiche Zellen der Harnkanälchen trübten die Mischung, die den Ureter durchsetzt hatte. Sie reagirte neutral, oder sehr schwach alkalisch und lieferte beim Kochen einen bedeutenden Eiweissniederschlag. Die Capacität der Schweinsniere für Wasser beträgt ungefähr 100 C. C. Die Prüfung der abgelaufenen Flüssigkeit auf Harnstoff ergab fast immer 0,02 pCt., während der normale Harn des Schweines 1,86 pCt. enthält. Man kann hieraus schliessen, dass die Zellen der Harnkanälchen, welche bei dieser Versuchsweise ausgewaschen werden, viel Eiweiss, aber nur Spuren von Harnstoff enthalten. Der letztere wird daher nicht in ihnen bereitet, sondern tritt im Zustande der Lösung aus den malpighischen Körperchen heraus und die Zellen der Harnkanälchen haben wahrscheinlich die Bestimmung, das Eiweiss, welches durchschwitzte, zurückzuhalten.

*Botkin* untersuchte den Harn eines Hundes, der zuerst 7 Tage lang täglich 1 Pfd. Pferdefleisch und 200 Kubikcentimeter Wasser, später dagegen ausserdem noch 81 Grm. Fett erhielt, um zu sehen, ob dieser letztere Zusatz die Ausscheidung des Harnstoffes vermindern werde oder nicht. Diese Bemühungen ergaben:

| *1 Pfd. Fleisch und 200 Kc. Wasser.* | | | | | | *1 Pfd. Fleisch, 81 Grm. Fett u. 200 Kc. Wasser.* | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Nr. | Gewicht des Hundes in ? | Koth. | Volum. des Harns. | Eigenschwere. | Harnstoff. | Nr. | Gewicht des Hundes in ? | Koth. | Volum. des Harns. | Eigenschwere. | Harnstoff. |
| 1 | 10099 | 0 | 515 | 1026 | 23,726 | 8 | 8721 | 0 | 165 | 1058 | 19,965 |
| 2 | | 0 | 562 | 1037 | 46,870 | 9 | | 25 | 252 | 1057 | 34,020 |
| 3 | | 30 | 370 | 1040 | 31,635 | 10 | | 0 | 170 | 1060 | 23,970 |
| 4 | | 0 | 260 | 1042 | 24,986 | 11 | | 42 | 115 | 1065 | 17,365 |
| 5 | | 40 | 118 | 1046 | 11,328 | 12 | | 20 | 150 | 1065 | 20,850 |
| 6 | | 0 | 470 | 1050 | 51,606 | 13 | | 0 | 186 | 1058 | 27,342 |
| 7 | 8721 | 29 | 270 | 1057 | 33,075 | 14 | 9382 | 15 | 181 | 1059 | 26,607 |
| Mittel | | 13 | 366 | 1045 | 31,960 | | | 14 | 174 | 1060 | 24,302 |

Der Verfasser schliesst hieraus, dass die Ausscheidung des Harnstoffes und der Stoffwechsel der stickstoffhaltigen Verbindungen bei Fettnahrung, die neben dem Fleische verabreicht wird, abnehmen. Das entgegengesetzte Resultat, welches *Bischoff* erhalten hat, glaubt er daraus zu erklären, dass das Thier beliebig viel Wasser nehmen durfte und mehr als gewöhnlich trank, weil das Fett durstig machte. Aus demselben Grunde fand auch *Bischoff* eine Vermehrung der Harnstoffausscheidung nach der Beimengung von Kochsalz zur Nahrung. Wiederholte *Botkin* den Versuch, so vergrösserte sich die Menge und der Harnstoffgehalt des Urines nur in den ersten 6 Tagen. Beide sanken aber später unter die normalen Werthe.

*Poiseuille* und *Gobley* bestimmten die verschiedenen Mengen von Harnstoff, welche in den

mannigfachen Blutarten vorkommen. Sie bedienten sich hierbei einer bis jetzt nicht veröffentlichten Methode von *Wurtz*. Das arterielle Blut eines Stieres lieferte 0,216 Grm., einer Kuh 0,219, das von 4 Pferden 0,185—0,241, endlich das von 2 Hunden 0,200 bis 0,201 Harnstoff für 1 Kilogramm Blut. Man kann daher 0,220 als Mittelgrösse annehmen.

Neuere Versuche lehrten, dass die Nieren eines Hundes, die 62 Grm. wogen, 172 Kilogrammen Blut in 24 Stunden durchfliessen lassen; die 120 Grm. schweren Nieren eines anderen Hundes ergaben in dieser Hinsicht 332 Kilogrammen. Die erwähnten Beobachtungen und andere Erfahrungen zeigten, dass die Blutmenge, welche die Nieren in einer Zeiteinheit durchströmt, dem Gewichte dieser Organe nahezu proportional ist. Beträgt z. B. die Schwere derselben in einem erwachsenen Menschen 379 Grm., so werden ungefähr 1000 Kgrm. Blut durch sie täglich hindurchgehen.

Nimmt man nun an, dass 332 Kgrm. Blut mit einem Harnstoffgehalt von 0,22 Grm. für 1 Kgrm. durch die Nieren des erwähnten Hundes in 24 Stunden flossen, so würden 73 Grm. Harnstoff zugeführt, nur wenige Grammen mit dem Urin entleert und 60 bis 65 Grm. in dem Venenblute wiederum herausbefördert. Das Letztere entführte im Menschen 200 Grm. Harnstoff, während bloss 20 Grm. in den Urin übertraten. Diese Thatsachen führen zu der Vermuthung, dass der Harnstoff keine wesentlich excrementitielle Substanz sei. Die Hypothese wird dadurch bekräftigt, dass oft das Blut, welches ein Organ verlässt weniger Harnstoff enthält, als das, welches in dasselbe eintritt.

Es fand sich z. B.:

| Thier. | Blut. | Harnstoff in Grm. für 1000 Grm. Blut. |
|---|---|---|
| Kuh | Arterien | 0,219 |
| | Drosselvene | 0,187 |
| Stier | Halsschlagader | 0,289 |
| | Drosselvene | 0,209 |
| Pferd | Carotis | 0,214 |
| | V. basilica | 0,169 |
| | Rechte Herzhälfte | 0,235 |
| | Linke „ | 0,135 |
| | Pfortader | 0,174 |
| Pferd | Carotis | 0,225 |
| | V. basilica | 0,120 |
| Hund | Carotis | 0,297 |
| | Pfortader | 0,271 |
| | Milzvene | 0,225 |
| | Nierenvene | 0,164 |
| | Schenkelvene | 0,136 |

Der umgekehrte Fall, dass das austretende Blut mehr Harnstoff, als das eintretende enthält findet sich ebenso häufig. Man hatte:

| Thier. | Blut. | Harnstoff in Grm. für 1000 Grm. Blut. |
|---|---|---|
| Pferd | Rechtes Herz | 0,178 |
| | Linkes Herz | 0,268 |
| Pferd | Rechtes Herz | 0,154 |
| | Linkes Herz | 0,219 |
| Pferd | Carotis | 0,160 |
| | Pfortader | 1,190 |
| | Hintere Hohlvene in der Brust | 0,186 |
| Stier | Carotis | 0,216 |
| | Drosselvene | 0,233 |
| Hund | Nierenschlagader | 0,201 |
| | Nierenblutader | 0,239 |
| Hund | Nierenschlagader | 0,200 |
| | Nierenblutader | 0,250 |
| Hund | Carotis | 0,159 |
| | Schenkelvene | 0,278 |
| | Pfortader | 0,263 |

1000 Grm. Urin enthielten 9,220 Grm. und später 10,673 Grm. Harnstoff in der Kuh; 22,877—32,200 Grm. im Stier, 27,683 Grm. im Schaf, 10,527 bis 20,675 im Pferd, 7,737 bis 30,958 im Hund und 7,188—16,756 im Menschen.

*Hinkelbein* machte mit *Falk* Versuche über die Ausscheidung des Kochsalzes durch den Harn. Da sich die einzelnen Beobachtungen, welche durch eine Curventafel erläutert werden, zu keinem Auszuge eignen, so können nur einige von dem Verfasser angegebene Schlussfolgerungen hier wiedergegeben werden.

Das mit dem Wasser eingeführte Kochsalz tritt mit diesem in das Blut über und wird auch mit ihm gleichzeitig durch die Nieren ausgeschieden. Die hierbei austretenden Mengen von Wasser und Salz entsprechen aber nicht vollständig denen der Einfuhr. Ein geringerer Austritt des Salzes ist auch mit einer kleineren Urinabsonderung verbunden, der Procentgehalt des Harns nimmt im Allgemeinen mit der Menge des eingeführten Wassers zu und die absolute Quantität des ausgeschiedenen Salzes richtet sich nach der Menge des abgesonderten Urines.

*Harn.*

*Sick*, dessen Untersuchungen über den Phosphorsäuregehalt des Harnes in dem letzten Berichte S. 70 dargestellt worden, verfolgte noch unter *Vierordt* mit dem gleichen Fleisse die Beziehungen der Schwefelsäure, deren Zufuhr

er durch die Einnahme von Glaubersalz erhöhte. Hat man diese Verbindung in kleinen Dosen (zu $^1/_3$ der normalen Schwefelsäuremenge des Urines) eingenommen, so wird es vollständig aufgesogen und seine Schwefelsäure tritt gänzlich in dem Harne aus. Wird das Salz in grösseren Quantitäten verabreicht, so steigt nicht mehr der Schwefelsäuregehalt des Urines in entsprechendem Maasse, *Sick* fand in den an sich gemachten Versuchen, dass die Resorption der Schwefelsäure aufhört, wenn der normale Schwefelsäuregehalt des Harnes um nicht ganz $^2/_3$ überschritten werden sollte, vorausgesetzt, dass nicht die gleichzeitige Einnahme stopfender Mittel die laxirende Wirkung beschränkt. Die Grenze der Aufnahme tritt für die Schwefelsäure früher, als für die Phosphorsäure ein. Daher auch Glaubersalz stärker laxirt, als phosphorsaures Natron.

Die Resorption von schwefelsaurem Natron ändert nicht im Geringsten die Verhältnisse der Phosphorsäure des Harnes. Das Chlornatrium sank, während die Schwefelsäureausscheidung wuchs. Es stieg wieder, als diese wegen zu grosser Einnahme nicht mehr zunahm und sich der Körper indessen an jene Aussonderung gewöhnt hatte.

Die Harnmenge ändert sich nicht wesentlich trotz des stärkeren Austrittes von Schwefelsäure. Sie übt auch keinen wesentlichen Einfluss auf die Quantität der Phosphorsäure. Die des Chlornatriums dagegen steigt im Allgemeinen mit ihr in merklicher Weise. Die äussere Kälte scheint keine Wirkung auf sie auszuüben.

Die näheren Zahlenbelege, sowie die Schlussbemerkungen über Periodicität der Urinausscheidung (vorzüglich eine vielleicht in den physiologischen Bedingungen und nicht in den Aussenverhältnissen liegende dreitägige) müssen in der Arbeit selbst verglichen werden.

Die Dissertation von *Stöter* enthält eine Kritik der bisher vorgeschlagenen Zuckerproben und eine ausführliche Beschreibung des *Soleil-Wentzke*'schen Polarisationsapparates. Der Verfasser erzählt einen Fall, in dem sich kein Zucker in dem Harne eines Epileptischen nachweisen liess, so dass die Anwesenheit dieses Körpers im Urine kein allgemeines Merkmal der Fallsucht bildet. Eine ausführliche, den chemischen Berichten angehörende Besprechung der *Brücke*'schen Kriterien des Zuckergehaltes des Harnes gesunder Menschen beschliesst das Ganze.

Die Abhandlung von *Ruge* erzählt ausführlich einen Fall von Zuckerharnruhr eines 17jährigen Mädchens, in welchem viele Bestimmungen der Harnmenge, des spezifischen Gewichtes und des Zuckergehaltes des Urins vorgenommen worden sind, die der Verfasser ausführlich tabellarisch verzeichnet. Er liefert zugleich Untersuchungen über die Gährungsverhältnisse des Harns. Diese unter *Scherer* angestellten Beobachtungen waren vorzugsweise gegen den Ausspruch von *Neubauer* gerichtet, dass sich bei der Gährung des diabetischen Harns keine Buttersäure bildet. Es zeigte sich aber hierbei, dass die Temperatur wesentlich bestimmend einwirkt. Liess *Ruge* einen Theil des Harns in einer Wärme von 30° bis 40° gähren, so fand sich Buttersäure vor. Sie fehlte dagegen, wenn eine andere Menge des Urins sich selbst bei einer Wärme von 18° bis 20° überlassen blieb.

*J. Heine* erzählt einen Fall von traumatischem Diabetes (in Folge eines Sturzes mit heftiger Hirnerschütterung), der unter dem Gebrauche des rothen Präcipitates aufhörte. Es zeigten sich am Ende sehr reichliche Stuhlentleerungen, die auffallend viel Galle enthielten. *Heine* fordert daher auf, den rothen Präpitat auch in Thieren, an denen man den Diabetes künstlich erzeugt hat, zu versuchen.

Die Dissertation von *Iltgen* behandelt zunächst die Reaction des Chloroforms auf Eiweiss, die sich bisweilen qualitativ, nie aber quantitativ verwerthen lässt. Sie eignet sich nicht, den Eiweissgehalt des Harnes nachzuweisen. Die Betrachtung der übrigen Erkenntnissmittel wie der Wärme, der Salpetersäure, des Creosot, des Weingeistes, der Gerbsäure und einer Mischung von Kaliumeisencyanür, führt zu dem Schlusse, dass die Salpetersäure ein besseres Reagenz, als die zuletzt genannte Mischung bildet, die das empfindlichste Erkennungsmittel nach *Becquerel* sein sollte.

## Blutdrüsen.

*F. Fick.* Zur Mechanik der Blutbewegung in der Milz. Reichert's u. du Bois's Arch. 1859. S. 8—12. (Gehört in die anatomischen Berichte.)

*Draper.* Sur les modifications des globules du sang dans la rate. Journ. de Phys. de Brown-Séquard. Tome I. 1858. p. 125.

*F. G. F. Eggel.* De exstirpatione lienis. Berolini, 1859. 8.

*M. Seligsohn.* De pigmentis pathologicis ac morbo Addisoni, adjecta chemia glandularum suprarenalium. Berolini. 1858. 8.

*L. Wagner.* Ueber die Addison'sche Nebennierenkrankheit. Giessen, 1858. 8.

*Friedleben.* Sur la physiologie du Thymus. Compt. rend. Tome XLVIII. 1859. Nr. 16. p. 799—801. Gaz. hebdom. 1859. Nr. 17. p. 267.

*Draper* will durch Photographien entscheiden, ob Blutkörperchen in der Milz zu Grunde gehen oder nicht. Er lässt einen Tropfen Blut aus der Milzvene eines Frosches auf einer Glasplatte eintrocknen und das Ganze dann photographiren. Man wiederholt dasselbe mit reinem

arteriellen Blute, oder dem gemischten Blute der Extremitäten. Der Vergleich der Photographieen ergab seiner Meinung nach, dass das Milzblut 83 pCt. und das Blut der Extremitäten 40 pCt. veränderter Blutkörperchen enthielt. Viele der erstern waren angeschwollen, verlängert, verzerrt, hatten den Kern nahe am Rande. Freie Kerne, sowie Ueberreste von Membranen fanden sich neben ihnen häufig vor.

*Eggel* läugnet die Regeneration der Milz in Fröschen. Er entfernte diesen Organ in 23 Thieren, von denen eines die Operation fast drei Monate überlebte, andere 4 bis 8 Wochen erhalten blieben.

## Ernährung.

*J. H. Bennet.* Nutrition in Health and Disease. London, 1859. 8.

*Ch. Robin.* Sur quelques points de l'Anatomie et de la Physiologie des Leucocytes ou Globules blancs du sang. Journ. de Phys. de Brown-Séquard. Tome II. 1859. p. 41—62. (Enthält das allgemein Anatomische der farblosen Blutkörperchen, der Eiterkörperchen und ähnlicher Gebilde.)

*E. A. Desportes.* Recherches microscopiques et expérimentales touchant le mode d'intrevention des globules sanguins dans la nutrition de la substance organisée qui est située entre les mailles du réseau des vaisseaux capillairs. Bull. de l'Acad. de méd. Tom. XIV. Nr. 19. Fevr. 1859. p. 473—497.

*M. di Vintschgau.* Intorno all'Azione esercitata da alcuni Gas sul sangue. Sitzungsber. d. Wien. Akad. Bd. XXXVII. 1859. Nr. 366—371.

*J. Luys.* Mémoires sur les corpuscules amyloides comme production normale à la surface de la peau. Gaz. méd. de Paris. Nr. 1. Janv. 1859. p. 3—7.

*Ch. Rouget.* Des Substances amyloides; de leurs rôles dans la constitution des tissus des animaux. Journ. de Phys. de Brown-Séquard. Tome II. 1859. p. 83—93.

*Ch. Rouget.* Des Substances amylacées dans les tissus des animaux, spécialement dans les tissus des articulés. Compt. rend. Tome XLVIII. 1859. p. 792—795.

*Ch. Rouget.* De la Substance amylacée dans le tissu des embryons des Vertébrés et chez les Invertébrés. Compt. rend. Tome XLVIII. 1859. p. 1018—1020.

*Mayer.* Die Amylonkörperchen der Haut. Froriep's Notizen. 1859. Bd. II. S. 248.

*Pouchet.* Études des corpuscules en suspension dans l'atmosphère. Compt. rend. Tome XLVIII. 1859. p. 546—551.

*Vulpian.* Notes sur les phénomènes qui se passent dans le queue de très jeunes embryons de grenouilles lorsque on l'a détachée du corps. Journ. de Phys. de Brown-Séquard. Tome I. 1858. p. 802—804.

*A. Vulpian.* Phénoménes de developpement qui se manifestent dans la queue de très jeunes embryons de la grenouille-après qu'on l'a separée du corps. Compt. rend. Tome XLVIII. 1959. p. 807—811.

*J. A. Moll.* Ueber den Haarwechsel. Donders u. Berlin Arch. für die holländischen Beiträge. Bd. II. 1858. S. 149—165.

*G. Schmitz.* De incremento musculorum observationes physiologicae. Gryphiae, 1858. 8.

*J. Budge.* Ueber die Fortpflanzung der Muskeln. Moleschott's Unters. Bd. VI. 1859. S. 40—50.

*J. Budge.* Ueber die Genauigkeit meiner Methode der Muskelfaserzählung. Erwiederung an Herrn *Henle.* Virchow's Archiv 1859. Bd. XVII. S. 196—199.

*L. Ollier.* Recherches expérimentales sur la production artificielle des os au moyen de la transplantation du périoste et sur la regénération des os après les resections et les ablations complètes. Journ. de Phys. de Brown-Séquard. Vol. II. 1859. p. 1—30 u. p. 169—186. Gaz. méd. Avril 1859. Nr. 14. p. 212—215. Nr. 15. p. 226—229. Ann. des scienc. nat. Quatr. Serie. Tome X. 1858. p. 373—376.

*L. Ollier.* Nouvelles recherches expérimentales sur la production artificielle des os et sur les greffes osseuses. Compt. rend. Tome XLVIII. 1859. p. 633—635.

*Ollier.* Sur la transplantation des éléments anatomiques du blastème sous-périostal; formation de petits grains osseux dans la région où ont été placés ces éléments. Gaz. méd. Septem. 1859. p. 582, 583.

*Ollier.* De la transplantantion de la dure mère comme moyen de déterminer si cette membrane remplit le rôle d'un peréoste à l'égard des os du crâne. Compt. rend. Tom. XLVIII. 1859. p. 206, 207, 307, 308. Gaz. méd. de Paris, 1859. Nr. 40. p. 583.

*L. Ollier.* De la reproduction du perioste et de la transplantation des éléments du blastème sous-periostal. Journ. de phys. du Brown-Séquard. Tome II. 1859.

*Ollier.* Del Potere osteogenico del Periosteo. Gaz. méd. ital. Stati Sardi. 1859. Nr. 15. p. 119, 120.

*Flourens.* Note sur la reproduction complète des os et sur la force morpho-plastique. Compt. rend. Tome XLVIII. p. 868—873. Vergl. auch Ann. des scienc. nat. Quatr. Série Tome X. 1858. p. 365—72. (Historisches.)

*Flourens.* De la mutation continuelle de la matière et de la force meta plastique. Ebendas. p. 909—910. (Historisches.)

*Flourens.* Note sur la dure mère ou périoste interne des os du crâne. Compt. rend. Tome XLVIII. 1859. p. 225—227. (Historisches.)

*Flourens.* Note sur le perioste diploïque et sur le rôle qu'il joue dans l'occlusion des trous du crâne. Ebendaselbst Tome XLIX. p. 875—877.

*Aim. Flies.* De degeneratione et régeneratione nervorum nec non de vi gangliorum trophica. Berolini, 1858. 8. (Zusammenstellung des Bekannten.)

*O. E. A. Hjelt.* Om Nervernas regeneration. Helsingfors, 1859. 8. (Kritische Zusammenstellung des Litterarischen und eigene durch gute Abbildungen erläuterte Untersuchungen über die Wiedererzeugung und die Fettentartung durchschnittener Nerven.)

*W. Krause.* Die terminalen Körperchen der einfach sensibeln Nerven. Hannover, 1860. 8. S. 26—33.

*G. Gluge* et *A. Thiernesse.* Sur la réunion des fibres nerveuses sensibles avec les fibres motrices. Bull. de l'Academie de Bruxelles. Tome XII. 1859. Nr. 7. p. 1—24.

*J. M. Philippeaux* et *A. Vulpian.* Note sur des expériences démontrant que des nerfs séparés des centres nerveux peuvent après s'être altérés complètement se regénérer tout en demeurant isolés de ce centre et recouvrer leur propriété physiologique. Compt. rend. Tome XLVIII. 1859. Nr. 15. p. 507—509. Journ. du progrès 1859. p. 324, 325.

*Klob.* Neubildung weisser Gehirnsubstanz. Zeitschr. der Wiener Aerzte. 1858. Nr. 52. S. 815.

*J. Lister.* On the early stages of inflammation. Phil. Transac. for the Year 1858. London, 1859. 4. p. 645—702.

*B. Overham.* De genesi partium formatarum Berolini, 1858. 8. (Bekanntes.)

*Demarquay* et *Leconte.* De l'influence de l'air, de l'oxygéne de l'hydrogéne et de l'acide carbonique sur la guérison des plaies souscutanées. Compt. rend. Tome XLVIII. 1859. p. 843, 844.

*Demarquay* et *Leconte.* Cicatrisation des plaies sous l'influence de l'acide carbonique. Ebendas. T. XLIX. 1859. p. 893, 94.

*G. Fleischmann.* Die äussere Narbe in anatomischer, therapeutischer und gerichtlich medicinischer Beziehung. Würzburg, 1859. 8. (Bekanntes, vorzugsweise das Chirurgische berücksichtigend.)

*P. Broca.* Inégalités congénitales des deux moitiés du corps, singulières consequences physiologiques. Journ. de Phys. de Brown-Séquard. Tome II. 1859. p. 70—74.

*Volz.* Ueber die Gewichtsverhältnisse des Urins, der Perspiration und der Faeces. Amtl. Bericht der 34. Versamml. d. deutschen Naturf. u. Aerzte. Carlsruhe, 1859. 4. S. 205—210.

*Riddel.* Persistance de la vie malgré l'absence d'aliments pendant 28 mois chez un reptile. Journ. de physiol. Tome II. p. 159.

*C. Emmerling.* De Transfusione sanguinis. Jenae, 1857. 8. (Historisches und Beschreibung eines glücklichen Falles bei einer scrophulösen Wöchnerin.)

*C. Vierordt.* Die Infusion von Blut; den Militärärzten empfohlen. Allg. med. Centralztg. Juli, 1859. Nr. 56. S. 441, 442.

*L. Meyer.* Ueber die Einwirkung des Kohlenoxydgases auf das Blut. Henle und Pfeufer's Zeitschr. Dritte Reihe. Bd. V. S. 83—93. (Siehe den Bericht über physiol. Chemie.)

*Hammond.* Sur les resultats d'injection d'urée et d'autres substances dans le sang. Journ. de Physiol. de Brown-Séquard. Tome II. 1859. p. 165, 66.

*Poiseuille* et *Gobley.* Recherches physiologique sur l'Urée. Compt. rend. Tome XLVIII. p. 164—67. Gaz. hebd. Août 1859. p. 488, 489. (Schon in dem Abschnitt: Harn angeführt.)

*A. Sanson.* Sur l'existence de la matiére glycogène dans les organs des herbivores et sur l'influence de l'alimentation sur la production de cette substance. Journ. de Phys. de Brown-Séquard. Tome II. 1859. p. 104—7.

*Cloetta.* De la présence de inosite, de l'acide urique etc. dans diverses parties du corps animal. Ebendas. Tome I. 1859. p. 801, 802. (Siehe vorletzten Bericht S. 85.)

*H. Oidtmann.* Die anorganischen Bestandtheile der Leber und der Milz und der meisten andern thierischen Drüsen. Linnich, 1858. 8. (Siehe den chemischen Bericht.)

*Th. Bischoff.* De nova metodo sanguinem chemice investigandi quam Harless Monachensis proposuit. Jenae, 1856. 8. (Gehört in den chemischen Bericht.)

*E. Brown-Séquard.* Recherches expérimentales sur les proprietés physiologiques et les usages du sang rouge et du sang noir et de leur principaux éléments gazeux, l'oxygène et l'acide charbonique. Troisième et dernière partie. Journ. de Physiol. de Brown-Séquard. Tome I. 1858. p. 729—35.

*Zänker.* Ueber die Beziehungen des Blutfarbestoffes zum Gallenfarbestoff. Virchow's Arch. Bd. 16. 1859. S. 562—64.

*Botkin.* Zur Frage von dem Stoffwechsel der Fette im thierischen Organismus. Ebendas. Bd. 15. 1859. S. 380—82.

*Boecker.* Ueber die Einwirkung der Fette auf die Ausscheidungen. Verh. d. naturhist. Ver. d. Rheinlande. Jahrg. XV. 1858. S. CLI—CLIII. (Vorläufige Mittheilung von Versuchen über Abnahme des Körpergewichtes bei Entziehung und Zunahme, bei Verabreichung von Fett, ohne wesentliche Aenderung des Harnes.) Vergl. Verh. d. naturhist. Ver. d. Rheinlande. Jahrg. XV. 1858. S. CLV—CLVII.

*Boecker.* Ueber die Wirkung der Sitzbäder der Brause und der nassen Einwicklung auf den Ausscheidungsprocess. Moleschott's Untersuchungen. Bd. VI. 1859. S. 51—104. (Gegen die früheren im Bericht von 1853 erwähnten Untersuchungen von *L. Lehmann.* Gehört in den Bericht über Arzneimittellehre.)

*L. Lehmann.* Zur Würdigung der physiologischen Wirkung der Sitzbäder. Ebendas. S. 178—99. (Vertheidigung gegen die Einwürfe des vorigen Aufsatzes.)

*W. R. Milner.* Ueber die Zu- und Abnahme des Körpergewichts Gefangener nach den Jahreszeiten, der Dauer der Haft, dem Alter und der Körpergrösse. Schmidt's Jahrb. Bd. 102. S. 148—50.

*Bischoff* und *Voit.* Untersuchungen über die Ernährung bei einem Fleischfresser (Hunde). Münchner gelehrte Anz. 1859. Nr. 22. S. 177—92.

*Th. Bischoff* und *C. Voit.* Die Gesetze der Ernährung des Fleischfressers durch neue Untersuchungen festgestellt. Leipzig und Heidelberg, 1860. 8.

*May.* Bei welcher Temperatur wird bei Kühen das Futter am Besten verwerthet. Moleschott's Untersuch. Bd. V. S. 319—328.

*W. Henneberg.* Fütterungsversuche mit Ochsen. Journ. f. Landwirthschaft. 1859. S. 141—292.

*Le Inge.* Effets de l'acide carbonique. Journ. de Phys. de Brown-Séquard. Tom. II. 1859. p. 143.

*Scanzoni.* Influence toxique de l'acide carbonique. Ebendas. p. 160.

*J. Bassfreund.* De kalii jodati in materiarum metamorphosin effectu secundum experimenta nonnulla. Berolini, 1858. 8.

*E. Schäfer.* Die Aufsaugung und Ausscheidung der gebräuchlichen officinellen Jodpräparate. Sitzungsber. d. Wien. Akad. Bd. 32. 1858. S. 143—56.

*O. Chomse.* De ratione, qua se habeant Oxydum atque Acidum kakodylicum in organismo animalium disquisitiones. Dorpati, 1859. 8.

*C. Schmidt* und *O Chomse.* Untersuchungen über die physiologische Wirkung des Kakodyloxyds und der Kakodylsäure. Moleschott's Untersuchungen. Bd. VI. S. 122—45.

*Clem. Bretschneider.* Quaedam de Arsenici efficacia disquisitiones. Dorpati, 1858. 8.

*C. Schmidt* und *E. Brettschneider.* Beiträge zur Lehre von den Arsenikwirkungen. Ebendas. S. 146—57.

*E. Stuerzwage.* Quaedam de acidi arsenicosi ad corpus vivum effectu experimenta. Dorpati, 1859.

*C. Schmidt* und *E. Stuerzwage.* Ueber den Einfluss der arsenigen Säure auf den Stoffwechsel. Ebendas. S. 283—96.

*L. Jeanneret.* De effectu Digitalis purpureae. Berolini, 1858. 8. (Bekanntes.)

*Edm Rose.* De Santonico. Berolini, 1858. 8.

*J. L. Tardy.* De l'empoisonnement thébaique. Strasbourg, 1858. 4. (Bekanntes.)

*J. B. P. V. Mabillat.* Des effets physiologiques du Chauvre. Strasbourg, 1858. 4. (Ausführliche Schilderung des Haschischrausches nach fremden und eigenen Beobachtungen.)

*A. H. G. Schröder.* De Nucibus vomicis atque strychnino, tam venensis quam medicamentis. Berolini, 1858. 8. (Enthält die Beschreibung von Versuchen, die das Bekannte bestättigen.)

*Vulpian.* Recherches toxico-physiologiques. Gaz. méd. 1858. Nr. 52. p. 825—28.

*Desportes* erzählt ausführlich, wie er unter dem Mikroscope die Theilnahme der Blutkörperchen an der Ernährung gesehen habe. Sie sollen durch die Wandungen der Capillaren haufenweise austreten, um sich in den Geweben abzulagern. Sie selbst bilden mit verschiedenen Flüssigkeiten gefüllte Bläschen, aus denen Nahrungsstoffe treten. Alle diese Angaben wurden schon von dem Sekretär der Pariser medicinischen Akademie, vor welcher *Desportes* seine Abhandlas, für Täuschungsprodukte erklärt.

*Vintschgau*, der die Einflüsse verschiedener Gase auf die Farbe des Serum des Rindsblutes studirte, hebt hervor, dass die Röthung, welche das Kohlenoxyd erzeugt, eine ganz andere ist, als die, welche dem Arterienblute zukommt. Ein anhaltender Strom von Kohlensäure beseitigt sie nicht. Die dünnsten Serumschichten besitzen dann noch eine hochrothe Farbe, so dass keine dichroitischen Erscheinungen hier auftreten. Diese letztere Eigenschaft verliert sich in dem mit Kohlensäure geschwängerten gewöhnlichen Blute durch den Einfluss des Stickstoffoxyduls, das eine hellrothe Farbe hervorbringt. Ein Kohlensäurestrom kann die Veränderung wieder beseitigen. Stickoxyd wirkt wie Kohlenoxyd und einfach oder doppelt Kohlenwasserstoff, wie Stickstoffoxydul.

*Luys* will bei seinen Untersuchungen gefunden haben, dass die Haut zu allen Lebenszeiten und während des Fötuslebens Stärkmehlkörnchen erzeuge, die allmälig durch die Abschuppung der Oberhaut an die Aussenfläche gelangen. Sie sollen in geringerer Menge bei Schwindsucht und Magenkrebs, in grösserer dagegen bei Harnruhr und Lebercirrhose vorkommen.

*Rouget* macht zunächst auf eine der Täuschungsquellen aufmerksam, welcher *Carter* und *Luys* verleitet haben, das allgemeine Vorkommen von Stärkmehlkörnchen in den thierischen Geweben anzunehmen. Hatten nämlich die befeuchteten Finger des Beobachters die Präparate oder die Glasplatte auf die das mikrokopische Object gelegt wird, berührt, so erkennt man Stärkmehlkörnchen an allen Contactstellen. Sie sind mit losgestossenen Epithelialzellen vermischt und die mikroskopische Untersuchung der Haut lehrt, dass sie sich nur an der Oberhaut, nicht aber in den tieferen Geweben finden. Vielfache Waschungen entfernen sie nicht völlig von den Fingern, vorzugsweise wenn sie nach der Mahlzeit in reichlicher Menge angehäuft waren. Hatte dagegen *Balbiani* die eine Hand mit einer starken Kalilösung gereinigt und hierauf mit einem Handschuh geschützt, so fehlten hier 8 Stunden später die Stärkemehlkörnchen, während sie in reichlichster Menge an der andern Hand vorkamen. Sie stammen von der Berührung stärkemehlhaltiger Nahrungsmittel, der Wäsche, die gestärkt worden (worauf auch *Mayer* aufmerksam macht) und finden sich in den verschiedensten Arten von Staub, der sich in- und ausserhalb der Zimmer ablagert. Sie fehlen in inneren Theilen, wie in der Leber, den Nieren, der Milz und den Muskeln.

Die Amyloidkörper der thierischen Gewebe unterscheiden sich wesentlich von den Stärkemehlkörnern der Pflanzen. Geht man von den Gebilden aus, die sich in der Vorsteherdrüse finden, so besitzen sie einen centralen Kern, der mit dem excentrischen Nabel der Stärkemehlkörner nicht übereinstimmt. Das Polarisationskreuz hat verschiedene Formen in beiden Fällen. Eine mit Jod versetzte Auflösung von Jodkalium ändert die Farbe der braunen Amyloidkörper, gar nicht und macht die andern gelbgrün oder grün. Concentrirtere Schwefelsäure lässt sie violett oder purpurroth, verdünnte dunkelblau bis schwarz und eine Mischung von Jod und Chlorzink dunkelgrünblau werden. Die letztere Veränderung zeigt sich selbst an dem Rande der ganz braunen Körper.

Die Amyloidmassen entfärben sich von selbst nach einigen Stunden oder Tagen und nehmen die früheren Farben unter dem Einflusse der entsprechenden Reagenzien wiederum an. Sie platzen nicht wie die Stärkmehlkörner durch die Wirkung kalter Schwefelsäure oder der Kalilauge. Man hat daher hier höchstens eine Annäherung an die Pflanzenstärke, nicht aber eine irgend genaue Uebereinstimmung. Von Cholestearin unterscheiden sie sich durch den Mangel an Löslichkeit in Weingeist und Aether und das Ausbleiben der blauen Färbung durch Lösungen von Jodkalium oder Chlorzink, die mit Jod versetzt worden.

*Rouget* fand noch Stärkemehlmassen in den Embryonen der Hydren, der Blutegel, der Schnecken, in den Wasserlarven der Libellen, in dem Fettkörper der Insekten. Ein stärkemehlhaltiges Plasma zeigte sich bisweilen in der Körperhöhle der Naiden, der Strudelwürmer und der Infusorien: doch schien dieses mit Verdauungszuständen zusammenzuhängen.

*Rouget* beschäftigte sich endlich noch mit der Darstellung der Cellulose ähnlichen Masse des Chitin. Kocht man das letztere $^1/_2$ Stunde lang mit 5 Mal so viel sehr starker kaustischer Kalilösung, so erstarrt die Masse beim Erkalten, entwickelt reichliche Ammoniakdämpfe, verliert fast die Hälfte ihres Gewichtes, bewahrt aber die frühere Structur. Sie färbt sich violett durch Jodtinktur allein, oder diese und verdünnte Essigsäure, rein blau durch Jod-Chlorzink und

löst sich in Säuren, wird aber wieder daraus durch Weingeist oder Alkalien gefällt. Man kann die kleinsten Chitinmengen erkennen, wenn man sie mit Kalilösung kocht und eine mit Salzsäure befeuchtete Glasplatte darüberhält. Man sieht dann unter dem Mikroskope die angeschossenen Salmiakkrystalle.

*Pouchet* untersuchte bei Gelegenheit seiner Studien über die Urzeugung verschiedene Staubarten, die theils von mannigfachen europäischen und zum Theil von egyptischen Fundorten herrührten. Sie enthielten aus dem Mineralreiche kleine Körner, die von den Gesteinen der einzelnen entsprechenden Gegenden stammten. Das Thierreich lieferte kleine Würmer von der Gattung Oxyuris, mehrere Arten von Vibrionen, und die vom Verfasser hierher gerechneten Naviculae, Bacillarien und Diatomeen, Bruchstücke von Fühlern der Käfer, Schuppen der Schmetterlingsflügel, blaue, rothe oder grüne Wollenfäden, Kaninchen- und Fledermaushaare, Bruchstücke von Federbarten, von Fussstücken der Insekten, von Spinnwebfäden und Epithelialzellen. Mehr als 1000 Beobachtungen zeigten nur 2 Mal Cysten von Infusionsthierchen. Die dem Pflanzenreiche angehörenden Bestandtheile waren: Bruchstücke von Zellen und Gefässen, seltener von Holzfasern, Haare, Borsten der Blüthe von Syngenesisten, Baumwollenfäden, Bruchstücke von Antheren und Pollenkörnern der Malvaceen, von Epilobium und Fichten, endlich sparsame Mengen von Sporen der Kryptogamen. Fast überall fanden sich Stärkmehlkörner des Getraides und der Kartoffel in grosser Menge. Die kleineren sind dabei weit häufiger als die grösseren. Diejenigen, welche in den mehrere Jahrhundert alten Staubmassen angetroffen werden, waren bisweilen hell blauviolett gefärbt. Es bleibt unentschieden, ob dieses von dem Jodgehalt der Luft, oder dem des benachbarten Meerwassers herrührte. Diese Stärkmehlkörner, die bisweilen mit Eiern verwechselt wurden, finden sich am häufigsten in dem Staube grosser Städte und der Niederungen. *Pouchet* sah sie sogar in dem Innern der Paukenhöhle einer egyptischen Hundkopfsmumie.

Die weitere Fortsetzung seiner früheren Untersuchungen bestätigten *Vulpian* seine älteren Beobachtungen über die Entwicklung neuer Gewebe in dem losgeschnittenen Schwanze von Froschlarven. Er sah abermals die Wunde desselben vernarben, die Flimmerzellen sich vermehren, die Wirbelsäule entschiedener hervortreten, neue Blutgefässe entstehen, die sehr körnerreiche Körperchen einschliessen, verästelte Pigmentzellen wechselseitig zusammenstossen und so Lymphgefässe bilden und die Bewegungen nach Reizungen des Schwanzes lebhafter werden. Alle diese Veränderungen kommen ungefähr ebenso rasch, wie in dem unversehrten Thiere zu Stande.

Neue Beobachtungen ergaben ferner, dass sich ein neues Stück von ungefähr $^1/_8$ der Gesammtlänge des Schwanzes in der Nachbarschaft der Schnittfläche erzeugt. Es ist durchsichtiger, hat keine mittlere Achse und enthält Zellen, die eine grössere Menge feiner Körner führen und deren Entwicklung auf Kosten schon vorhandener Zellen, nicht aber durch endogene Bildungen zu Stande kommt. Der ganze Schwanz wird platter nicht aber breiter, die Gefässe desselben verästeln sich. Strahlenzellen erzeugen bei ihrer Fortentwicklung Capillargefässe und wahrscheinlich auch neue Saugadern. Es bilden sich Pigmentzellen in der Haut, die Muskelbündel sondern sich schärfer. Die in den Haargefässen enthaltenen Blutkörperchen ändern ihre Form. Ein solches losgeschnittenes Schwanzstück ging erst nach 18 Tagen zu Grunde. Die an seiner Oberfläche befindlichen Flimmerhaare machen es möglich, dass es sich im Wasser frei herumbewegt.

*Moll* dehnte seine im letzten Berichte erwähnten Untersuchungen, die sich auf den Wechsel der Augenwimpern beschränkten, auch auf die übrigen Haare aus. Viele der Kopfhaare gehen von selbst ab und werden durch neue ersetzt; ein Prozess, der sich bisweilen durch Krankheit und Wiedergenesung in hohem Grade steigert. Die ausfallenden Haare laufen an ihrem untern Ende spitz zu, besitzen keine Haarzwiebel und keine Zellen der Wurzelscheide. Es fehlen ihnen mit einem Worte die der Ernährung dienenden Gebilde, die zum Theil beim Ausreissen gesunder Haare haften bleiben. Aehnliche Beobachtungen wie an Kopfhaaren lassen sich auch an den Barthaaren machen. Alles zusammen führt zu der Ueberzeugung, dass die sämmtlichen Haare von Zeit zu Zeit ausfallen und durch neue ersetzt werden. Sie erreichen eine um so grössere Länge, je bedeutendere Zeiträume ihrem Wachsthume vergönnt bleiben.

Eigene Untersuchungen lehrten, dass das Haar langsamer wächst, wenn es seine typische Länge beinahe vollkommen erreicht hat. Neue Zellen in der Nähe der Papille treten jetzt sparsamer auf. Sie gewinnen nicht mehr die Eigenschaften von Haarzellen, sondern die von Zellen der inneren Wurzelscheide, bilden nach und nach kein Pigment mehr und drängen die Haarzwiebel immer weiter nach oben. Dieser ganze Prozess geht sehr langsam vor sich. Es scheint selbst ein kürzerer oder längerer Stillstand einzugreifen, während dessen sich in dem untersten Theile des Follikels Zellen bilden, die mit denen der äusseren Wurzelscheide übereinstimmen. In dieser erzeugt sich später ein neues Haar und zwar nach demselben Typus wie im Embryo

und entwickelt sich rasch. Es kann vorkommen, dass das alte Haar noch einige Tage stehen bleibt, wenn schon die Spitze des jungen frei zum Follikel heraustritt.

Der Grund dieses Wechsels scheint dadurch bedingt zu sein, dass die Ernährung des Haars für einige Zeit abnimmt und dann bei ihrem lebhaften Wiedererwachen ein neues Haar erzeugt wird. Neue Follikel scheinen nicht zu entstehen.

Die Dissertation von *Schmitz* enthält zunächst Historisches über das Wachsthum pflanzlicher und thierischer Gewebe, vorzugsweise der Muskelfasern und gibt hierauf eigene Zählungen und Messungen, welche theils von ihm, theils von *Budge* an den Wadenmuskeln von vier Fröschen mit Kali und Salpetersäure angestellt worden. Zu dem, was schon in früheren Berichten in dieser Hinsicht dargestellt worden, muss noch hinzugefügt werden, dass die blosse Aufbewahrung der Frösche in Wasser ohne weitere Nahrung keine sichern Unterschiede herbeizuführen schien. Es zeigte sich aber als wahrscheinliches Ergebniss, dass eine schlechte Ernährung oder Mangel an Verkürzung, wie er nach der Durchschneidung des Hüftnerven vorkommt, die Anzahl der Muskelfasern wenig, mehr hingegen den Umfang derselben verkleinert.

*Budge* hat seine im letzten Berichte erwähnten Untersuchungen über die Entwicklung der Muskelfasern weiter fortgesetzt. Wie schon früher erwähnt worden, bedient sich dieser Forscher einer Mischung von Salpetersäure und chlorsaurem Kali, um die einzelnen Muskelfasern zu sondern. Die neuern auf diese Art angestellten Beobachtungen bestätigten das frühere Resultat, dass nicht nur der Durchmesser, sondern auch die Zahl der Muskelfasern bei weiterer Ausbildung der Muskelmasse zunimmt. Es fand sich z. B.

| Länge des Frosches vom Scheitel bis zum After in Mm. | Zahl der Fasern des Wadenmuskels. |
|---|---|
| 13 | 1053 |
| 15½ | 1336 |
| 17 | 1727 |
| 46 | 3434 |
| 80 | 5711 |

Der Verfasser unterzog sich noch der Geduldsprobe, die Durchmesser der Fasern zweier Gastrocnemii mikrometrisch zu bestimmen. Der eine Muskel stammte von einem Frosche von 71 Mm. und der andere von einem solchen von 42 Mm. Länge, jener enthielt 4562, und dieser 3842 Fasern. Drückt man die Durchmesser in Bruchtheilen von Millimetern so aus, dass der Nenner immer 180 ist, so erhält man für die Zähler:

| *Zähler.* | *Zahl der Fasern im Gastrocnemius.* | |
|---|---|---|
| | des erwachsenen Frosches | des jungen Frosches |
| 1— 2½ | 0 | 92 |
| 3— 7 | 248 | 1519 |
| 8—12 | 733 | 1127 |
| 13—17 | 1013 | 808 |
| 18—22 | 763 | 246 |
| 23—27 | 545 | 41 |
| 28—32 | 516 | 9 |
| 33—37 | 430 | 0 |
| 38—42 | 218 | 0 |
| 43—47 | 80 | 0 |
| Ueber 48 | 16 | 0 |

Man sieht, dass der jüngere Muskel bedeutend mehr schmale Fasern als der ältere besass und die breitesten in ihm gar nicht vorkamen. Eine Zählung, die an einem Frosche gemacht worden, der 3½ Monate hungerte, führte zu dem Wahrscheinlichkeitsschlusse, dass die Menge der Muskelfasern abnahm und ihre Breite sich verringerte.

Die Zahl der Kerne, welche im Innern der Muskelfasern vorkommen, wächst im Allgemeinen mit dem Durchmesser der letztern. Ihre Längsreihen sind hin und wieder unterbrochen. Man sieht dann an solchen Stellen seitlich gelagerte Kernbildungen, die vielleicht auf den Beginn einer Abspaltung schliessen lassen. Dass eine solche vorhanden sei, scheinen die nicht selten vorkommenden Theilungen der Muskelfasern zu bestätigen.

Die interessanten, im letzten Berichte erwähnten Erfahrungen von *Ollier* über die Neubildung der Knochenmasse konnten dort nur nach einer kurzen, der Pariser Akademie mitgetheilten Darstellung angezeigt werden. Da indess die ausführlichen Abhandlungen erschienen sind, so müssen wir auf die Einzelheiten derselben abermals zurückkommen.

Alle Versuchsergebnisse dieser Arbeit fussen auf der Thatsache, dass die Beinhaut ächte Knochensubstanz hervorbringt, sie möge sich befinden wo sie wolle. Sie verliert diese Eigenschaft nicht, wenn sie vollkommen losgetrennt und an eine ganz entfernte Stelle des Körpers übergepflanzt wird. *Ollier* machte zuerst die erwähnten Versuche an Kaninchen. Er wiederholte sie aber später an Hunden und Meerschweinchen mit dem gleichen Ergebnisse. Die Ernährungszustände besitzen in dieser Hinsicht einen wesentlichen Einfluss. Die Versuche gelingen weit vollständiger an Kaninchen, die auf Dörfern im Freien gehalten werden, als an denen, welche man in Paris in Käfigen oder Ställen

aufbewahrt. Die letztern unterliegen häufiger den gemachten Eingriffen. *Ollier* hielt alle Thiere die ersten Tage nach der Operation in einem engen Behälter, um allzu lebhafte Bewegungen unmöglich zu machen und schenkte ihnen später die Freiheit wieder. Wurden sie im Anfange schlecht ernährt, so ging die Knochenbildung bei weitem unvollkommener vor sich. Der Zeitraum zwischen dem 4. und 12. Tage entscheidet meist wesentlich über das Endergebniss des Versuches. Sind bis dahin nicht einzelne Theile des Blastemes verkalkt, so wird auch der Verknöcherungsprocess unvollkommen ausfallen. Die neue Masse bleibt zum Theil faserig.

*Ollier* resecirte den Radius eines Kaninchens und entfernte den zweiten Mittelfussknochen, fütterte hierauf das Thier drei Wochen lang in ungenügender Weise und hielt es in einem engen ungesunden Orte gefangen. Er machte hierauf die beiden gleichen Operationen an dem andern Vorderbein, brachte das Thier in einen weiten luftigen Raum und nährte es reichlich; tödtete er es 6 Wochen später, so ergab die Untersuchung, dass die zuletzt operirte Extremität eine reichliche Knochenbildung, die andere dagegen eine weit unvollkommenere zeigte.

Die Vereiterung der Beinhaut verzögert und verringert beträchtlich die Ausschwitzung von Knochenmasse. Sie kann sie vollkommen hindern, wenn die vorangehende Entzündung zu bedeutend war. Dieser Unfall kam auf dem Lande seltener vor. Erstreckt sich die Eiterbildung nur auf die Nachbargewebe, nicht aber auf den Lappen der Beinhaut selbst, so bleibt eine reichliche Knochenerzeugung möglich.

Die einzelnen Versuche, welche *Ollier* über die Knochenerzeugung durch die Beinhaut anstellte, zerfallen in drei Klassen.

1) Beobachtungen, in denen der losgetrennte Beinhautlappen mit der übrigen Beinhaut im Zusammenhang blieb. Die Experimente wurden an dem Schienbeine von Kaninchen angestellt. Das Periost lässt sich hier in einer Länge von 4—7 Cent. leicht abtrennen. Rollt man es kreisförmig oder spiralig ein, so erhält man später Knochenbildungen, welche diesen Gestalten der Beinhaut entsprechen. Man muss aber das freie Ende des Periost's durch eine Nath fixiren, weil es sich sonst zurückzieht und man dann nur eine einfache Exostose erhält.

Die losgetrennte Beinhaut schwillt nach der Operation an, wird nach 3—4 Tagen knorplig, erhält später eine Dicke, die bisweilen der des Schienbeines gleicht und verknöchert, nachdem sie wiederum dünner geworden. Diese Versuche gelingen nur vollständig an Kaninchen, die 2—13 Monate alt sind. Die Beinhaut von Thieren, die schon 5 Jahre und länger gelebt haben, besitzt höchstens nur das Vermögen der Knochenerzeugung in sehr unvollkommenem Maasse.

2) Versuche, in denen der Verbindungslappen der Beinhaut nachträglich getrennt worden. Man öffnete hier die Wunde 3—4 Tage von Neuem und schnitt 4—6 Mm. aus dem Vereinigungsstiele mit dem übrigen Periost heraus. Es fand sich 3—5 Wochen darauf, dass die Knochenbildung nichts desto weniger eingegriffen hatte.

3) Ueberpflanzung der vollständig losgetrennten Beinhaut. *Ollier* brachte hier Stücke derselben unter die Haut des Gesässes, des Rückens oder der Kniekehle. Es erzeugte sich hier immer im Laufe von wenigen Wochen ein kleiner Knochenkern, z. B. von $1^1/_2$—4 Cent. Länge, wenn man die Beinhaut der Tibia gebraucht hatte. Der Versuch missglückte dagegen mit der des Schädels. Man erhielt höchstens ein Fasergewebe, in dem nur einzelne kleine Knochenpunkte bemerkt wurden.

Sitzt der neue Knochen auf dem alten, so bemerkt man keine Strukturveränderung des letztern. Die Markhöhlen beider hängen nicht mit einander zusammen. Die des neuen Knochens entstehen übrigens erst sehr spät. Sie enthalten ein röthliches Mark, wie man es auch im Fötus antrifft. Der neue Knochen zeigt übrigens häufig eine Furche an der Stelle, wo sich die Beinhaut früher zusammenrollte.

Der Entwicklungsgang dieser neuen Knochenbildung erinnerte vollkommen an die regelrechte Knochenerzeugung. Man hat zuerst einen Flüssigkeitserguss, durch den die Beinhaut anschwillt. Die Haargefässe derselben füllen sich mit Blut. Es erzeugt sich an ihrer Innenfläche eine Ausschwitzung, die bald härter und knorpelartig erscheint. Die Ablagerung der Kalkmasse beginnt den siebenten bis achten Tag. Knorpelbildung braucht nicht immer der Verknöcherung voranzugehen.

Die mikroskopische Untersuchung des ersten Blastemes zeigt eine gleichartige oder mehr oder minder körnige Grundmasse, in welcher einzelne Zellen und vorzugsweise viel Kerne liegen. Sie wird später faserig und es lagern sich dann Kalkkörner in ihr ab. Geht Knorpelbildung voran, so bemerkt man nie die regelmässigen Reihen der Knorpelkörper, die bei normaler Verknöcherung vorkommen.

Der neue Knochen entsteht immer an der Innenseite der losgetrennten Beinhaut in dem unter ihr liegenden Blastem. Kratzt man dieses ab oder zerstört man es durch Höllenstein oder durch das Glüheisen, so bleibt auch die Knochenbildung aus. Die Beinhaut erhält sich als einfache Fasermembran. Hieraus folgt, dass sie nicht unmittelbar den Knochen erzeugt, sondern das Blastem bildet, aus welchem sich die Knochenmasse entwickelt.

Heilt die Wunde durch erste Vereinigung, so erzeugt sich an der Stelle der Tibia, die ihre

Beinhaut verloren hat, eine durchsichtige Membran, die sich mit dem übrigen Periost verbindet und nach und nach Gefässe bekömmt. Die letztern hängen zum Theil mit denen der gesunden Beinhaut und theils mit denen des Knochen zusammen. Zwei Versuche, dieses neue Periost überzupflanzen, führten zu keinen genügenden Ergebnissen. Der eine missglückte gänzlich, der andere lieferte eine kleine Knochenbildung, die aber vielleicht von noch anhaftendem gesundem Periost herrührte.

Hat man einen Knochen, wie z. B. den Radius oder einen Metatarsusknochen eines jungen Kaninchens theilweise ausgeschnitten, die Beinhaut dagegen zurückgelassen, so findet man nach 2 Monaten ein neues Knochenstück, das in Form und Verhältnissen dem früheren ähnlich ist. War dagegen auch das Periost entfernt worden, so bekommt man blos einen weichen Faserstrang, der höchstens einzelne Knochenkerne oder Knochenblättchen enthält. Die letztern rühren meistentheils von zurückgelassenen Resten der Beinhaut her. Die Weichgebilde, welche an das Periost gränzen, besitzen die knochenerzeugende Eigenschaft desselben nicht.

Hat man die Beinhaut und den oberflächlichen Theil der Rindenmasse der Diaphyse eines langen Knochens entfernt, ohne bis zum Markkanal zu gelangen, so folgt ein langsamer Wiederherstellungsprocess nach. Er geht hier von der Knochensubstanz selbst aus.

Die Wiedererzeugung nach Erhaltung der Beinhaut gelingt nicht bloss an den langen Röhrenknochen, sondern auch an platten, wie z. B. dem Schulterblatte. Ein Versuch dagegen, der am os cuboideum angestellt worden, lieferte nur ein negatives Resultat.

Um die Wiedererzeugung der Gelenke zu studiren, operirte *Ollier* an den Metatarsus-Zehengelenken der Kaninchen. Hat man hier die Synovialmembran und die Bänder möglichst geschont, so dass diese mit der Beinhaut im Zusammenhang bleiben, so erzeugen sich neue Knochenstücke, die ein vollständiges Gelenk zwischen sich haben. Fehlt aber jene Grundbedingung, so bleibt auch die Bildung eines genügenden Gelenkes aus.

*Ollier* verpflanzte noch die harte Hirnhaut unter die Haut verschiedener Gegenden, um zu sehen, ob sie die gewöhnlichen Eigenschaften der Beinhaut besitzt oder nicht. Die Antwort fiel positiv aus, indem sich in jungen Kaninchen ächte Knochenstücke nach 30 bis 40 Tagen erzeugten. Der Versuch gelang minder gut in erwachsenen Thieren. Die äussere Fläche der harten Hirnhaut ist zu diesen Beobachtungen vorzugsweise geeignet und die des Schädeldaches mehr als die der Grundfläche.

*Krause,* Vater und Sohn, schnitten ein Stück aus dem Ellenbogennerven eines an den untern Extremitäten gelähmten und an Lungentuberkeln leidenden Affen. Das Thier starb 13 Tage später. Es ergab sich, dass die gegenseitige Entfernung der Durchschnittsenden 8 Linien betrug. Die Markmasse der Primitivfasern war bis in die mikroskopischen Netze der Muskeln hinein in einzelne Tropfen zerfallen, die Kapselsysteme und die Innenkolben der Vater'schen Körperchen des kleinen Fingers zeigten keine Veränderung. Die eintretende Nervenfaser erschien fettig entartet. Man konnte die Terminalfaser gar nicht erkennen oder sie verrieth sich nur durch einzelne, unregelmässige, reihenförmig geordnete krümliche Haufen von Fettkörnchen. Man darf hieraus schliessen, dass die Terminalfaser nervöser Natur ist, während dem Endkolben diese Eigenschaft nicht zukömmt.

Die Verfasser wiederholten den Versuch an einem Weibchen von Macacus cynomolgus. Sie durchschnitten hier den N. medianus und den N. ulnaris und exarticulirten den Zeigefinger 19 Tage später. Die Untersuchung der Nerven und der Vater'schen Körperchen lieferte im Wesentlichen die gleichen Ergebnisse wie früher. Tödtete man das Thier nach 8 Wochen, so konnte man keine Axencylinder mehr in den Fasern der peripherischen Abschnitte der durchschnittenen Nerven darstellen. Die Kapselsysteme und Innenkolben der Vater'schen Körperchen waren wiederum vollkommen unverändert. Man sah höchstens eine in der Achse der Innenkolben streckenweise verlaufende unmessbar feine Linie, als letzte Spur der Terminalfasern oder der Nervenfaser.

*Gluge* und *Thiernesse* versuchten an 10 Hunden die Zungenäste des dreigetheilten und des Zungenfleischnerven zusammenzuheilen, um zu sehen, ob sensible Fasern motorische Bewegungen leiten können oder nicht. War die Operation an einer Seite vorgenommen, so zeigten sich keine weitern Beschwerdene. Trennte man aber später die Nerven der andern Seite, so war das Kauen und vorzüglich das Schlucken schwieriger. Das Thier konnte nicht lecken, die Zunge magerte mehr oder minder ab, bekam Geschwüre an den Rändern, die aber nach einigen Wochen heilten und lag zusammengezogen im Grund der Mundhöhle.

Der centrale Theil des Empfindungsnerven ist mit dem peripherischen des Bewegungsnerven nach ungefähr 3 bis 6 Wochen fest verwachsen. Erregt man das Centralstück des Ramus lingualis N. trigemini galvanisch, so erhält man keine Bewegung der Zunge. Nur in einem zweifelhaften Falle wurde dieses Resultat gewonnen. Der Centraltheil des Hypoglossus war hier nicht deutlich durch ein neu gebildetes Gewebe mit der Nervennarbe verbunden, man erhielt aber Zungenbewegungen durch die Reizung des cen-

tralen oder peripherischen Theiles des Hypoglossus oder des Zwischengewebes, das regelmässig gegen die Narbe, den Hypoglossus oder die Muskeln, nie aber gegen den Lingualis trigemini hinging. Es hatten sich neue Nervenfasern hier und in der Nervennarbe erzeugt.

Die Verfasser schliessen daher aus diesen Beobachtungen, dass die Empfindungsfasern nicht zu Bewegungsfasern werden können und beide verschiedene Molecularvorgänge bei ihrer Thätigkeit darbieten. Es ergab sich übrigens in diesen Versuchen, dass Nerven, die von den Centraltheilen losgeschnitten worden, noch nach 4 Monaten starke und nach $4^1/_2$ schwache Muskelbewegungen erzeugen können.

*Philipeaux* und *Vulpian* glauben in Hunden, Meerschweinchen und Hennen gefunden zu haben, dass sich Nerven, die vom Rückenmarke getrennt sind, nichtsdestoweniger im Laufe der Zeit wieder herstellen können. Ihre Versuche beziehen sich auf den Hüftnerven eines jungen Meerschweinchens, den Mittelnerven der Flügel junger Hühner, den Hypoglossus und den lingualis Trigemini junger Hunde. Die wiederhergestellten Primitivfasern waren schmal und zeigten grösstentheils Varicositäten. Ein Stück des Nervus lingualis eines Hundes, das zwischen zwei Durchschnittsstellen lag, hatte sich in 38 Tagen mehr oder minder regenerirt.

Trennte man den trotz der Durchschneidung nach 50 Tagen regenerirten N. lingualis eines Hundes zum zweiten Male, so entartete das peripherische Stück desselben innerhalb 10 Tagen.

Da der Bewegungseinfluss mit der Neubildung des Markinhaltes wiederkehrt, so muss man sich vor der Täuschung in Acht nehmen, dass man jenen als einen Beweis des Zusammenheilens verschiedenartig functioneller Nervenstücke ansieht. Diesem entsprechend, deuten die Verfasser die von *Gluge* und *Thiernesse* gemachte Angabe, dass Nerven, welche von dem Rückenmarke getrennt wurden, noch nach 4 Monaten starke Muskelzusammenziehungen erzeugen können in anderer Weise. Sie glauben, dass hier die Nervenfasern zuerst entartet waren und dann wiederum mit Markinhalt versehen wurden.

*Klob* beschreibt einen Fall von Neubildung weisser Gehirnmasse aus einem 64jährigen Manne. Eine bohnengrosse Geschwulst sass an einem Stiele, der zwischen den beiden Sehnerven unter der Lamina perforata media haftete. Die mikroskopische Untersuchung lehrte, dass die ganze Masse aus feinen verflochtenen Nervenfasern bestand, die zum Theil mit denen der beiden Tractus optici zusammenhingen.

Die ausführliche Abhandlung von *Lister* über die Entzündung, die auf Studien an der Schwimmhaut der Frösche beruht, beginnt mit Betrachtungen über die gegenseitige Adhäsion der Blutkörperchen. Der Verfasser glaubt, dass die Bildung der bekannten Geldrollen der flachen Säugethierblutkörperchen von der Gerinnung unabhängig sei. Sie trete viel früher als die Ausscheidung des Faserstoffes auf, und rühre von dem leichten Ankleben der Blutkörperchen an benachbarte Körper her. Beimischungen von Gummi erhöhen und solche von Canthariden-tinctur, Croton- oder Olivenöl vermindern diese Adhäsionserscheinungen. Chloroformdämpfe scheinen, wie die letzteren Körper und Ammoniakdünste im Sinne des Gummi zu wirken. Die Rollen bilden sich auch in einem Blutstropfen, durch den ein galvanischer Strom geht.

Während die kleinsten Arterien des Frosches, deren Mittelhaut aus einer Schicht spiralig verlaufender einfacher Muskelfasern besteht, ein merkliches Verkürzungsvermögen besitzen, bieten die Wände der Haargefässe mehr Veränderungen dar, die sich auf Wirkungen der Elasticität zurückführen lassen. Man sieht daher häufig den Querschnitt der Letzteren verändert, wenn die benachbarten Schlagadern so verengt sind, dass sie nur je Ein Blutkörperchen durchlassen. Einzelne Beispiele von auffallender Contractilität der Venen beobachtete *Lister* an der Jugularis eines lebenden Kalbes, der Vena axillaris eines Menschen, dem der Oberarm unmittelbar nach Maschinenverletzung exarticulirt worden, und an den Hautvenen des Fusses eines getödteten Schafes.

Verfolgt man die Durchmesserverhältnisse der lebenden Schlagadern, so ereignet es sich häufig, dass der Querschnitt derselben abnimmt, ehe das Thier sich heftig zu bewegen anfängt. Man kann daher die letztere Erscheinung aus der ersteren voraussagen. Die durch die Contractilitätserscheinungen bedingten Lumina der kleineren Schlag- und Blutadern sind wesentliche Bedingungsglieder des Kreislaufes in den Geweben. Es kann vorkommen, dass man eine Zeitlang keine Blutkörperchen in den Arterien, Capillaren und den Venen eines Bezirkes wahrnimmt, dass alles wie gefässlos erscheint, wenn jene grösseren zu- und abführenden Röhren bis zum Verschlusse zusammengezogen sind.

Lässt man warmes Wasser über die Schwimmhaut strömen, so ziehen sich die kleineren Arterien bis zu völligem Verschwinden des Lumen zusammen, und dieser Zustand hält mehrere Sekunden an. Eine übermässige Erweiterung folgt später nach. Die Anhäufung von Blutkörperchen in den Capillaren kann auch ohne vorangegangene Verengerung der Schlagadern auftreten. Sie wurde z. B. auf diese Art unmittelbar durch Reizung einer Stelle der Schwimmhaut mit Capsicum bewirkt. Die örtliche Einwirkung von Chloroformdämpfen oder von Senf führte leicht

die Stockung herbei. Man kann sich bei dem Gebrauche beider Reizmittel überzeugen, dass die Adhäsion und die Anhäufung der Blutkörperchen in den Haargefässen vollkommen unabhängig von den Durchmessern der benachbarten Schlag- und Blutadern auftreten. Die Querschnitte der Capillaren blieben dabei (im Anfange) unverändert. Die Annäherung eines glühenden Drathes und selbst der Gebrauch mechanischer Reize bestättigen dasselbe. Wenn daher häufig die Stockung des Blutes in den Haargefässen bei der Erweiterung der benachbarten Schlagadern auftritt, so beweist dieses, dass jene von einer selbständigen chemischen Veränderung des Blutes herrührt.

*Lister* bestättigt noch, dass man eine örtliche Röthung und Ueberfüllung der Haargefässe mit Blutkörperchen in der Schwimmhaut eines amputirten Froschfusses durch Reizung mit Senf erzeugen kann. Die Ansammlung ist nur schwächer als im Leben, weil hier nicht mehr das Herz, sondern zufällige Ursachen, wie die Verengerung der Schlagadern Blut nach dem gereizten Bezirke hintreiben. Da sich übrigens auch die gleiche Erscheinung in den kleineren Blutadern wiederholen kann, so folgt, dass sie nicht von einer eigenthümlichen Adhäsion an den Innenwänden der Haargefässe herrührt. Das gegenseitige Adhäsionsbestreben der Blutkörperchen, wie es in entzündeten Theilen auftritt, ist immer grösser als im lebenden Blute gesunder Theile (wo es nach dem Verfasser Null sein soll) und kleiner als im todten Blute. Die farblosen Blutkörperchen bieten übrigens in allen erwähnten Beziehungen ähnliche Verhältnisse, als die rothen dar.

Die Nachbargewebe üben einen wesentlichen Einfluss auf die Beschaffenheit des durch die Haargefässe kreisenden Blutes. Sie sind es, die bei krankhafter Reizung jene regelwidrige Adhäsion der Blut- und der Lymphkörperchen herbeiführen und sogar bei stärkerer Erregung die Ausscheidung von Faserstoff aus dem Liquor sanguinis nach sich ziehen.

Die Reizmittel, deren örtliche Anwendung Entzündung zur Folge hat, ändern zu gleicher Zeit die Gewebtheile, auf die sie wirken. Wurde z. B. etwas Senf auf die Schwimmhaut gebracht, so sieht man, dass die Pigmentzellen sternförmige Gestalten besitzen, so weit die Stockung des Blutes reicht, während sie kleine rundliche Flecken an den gesunden Hautstellen bilden. Man bemerkt das Gleiche an Stücken, die vom Körper getrennt und deren Blutmassen aus den Gefässen entwichen sind. Doch können auch der Senf, Krotonöl und Cantharidentinctur die Diffusion der Pigmentmolecüle in den Pigmentzellen herbeiführen, ohne dass der Blutlauf geändert wird. Mit Kohlensäure geschwängertes Wasser führt leicht zu Blutstockung und hindert den Wechsel der Pigmentzellen. Diese erholen sich jedoch später wiederum im Freien. Andere Reizmittel, wie mechanische Erregungen, galvanische Ströme, das Austrocknen der Gewebe, trockene oder feuchte Wärme, starke Kälte, kaustisches Ammoniak, eine concentrirte Kochsalzlösung, Essigsäure, Jodtinctur, Chloroform und Terpentinöl, die sämmtlich Entzündungs-Erscheinungen hervorrufen, lähmen auch die Thätigkeit der Pigmentzellen.

Eine ähnliche Wirkung macht sich für die Muskelfasern in den Arterienwandungen geltend, die Schlagadern sind in dem Reizbezirke erweitert und oft jenseits desselben verengt.

*Lister* bestätigte auch, dass Chloroformdämpfe die Flimmerhaare für einige Zeit zum Stillstande bringen. Die hierher gehörenden Beobachtungen wurden an der Zungenschleimhaut des Frosches gemacht. Etwas Aehnliches wiederholte sich bei dem Gebrauche von Ammoniakdämpfen, den Dünsten des Senföls vorübergehend, während die Essigsäure und kohlensäurereiches Wasser die Bewegung für immer hemmten. Galvanische Ströme zerstörten einen Theil des Epitheliums, lähmten die Wimperbewegung in der nächsten Nachbarschaft und verzögerten die des übrigen Präparates. Ein Aufenthalt von 5 Minuten im Wasser von 110° F. hemmte das Flimmern und führte zur Losstossung der Zellen. Der Aufenthalt in Wasser 102°—110° schadet der Flimmerbewegung, sie erholt sich aber wieder, wenn kälteres Wasser einwirkt. Strahlende Wärme eines heissen Eisens kann sie, selbst in isolirten Zellen, lebhafter machen. Hieraus folgt, dass die Veränderung, ohne Einfluss des Nervensystemes, vor sich geht, und man sieht zugleich, dass eine geringere Reizung Thätigkeitserhöhung, eine stärkere Lähmung herbeiführt, eine Wirkungsweise, die sich auch an den Pigmentzellen, den Arterienhäuten und den Eingeweiden wiederholt.

*P. Broca* beschreibt einen 11jährigen Knaben, dessen linke Körperhälfte beträchtlich stärker entwickelt, als die rechte war, so dass z. B. deswegen das Kind bedeutend hinkte. Das linke Ohr hörte schärfer, als das rechte. Die Augen dagegen zeigten gerade die umgekehrte Beziehung — eine Thatsache, die *Broca* mit der Kreuzung der Nervenfasern im Chiasma in Zusammenhang zu bringen sucht.

*Volz,* der die Statik der Gewichtsverhältnisse seines Körpers in mehr als 800 Wägungen mittelst einer Waage, die 1 Grm. bei 60 Kilogr. angab, verfolgte, liefert eine durch eine Curventafel vervollständigte vorläufige Mittheilung seiner Erfahrungen. Das Gefühl des Hungers und der Ermüdung fällt hiernach mit dem Maximum der Gewichtsabnahme des Körpers und das der Sät-

tigung und der Behaglichkeit mit der Wiederherstellung des Körpergewichtes zusammen.

Mehrere Versuchsreihen ergaben, dass durchschnittlich der Urin beinahe $^3/_5$ (57 bis 61 pCt.), die Perspiration $^1/_3$ (38 bis 33 pCt.) und der Koth $^1/_{20}$ (4 bis 5 pCt.) der Körperausgaben beträgt. Die Summe des täglichen Verbrauches betrug hierbei $5^3/_4$ Pfund. Glich der letztere 6 Pfund, so stieg der Koth auf 5 pCt. und der Urin auf 61 pCt., während die Perspiration auf 33 pCt. herunterging. Die specielle Erläuterung einzelner Versuchsreihen durch die Curventafel muss im Original nachgesehen werden.

Die Perspiration ist in der Tagstunde viel grösser, als in der Nachtstunde. Arbeit erhöht sie beträchtlich. Fiel aber die Tages-Perspiration stärker aus, so scheint sich die Nachtperspiration zu erhöhen. Der Perspirationsverlust steigert sich des Morgens bei dem Ankleiden beträchtlich. Diese Zunahme ist jedoch nur vorübergehend. Sie vergrössert sich nicht bei (mässiger) Bewegung vor dem Frühstücke, wohl aber nach demselben. Der Einfluss der Blutbeschaffenheit macht sich auf diese Art geltend.

Die Urinmenge, welche mit der Quantität der Nahrung steigt und fällt, ist fast immer grösser, als die Menge der Getränke. Sie erscheint meist für eine Tagesstunde beträchtlicher als für eine Nachtstunde. Das specifische Gewicht des Harns hält sich durchschnittlich in umgekehrtem Verhältnisse zur Quantität desselben. Es steigt langsam vom Aufstehen bis zum Mittagessen, erreicht sein Maximum zwischen 1 und 2 Uhr und später sein Minimum zwischen 5 und 6 Uhr, erhöht sich aber wieder bis Abends 9 Uhr. Hat die Einnahme einer grossen Menge von Getränk die Quantität des Harnes plötzlich vermehrt, so sinkt sie am anderen Tage um so tiefer und zwar selbst unter die Menge der eingenommenen Getränke.

Die mittleren täglichen Einnahmen und Ausgaben betragen $^1/_{20}$ des (56 Kilogr. ausmachenden) Körpergewichtes. Auf 1 Kilogr. Körpergewicht wurde täglich

| | |
|---|---|
| eingenommen | 50,1 Grm., |
| ausgegeben | 51,5 Grm. |

Davon kamen auf

| | |
|---|---|
| den Urin | 30,1 Grm., |
| die Perspiration | 18,7 Grm., |
| die Faeces | 2,4 Grm. |

*Riddell* erhielt ein Exemplar von Amphiuma tridactylum 28 Monate lang ohne Nahrung in einem Gefässe, das mit schmutzigem Wasser des Missisippi angefüllt war. Die Brutkörperchen dises Thieres sind übrigens um $^1/_3$ grösser als die des Proteus, mithin die bis jetzt bekannten grössten unter sämmtlichen Wirbelthieren. Klapperschlangen können 18 Monate ohne Nahrung fortleben.

*Vierordt* empfiehlt den Militärärzten die Einspritzung defibrinirten Blutes in Kranken, die grosse Blutverluste erlitten haben. Hunde, die sich in diesem Falle befinden, erholen sich sehr rasch, wenn man ihnen wieder ihr eigenes oder eines andern Hundes Blut einverleibt. Man kann die Entziehungen und Infusionen so rasch und oft wiederholen, dass das Thier seine ganze Blutmasse mindestens 2 bis 3 Mal innerhalb einer Stunde wechselt. Der Blutfaserstoff stellt sich in diesem Falle sehr leicht her. Da Säugethiere die Injection von Blut anderer Säugethiere gut vertragen, so lässt sich erwarten, dass man auch mit Erfolg Thierblut bei dem Menschen wird gebrauchen können; eine Annahme, die übrigens auch schon durch geburtshülfliche Erfahrungen bekräftigt wird.

*Brown-Séquard* empfiehlt die Transfusion des Blutes eines gesunden Thieres in das Gefässsystem eines in den letzten Zügen befindlichen Geschöpfes als das beste Belebungsmittel, vorzugsweise wenn entzündliche, durch Verwundung erzeugte Zustände, die Todesursache bilden. Es nützt, wenn die wesentlichsten Zeichen der Agonie schon eingetreten sind, Empfindlichkeit, Bewegungsvermögen und die regelmässige Athmung schon aufgehört hat und der Herzschlag im höchsten Grade geschwächt ist. Die Transfusion wird an Hunden am Besten vollführt, wenn man eine *Volkmann*'sche Canüle zwischen der Carotis des gesunden und der des sterbenden Thieres einschaltet, so dass das Blut des ersteren sowohl in centraler als in peripherischer Richtung in die Schlagader des dem Tode nahen Thieres eintritt. Ein Hund erholte sich hierdurch so sehr, dass die Empfindlichkeit und die Willkürbewegungen, so wie die Theilnahme für Schmeicheleien wiederkehrten. Die Zahl der Pulsschläge betrug Anfangs 110 bis 120, und später 80 in der Minute. Die Belebung hielt 4 bis 5 Stunden an. Das Thier wurde in der Folge immer matter und starb endlich $11^1/_2$ Stunden nach der Transfusion. Diese belebt noch, wenn das Thier so weit heruntergekommen, dass die künstliche Athmung und der nur mit der Erschöpfung verbundene Gebrauch des Galvanismus Nichts nützen können.

Neuere Versuche lehrten, dass das einzuspritzende Blut weder warm zu sein, noch seinen gewöhnlichen Faserstoffgehalt zu besitzen braucht. Man verfährt im Ganzen am zweckmässigsten, wenn man einen Aderlass aus der Drosselvene macht, die künstliche Athmung einleitet und dann langsam und zu wiederholten Malen Blut in der Richtung nach dem Herzen und in der nach dem Gehirn zu einspritzt. Die Menge desselben soll etwas geringer, als die sein, welche das Thier durch den Aderlass verloren hat.

*Hammond* leitete 4 Unzen destillirten Wassers, in dem 60 Gran Harnstoff gelöst waren, in die Drosselvene eines grossen Hundes. Das Thier schlief bald darauf ein und erwachte nach 2 Stunden vollkommen wohl. Der Urin entleerte in den nächsten 24 Stunden 53—54 Gran Harnstoff. Ein zweiter Versuch, in welchem noch Blasenschleim zum Harnstoff gesetzt worden, lieferte dasselbe Ergebniss. Die Ausathmungsluft beider Hunde führte keine beträchtlichen Mengen von Ammoniak.

Die Einspritzung von 60 Gran kohlensauren Ammoniaks in 4 Unzen Wasser erzeugte Unruhe, Geschrei und Convulsionen, nicht aber Erbrechen. Das Thier wurde wieder vollkommen gesund. Ammoniak ging mit der Athemluft und mit dem Harn davon. Die Injection von 60 Gran Salpeter hatte heftige Krämpfe, Erbrechen, Bewusstlosigkeit und Tod zur Folge. Ein Hund, dem 60 Gran schwefelsauren Natrons eingespritzt worden, blieb am Leben, litt aber sonst an den gleichen Krankheitszeichen, wie das Thier, dessen Blut man Salpeter einverleibt hatte.

*Hammond* machte noch einige Versuche mit den erwähnten Stoffen nach Ausrottung der Nieren. Die Einspritzung von reinem Harnstoff oder diesem und Blasenschleim führte auch hier nicht zu Ammoniakentwicklung. Der Verfasser spricht sich daher gegen *Frerich*'s Theorie der Urämie aus.

*Sanson* stellte die Ergebnisse zusammen, welche die Versuche Anderer über das von ihm nachgewiesene Vorkommen von Dextrin in dem Blute und den Geweben der Pflanzenfresser geliefert haben. (Siehe letzten Ber. S. 64.) Die Pariser Beobachtungen ergaben, dass das Muskelfleisch gesunder Pferde immer den zuckerbildenden Stoff enthält, und er in den Organen der andern Pflanzenfresser bisweilen vorkömmt. Diesem gegenüber wiederholt *Sanson* die Behauptung, dass er immer in denen im Schlachthofe getödteten Thieren, und auch im Blute der Schafe vorhanden ist. Man erhält ihn hier im unreinen Zustande, wenn man Weingeist auf die Abkochung des Blutes wirken lässt, filtrirt und die Flüssigkeit zum trocknen Rückstande verdampft. Man vermeidet also hier den Gebrauch des Kali, welches leicht etwas Glycose aus den Eiweisskörpern bilden kann. Wenn übrigens in Paris nicht immer Dextrin in den Muskeln der geschlachteten Thiere gefunden wurde, so rührt dies davon her, dass man jene Pflanzenfresser durch Verblutung getödtet hatte, der zuckerbildende Stoff aber nur im Blute vorkömmt. Nimmt man Muskelmassen von Thieren, die auf andere Weise zu Grunde gegangen, so lässt sich das Dextrin mit Leichtigkeit erkennen. *Sanson* wiederholt übrigens bei dieser Gelegenheit seine frühere Behauptung, dass es unlogisch sei, die Leber als den Bildungsherd des zuckererzeugenden Körpers anzusehen.

*Pavy* bemerkt nach seinen Untersuchungen, dass das Blut des rechten Herzens lebender Thiere nur sehr kleine Mengen von Zucker enthält und dieser blos spurweise in der Leber vorkömmt. Ist er hier in grösserer Menge vorhanden, so rührt dieses von Congestionen oder Druck auf die Leber her, durch welche mehr Dextrin in Zucker verwandelt wird. Eine zuckerbildende Thätigkeit kömmt, wie *Pavy* glaubt, der Leber nicht zu. Nährt man Hunde mit Stärkmehlmassen oder Fleisch und Zucker, so enthält die Leber mehr Dextrin, als bei reiner Fleischnahrung, dieses scheint daher dem Verfasser nur von den Speisen herzurühren. (Vgl. oben den Abschnitt: Leber.)

*Zänker* macht wiederum aufmerksam, dass Hämatoidinkrystalle an Orten vorkommen, an denen sie aus Galle, nicht aber aus Blut entstanden sein können. Man sah sie z. B. in dem Inhalte von sackartig erweiterten Gallengängen in dem ikterischen Parenchym bei gelber Leberatrophie, in Echinococcussäcken der Leber, die mit Gallenextravasat gefüllt waren, in der Galle der Gallenblase und in einem ikterischen pleuritischen Exsudate. Mit Ausnahme eines Falles zeigte sich nur Galle neben den Hämotoïdin-Krystallen. Diese bilden sich auch künstlich aus den kleinen, zarten, braunen, oft geknickten Stäbchen des Bilifulvin, welche in der Galle der Gallenblase häufig vorkommen, wenn sie längere Zeit im Aether, oder nach *Funke* in Wasser aufbewahrt werden. Der Blutfarbestoff verwandelt sich hiernach wahrscheinlich zuerst in Gallenfarbestoff und dieser in Hämotoidin.

Das Werk von *Bischoff* und *Voit* über die Ernährung der Fleischfresser enthält eine grosse Menge von Versuchen über die Einnahmen und Ausgaben eines und desselben Hundes, nebst den dazu gehörenden Analysen der Nahrung, des Harnes und des Kothes. Die Beobachtungen wurden zwei Jahre lang unter den verschiedensten Modificationen der Ernährungsverhältnisse fortgesetzt. Das Thier war ein junger, aber vollkommen ausgewachsener Hofhund, dessen Körpergewicht 22 bis 23 Kilogr. im Minimum und 40 bis 41 Kilogr. im Maximum betrug. Man hielt ihn in einem Käfig, in dem er sich vollkommen wohl befand und dessen Boden mit einer Glasplatte belegt war, und führte ihn täglich 2 Mal heraus. Er war so gewöhnt, dass er Koth und Harn im Freien zu lassen pflegte. Man konnte daher in der Regel diese Entleerungen unmittelbar auffangen. Wurde der Urin zufällig im Käfig gelassen, so floss er rasch und vollständig längs der gläsernen Bodenplatte in ein untergesetztes Glas.

Die Verfasser behandeln nun den Stoffwechsel des Thieres während des Hungerns, bei der Ernährung mit Fleisch und Fett, mit Fett allein, mit Fleisch und Zucker, blossem Zucker, Fleisch und Stärke, Stärke- und Brodfütterung, reiner Brodnahrung, bei dem Genuss von Fleisch und Leim, Leim und Fett und Leim allein. Sie stellen dann die Ergebnisse übersichtlich zusammen und liefern in einem Anhange eine Reihe von Bemerkungen über die Zusammensetzung der Nahrung, des Kothes und des Harnes. Eine fortlaufende Tabelle verzeichnet übersichtlich die Tageswerthe des Körpergewichtes, der genossenen Nahrung, des getrunkenen Wassers, der absoluten Menge, des spezifischen Gewichtes, des Harnstoff- und des Schwefelsäuregehaltes des Urins und der Masse des Kothes. Es versteht sich von selbst, dass die vielen Tabellen und Zahlen des Werkes hier nicht wiederholt werden können und die Einzelheiten überhaupt in der Arbeit selbst nachgelesen werden müssen. Es bleibt nur möglich, einige der Grundgedanken und die von den Verfassern mitgetheilten Ergebnisse im Wesentlichen anzuführen.

Einer der Ausgangspunkte ist die schon von *Bischoff* früher vertheidigte Ansicht, dass die Menge des Harnstoffes einen vollkommenen Ausdruck des Stoffwechsels bilde, d. h. dass in keinem Falle Harnstoff unmittelbar aus den Eiweisskörpern des Blutes, sondern nur durch die verbrauchten Körperorgane erzeugt wird. Er stellt daher ein wahres Aequivalent dieser Veränderung dar.

Der Umsatz der Körpertheile geht aus der Wechselwirkung der Gewebe des hinzutretenden Bildungsstoffes, Plasma (Blastem) und des zu Gebote stehenden Sauerstoffes hervor. Diese dreifache Combination kann Anziehungsverhältnisse schaffen, die sonst im Einzelnen nicht vorhanden wären. Uebertrifft die Zufuhr neuer Stoffe den Umsatz eines Organes, so dass dieses an Masse zunimmt, so liegt hierin schon ein Moment einer nachfolgenden Verminderung des Umsatzes, indem der zu Gebote stehende Sauerstoff gar nicht, oder nicht in gleichem Masse steigt. Trägt man dieses auf das gesammte Thier über, so wird zuletzt bei reichlicher Nahrung die nöthige Kraft zur Verarbeitung derselben fehlen; das Thier hört daher zu essen auf. Gibt man leicht oxydirbare Massen, wie Fett, Zucker, Weingeist, so nehmen sie einen Theil des zu Gebote stehenden Sauerstoffes in Beschlag. Der Umsatz wird daher beschränkt. Ist gleichzeitig die Zufuhr von Blastem bei gänzlichem Mangel stickstoffhaltiger Nahrung in engen Gränzen eingeschlossen, so ändert sich das Verhältniss zwischen Umsatz und nöthiger Kraft zu Bewegungswirkungen wenig. Fügt man hingegen stickstoffhaltige Nahrung zu dem Fette oder dem Zucker hinzu, so vergrössert die erhöhte Zufuhr von Blastem den Umsatz. Die Anwesenheit des Zuckers, des Fettes, oder des Weingeistes aber, welche einen Theil des Sauerstoffes aufzehrt, wird früher den Zeitpunkt eintreten lassen, in dem ein Ansatz von Masse des Organes, statt des blossen Gleichgewichtszustandes eintritt. Man kann den letztern früher erreichen, wenn man Fett zur stickstoffhaltigen Nahrung setzt; diese braucht nur $\frac{1}{4}$—$\frac{1}{5}$ der zur vollständigen Ernährung nöthigen rein stickstoffhaltigen Speise zu betragen, so wie die Menge des beigemischten Fettes die passendste Grösse einhält. $\frac{1}{3}$ bis $\frac{1}{1}$ jener Quantität stickstoffreicher Nahr-Speise führt dann schon zu dem Ansatze neuer Körpermasse. Die Zugabe des Fettes bedingt mithin eine wesentliche Ersparniss. Vergrössert man dessenungeachtet die stickstoffhaltige Nahrung, so wird hierdurch trotz der Anwesenheit des Fettes der Umsatz erhöht, indem der Sauerstoff eine grössere Anziehung zu den Umsatzprodukten der stickstoffhaltigen Körpertheile, als zu dem Fette besitzt. Das Letztere setzt sich im Organismus ab und das Ganze bildet eine Luxusconsumption, indem die stickstoffreiche Nahrung nur um ihrer selbst willen verbraucht wird. Eine solche existirt aber, wie erwähnt, nie in dem Sinne, dass das Eiweiss des Blutes oder andere stickstoffhaltige Körper desselben unmittelbar jener Zersetzung anheim fallen.

Die Verfasser fügen noch eine ausführliche theoretische Betrachtung über die Entstehungsweise des Harnstoffes aus verbrauchten Körpertheilen und nicht aus den Eiweissmassen des Blutes hinzu. Den ersten Grund für ihre Ansicht finden sie in der Harnstoffbildung eines hungernden Thieres; ferner wäre es nicht möglich, die Menge und den Zeitpunkt der Umänderung des Eiweisses, die in dieser Hinsicht in Betracht kommen, anzugeben. Lässt man die Quantität der stickstoffreichen Nahrung variiren, so findet man keineswegs, dass die des Harnstoffes nur dem Eiweissgehalte des Blutes, sondern der Grösse des Umsatzes der Körpertheile und der in der Nahrung gebotenen Eiweissmenge entspricht. Den Einwurf, dass eine so beträchtliche Grösse des Umsatzes der Körpergebilde als diese Anschauung der Harnstoffbildung voraussetzt, kaum denkbar sei, hat einen grossen Theil seiner Bedeutung verloren, seitdem man den fortwährenden beträchtlichen Umlauf der Körpersäfte kennen gelernt hat.

Wenn in den früheren Beobachtungen von *Bischoff* beträchtliche bis auf $\frac{1}{3}$ steigende Mengen des Stickstoffes der Einnahmen durch den Harnstoff nicht gedeckt wurden, so lässt sich dieses durch eine schärfere Beurtheilung der Gewichtsverhältnisse erklären. Hatte ein Hund sein Körpergewicht bewahrt, nachdem er mit 1 Pfd. Fleisch ernährt worden, so nahm man an, dass dieses Pfund Fleisch umgesetzt worden. Man suchte

daher eine entsprechende Menge von Stickstoff und Harnstoff in dem Urine. Wuchs das Körpergewicht des Hundes um 1 Pfd. nach der Ernährung mit 4 Pfd. Fleisch, so setzte man voraus, dass 3 Pfd. des letztern umgesetzt worden und glaubte die entsprechende Stickstoffmenge im Urine finden zu müssen. Enthielt dieser geringere Quantitäten, so entstand ein Deficit, das, wie erwähnt, bis auf $^1/_3$ steigen konnte. Diese ganze Schlussfolgerung hat aber keine sichere Grundlage, weil der Wechsel des Körpergewichts kein Zeugniss für die inneren Veränderungen abzugeben vermag. Blieb es nach dem Genusse von 1 Pfd. Fleisch das Gleiche, so war es denkbar, dass nur 1/x Pfund Fleisch und $\frac{x-1}{x}$ Pfund Körperfett verbraucht und dafür 1—1/x Fleisch im Organismus angesetzt worden. Die Stickstoffrechnung verlor daher alle Gültigkeit. Dieser Umstand erklärt es auch, dass z. B. bisweilen der ausgeschiedene Harnstoff mehr Stickstoff als die Nahrung führt, wenn auch das Körpergewicht gleichbleibt oder selbst noch zunimmt.

Ein solcher Gedankengang bewog die Verfasser, eine doppelte Berechnung des Perspirationsverlustes, die sie für eine wahre Controlle halten zu können glauben, in ihre gegenwärtigen Versuche einzuführen. Sie bestimmen ihn erstens durch den bekannten Vergleich des Wechsels des Körpergewichtes und der Differenz der Einnahmen und der sensibeln Ausgaben. Andererseits berechnen sie theoretisch die Menge des Stickstoffes, welche die Masse der Nahrung führte und ermitteln die, welche Koth und Harn oder nur der Harnstoff enthält. Entspricht diese letztere z. B. nur einem Bruchtheile des in der Nahrung vorhanden gewesenen Stickstoffes, so schliessen sie, dass der correspondirende Rest als Fleisch angesetzt worden. Stimmt dieses aber nicht mit dem Wechsel des Körpergewichtes, so setzen sie voraus, dass die Differenz durch einen Wechsel von Fett oder Wasser oder von beiden, die nach den den Verfassern wahrscheinlichsten Verhältnissen bestimmt werden, ausgeglichen wurde. Da diese doppelte Berechnung des Perspirationsverlustes meistentheils nur um untergeordnete (den Fehlern der Ausgangshypothesen entsprechende) Grössen abweicht, so glauben *Bischoff* und *Voit* hierin eine Bestättigung der Richtigkeit ihres Verfahrens finden zu können.

Gehen wir nun zu den von ihnen aufgestellten Endergebnissen dieser Beobachtungsreihen über, so zeigt sich, dass die Grösse des Umsatzes eines hungernden Thieres von den Massenverhältnissen desselben abhängt. Sie sinkt daher im Laufe der Hungerzeit, weil sich die Masse immer mehr verkleinert. Ein sehr fleischreiches Thier verbraucht mehr Fleisch und ein sehr fettreiches mehr Fett. Das erstere besitzt nicht nur eine grössere Muskelmasse, sondern liefert auch mehr Umsatzprodukte, mit denen sich der Sauerstoff verbindet. Dieser kann daher nur geringe Mengen von Fett angreifen. In einem fettreichen Thiere dagegen nimmt die grössere Fettmenge mehr Sauerstoff in Anspruch, so dass weniger für das Fleisch übrig bleibt. Ausser den Geweben und dem Sauerstoff wirkt noch das Blut als Vermittler der Umsatzerscheinungen, und bildet so den dritten und wesentlichen Faktor der Ernährung.

Soll ein Hund nur mit Fleisch dermassen ernährt werden, dass die vorhandene Masse seines Fleisches und Fettes unverändert bleibt, so bedarf es hierzu sehr ansehnlicher Mengen, die $^1/_{20}$—$^1/_{25}$ des Körpergewichtes (in 24 Stunden) betragen. Geringere Quantitäten bedingen einen entsprechenden Verlust von Fleisch und Fett des eigenen Körpers.

Erhält der Hund grössere Fleischmengen als zum Ersatze nöthig ist, so vermehren sich die Körpergewebe um den Ueberschuss. Dieselbe Menge von Fleisch genügt aber schon nicht mehr am folgenden Tage, um denselben Ansatz hervorzubringen. Sie dient dann vielmehr nur zum Ersatz des verbrauchten. Erst eine neue Erhöhung der Nahrungsmasse führt zur Bildung von Muskelsubstanz. Ist man nun durch diese Steigungen zu einem Maximum gekommen, so verzehrt der Hund Nichts mehr, verliert rasch an Körpergewicht und erlangt erst dadurch wieder die Fähigkeit, neue Nahrung zu geniessen.

Die Menge der sich umsetzenden stickstoffhaltigen Gewebe entscheidet über die Masse der Fleischnahrung, die das Thier nöthig hat, um nur die Verluste zu decken oder auch Fleisch anzusetzen. Ein sehr fleischreicher Hund braucht hierfür mehr und umgekehrt. Lässt man die Fleischmengen steigen, so verliert sein Körper auch kein Fett, wenn er kein Muskelgewebe verbraucht.

Aus den Betrachtungen, welche die Verfasser diesen Thatsachen anschliessen, ist hervorzuheben, dass sie in ihnen eine Bestättigung der früheren Ansicht finden, dass eine Luxusconsumption des Fleisches nicht existirt, dass die Eiweisskörper der Nahrung im Blute nicht oxydirt werden, ohne vorher in den Umsatz der stickstoffhaltigen Körpergewebe eingegangen zu sein. Das Thier verzehrt nichts mehr, wenn es nicht alle Eiweisskörper seiner Speise zur Ernährung und zum Ansatz von Geweben gebrauchen kann.

Die Fettfütterung von Hunden lehrte, dass die Umsetzung stickstoffhaltiger Körpertheile und der Verbrauch des Fleisches zum Ersatz derselben durch den Fettgenuss nicht verhindert wird. Vermehrt man die Menge der Fleisch-

nahrung, so erhöht sich die Umwandlung der stickstoffhaltigen Körpergewebe in gleicher Weise, es möge Fett nebenbei verabreicht werden oder nicht. Sie steigt sogar durch vermehrte Fetteinfuhr. Dieser erhöhende Einfluss wird aber andererseits theilweise aufgehoben, indem das Eett mehr Sauerstoff verbraucht und desshalb weniger für Fleisch übrig lässt. Man kann es durch einen passenden Fettzusatz erreichen, dass das Thier $^1/_3 - ^1/_4$ weniger Fleisch nöthig hat für die Bewahrung seines Körpergewichtes, als wenn es blosses Fleisch zu sich nimmt.

Gibt man dem Thiere eine passende Menge von Fett zu dem Fleische, so nimmt die Fettmasse einen Theil des Sauerstoffes, der zu Gebote steht, auf. Der Umsatz der stickstoffhaltigen Gebilde wird daher in mässigere Grenzen zurückgewiesen und man kann so das Ideal der Ernährung erreichen. Soll Fett angesetzt werden bei der Mästung des Thieres, so muss eine Quantität stickstoffhaltiger Nahrung nebenbei zu Gebote stehen. Die sonderbare Thatsache endlich, dass das Fett den Verbrauch an stickstoffhaltigen Körpertheilen und Nahrungsmitteln vermindert und zugleich den Umsatz derselben vermehrt, erklärt sich daraus, dass es wahrscheinlich nicht unmittelbar im Blute verbrennt, sondern zuvor vielleicht in der Leber in den Stoffwechsel eingeht und jedenfalls bei seinem Ansatze stickstoffhaltige Massen verdrängt.

Die Rolle des Zuckers gleicht der des Fettes. Da er dem Sauerstoff leichter zugänglich ist, so verringert er in höherem Grade die Umsetzung der stickstoffhaltigen Organe und der zu ihrer Erneuerung dienenden Fleischnahrung. Er spart zugleich den Gebrauch des Fettes.

Aehnlich wirkt das Stärkmehl, das wahrscheinlich immer in Zucker übergeht. Es verhütet in passenden Fällen die Luxusconsumption stickstoffhaltiger Nahrungsmittel. Brod und zwar selbst Roggenbrod konnten den dem Versuche unterworfenen Hund nicht genügend unterhalten. Er befand sich in einem fortwährenden Hungerzustande, weil das Brod nur unvollkommen verdaut wurde und zu einem grossen Theile mit dem Kothe austrat.

Der Leim scheint mehr Nahrungskraft zu besitzen, als man gewöhnlich annimmt. Die gesammte in das Blut übergegangene Menge desselben verwandelt sich in Harnstoff. Er ersetzt den Verbrauch der stickstoffhaltigen Körpertheile, hat aber nur ungefähr $^1/_4$ der Ernährungskraft des Eiweisses. Sollte ein Thier nur von Leim leben, so müsste man ihm so grosse Mengen geben, dass es sie nicht bewältigen könnte. Er kann dagegen als passendes Zusatzmittel zur Eiweissnahrung gebraucht werden.

*May* prüfte die Frage, bei welcher Temperatur des Stalles die Kühe das genommene Futter am besten verwerthen. Zwei Thiere der Art dienten zu den Beobachtungen, in denen der Aufenthaltsraum 10 Tage lang eine Wärme von 4° R., ebenso lang dann 10° R., 12° R. und 15° R. hatte.

Die grösste Zunahme des Körpergewichtes fand sich unter diesen Verhältnissen bei 10° R. und die kleinste bei 15° R. Die meiste und beste Milch wurde in den kühleren Perioden geliefert. Die Thiere befanden sich auch am wohlsten in einer Wärme von 10° R. Einige Grade weniger dürften auch noch für ihren Gesundheitszustand erspriesslich sein.

Die verzehrten Futtermengen blieben so ziemlich gleich bei den verschiedensten Wärmegraden. Die Aneignung der nahrhaften Bestandtheile scheint in niederer Temperatur zuzunehmen, daher auch dann die Menge des Kothes geringer ausfällt. Die Einnahme von Wasser vergrösserte sich in den wärmeren Perioden. Die Absonderung des Harnes hingegen verkleinerte sich. Die Körperausgaben stiegen, wahrscheinlich wegen beträchtlicher Beschleunigung der Athmung, die Durchschnittswerthe der Pulsschläge lieferten keine beständigen Unterschiede für die verschiedenen Wärmeperioden.

*W. Henneberg* und *F. Stohmann* lieferten sehr ausgedehnte Untersuchungen über die Ernährungsverhältnisse des Ochsen. Obgleich diese mühevollen Beobachtungen zu landwirthschaftlichen Zwecken angestellt wurden, so verdienen sie doch auch in vielfacher Hinsicht die Aufmerksamkeit der Physiologen wegen der zahlreichen, keines Auszuges fähigen Analysen und quantitativen Bestimmungen der Einnahmen und der Ausgaben, daher jeder auf diesem Felde arbeitende Forscher auf die oben verzeichnete Abhandlung als Quellenschrift verwiesen werden muss. Beiläufig sei bemerkt, dass die Verfasser eine Wärme von 13° R. für die zweckmässigste Stalltemperatur nach ihren Erfahrungen halten.

*E. le Juge* beschreibt mehrere Fälle von Kohlensäurevergiftung durch Einspritzung dieses Gases in die Scheide zu ärztlichen Zwecken. Ohrenklingen, Uebelkeiten, Kopfschmerz, Schlafsucht, Betäubung, Abgeschlagenheit und selbst Irrereden und Fieber kamen hierbei zum Vorschein.

*Scanzoni* erzählt einen Fall, in welchem die Einspritzung einer geringen Menge von Kohlensäure den Tod in weniger als 2 Stunden zur Folge hatte. Allgemeine Starrkrämpfe und Athembeschwerden gingen voran. Die Section wiess Lungenödem nach.

Anderseits machen *Demarquay* und *Leconte* darauf aufmerksam, dass grössere Wunden des Menschen rascher heilen, wenn sie von einem

mit Kohlensäure gefüllten Kautschukbehälter umgeben werden, als wenn sie sich in der Atmosphäre befinden.

*Bassfreund* stellte Betrachtungen über die Wirkungen des Jodkali an sich selbst an. Er glaubt aus ihnen schliessen zu können, dass dieses Mittel in mässigen Dosen die Eigenwärme des Körpers vergrössert. Die Menge des Urines nimmt in gesunden Menschen nicht merklich zu, sogar im Anfange eher ab. Die Eigenschwere des Harnes steigt. Ueberdiess vergrössert sich die relative und absolute Menge des Harnstoffes, während der Kochsalzgehalt des Urins keine beständigen Veränderungen darbietet. Hat man Jodkalium genommen, so tritt es bald früher im Speichel und bald eher im Harn auf. Die gleichen Schwankungen zeigen sich auch bei dem Verschwinden desselben aus diesen Absonderungen. Mag man kleinere oder grössere Mengen des Mittels gebrauchen, so zeigt es sich zuerst nach 10 bis 15 Minuten in jenen Flüssigkeiten und erhält sich in ihnen nicht weniger als 36 Stunden. Es tritt bisweilen ebenso früh im Nasenschleim auf, bleibt hier einen halben Tag, verschwindet hierauf und erscheint oft später von Neuem wieder. Es lässt sich in andern Fällen gar nicht im Nasenschleim nachweisen. Die Thränen und der Schweiss enthalten Jod. Die Erstern bedingen vielleicht ausschliesslich die bisweilen vorhandene Reaction des Nasenschleimes.

*E. Schäfer* machte zahlreiche Versuche von Syphilitischen und andern Kranken über die Aufsaugung und Ausscheidung der in der Medicin gebräuchlichsten Jodpräparate. Hat man Jodkalium in der Dosis von $^1/_2$ Grm. gegeben, so lässt sich dasselbe nach einer halben bis einer ganzen Stunde im Urin nachweisen. Fieberanfälle scheinen die Ausscheidung zu unterbrechen. Es geht übrigens nur der grössere Theil mit dem Speichel, dem Harne und dem Kothe davon, und zwar meistentheils die beträchtlichste Menge in den ersten Stunden nach der Einnahme. Die Abhandlung selbst enthält eine grössere Reihe von Einzelwerthen, die hier nicht wiederholt werden können. Das Jodkalium ging auch in die Milch einer Amme über. Man vermisste es aber in dem Urin, der innerhalb 24 Stunden nach einem Bade gelassen wurde, welches eine Unze Jodkalium enthielt und eine Wärme von 30—35° hatte. Rieb man Jod in Glycerin gelöst in unversehrte Hautstellen ein, so trat es weder im Speichel noch im Harne auf, es ging hingegen in die Blutmasse über, wenn Theile der Haut excoriirt waren. Die Leiche eines Menschen, der früher Jodkalium genommen, bei dem es aber 24 Stunden vor dem Tode ausgesetzt worden, zeigte Jod in der wässrigen Feuchtigkeit des Auges, der Flüssigkeit der Hirnhöhlen, dem Blute, der Milz, der Leber, der Galle, den Knochen und der Lunge. Man fand dagegen nur Spuren im Blute und eine stärkere Reaction in der flüssigen Ausschwitzung des krankhaft verdickten Herzbeutels, als der Gebrauch des Jodkaliums $2^1/_4$ Tage, und keine Spur von Jod, als es 8 Tage vor dem Tode ausgesetzt worden. Während die Excremente meist kein Jod enthalten, wenn Jodkalium gebraucht wird, zeigen sie bestimmbare Mengen nach dem Genusse von Quecksilberiodür. Ein anderer Theil des Präparates wird aber dann aufgenommen und im Urine ausgeschieden. Behandelt man Quecksilberiodür mit einer Lösung von Kochsalz bei 35° C., so entsteht Sublimat, Quecksilberiodid und Quecksilberiodür, nicht aber Sublimat und Jodnatrium. Gebraucht man Quecksilberiodid, so erzeugt sich nicht Sublimat, sondern eine Verbindung des Jodid's mit Kochsalz und etwas Aehnliches scheint sich im lebenden Körper nach der Anwendung dieses Präparates zu wiederholen.

Die Versuche, welche *Schmidt* und *Chomse* über die Wirkungen des Kakodyloxyds und der Kakodylsäure anstellten, führten zu dem Schlusse, dass das Kakodyl keine Spaltung im lebenden Körper erleidet. Es vermehren oder vermindern sich nur seine Sauerstoffäquivalente und man hat immer eine Kakodylverbindung in den Ausscheidungen. Obgleich der in ihm enthaltene Arsenik ungefähr 67 pCt. im Kakodyloxyd und 58 pCt. in der Kakodysäure beträgt, so übt er doch gar keinen Einfluss auf die physiologische Wirkung dieser Körper aus.

Der Grund der Schädlichkeit des Kakodyloxyd's liegt in der starken Oxydation desselben, die im Magen auf Kosten der verschluckten Atmosphäre und der organischen Gewebe erfolgt. Die erzeugte Kakodylsäure geht rasch in das Blut und wird durch die Lungen und die Nieren ausgeschieden. Hat man grössere Mengen Kakodyloxyds in den Magen gebracht, so kommt auch Durchfall zum Vorschein. Die Vergiftung erzeugt Betäubung, vermehrte Herzthätigkeit, Beschleunigung des Athems, bisweilen auch Unbeweglichkeit der Iris und lähmungsartige Steifheit der Hinterbeine. Ist das Kakodyloxyd unmittelbar in das Blut gespritzt worden, so treten diese Symptome mit grösserer Heftigkeit auf und die Lungen, nicht aber die Nieren, bilden in diesem Falle den vorzüglichsten Ausscheidungsweg.

Kakodyldämpfe erzeugten weder Brustbeklemmung noch Uebelkeiten, höchstens vorübergehenden Kopfschmerz eines der beiden Beobachter. Das Einathmen grösserer Dampfmengen regte die Bindehaut des Auges und die Schleimhäute des Mundes, der Nase und der Athmungs-

werkzeuge einer Katze zu vermehrter Absonderung an und führte ausserdem Zeichen von Eingenommenheit herbei.

Die Kakodylsäure, die in den Darm gelangt, geht zum Theil als solche in das Blut über, während ein anderer Theil in dem unteren Theile des Darmkanals desoxydirt wird. Der Koth verbreitet daher auch einen Kakodylgeruch.

Die ferneren Untersuchungen, welche *Schmidt* und *Bretschneider* über Arsenikwirkungen anstellten, zeigten zunächst, dass vollkommen reines Arsenikmetall keine schädliche Wirkung ausübte, wenn es mit Brod einer jungen Katze und einem jungen Huhn gegeben wurde. Der Koth beider Thiere enthielt metallisches Arsen.

Die Verfasser bestätigten auch von Neuem die giftige Wirkung des arseniksauren und des arsensauren Kalkes. Versuche, die an einem Pferde gemacht worden, zeigten, dass die in das Blut übergegangene arsenige Säure in diesem nicht verändert wird und in den Harn übertritt. Man kann sie übrigens nur im Blutkuchen, nicht aber im Serum nachweisen. Ein vergiftetes Kaninchen athmete bedeutend weniger Kohlensäure als gesunde Thiere aus.

*Schmidt* und *Stürzwage* untersuchten ferner an Hühnern, Tauben und Katzen, welche Veränderung die arsenige Säure auf den Stoffwechsel ausübt. Ein Huhn von 8,96 Grm. Körpergewicht lieferte stündlich 2,039 bis 2,117 Grm. Kohlensäure. Man spritzte nun 0,018 Grm. arsenige Säure mittelst eines elastischen Katheters in den Kropf des Thieres; die Kohlensäure betrug ½ bis 1 Stunde später 1,876 Grm. Hatte man am folgenden Tage 0,027 Grm. arseniger Säure von Neuem injicirt, so ging jene auf 1,355 Grm. herunter; das Thier entleerte grüngefärbte, dünnflüssige Excremente, zeigte eine beschleunigte Athmung, trank viel Wasser und zitterte am ganzen Körper; da diese Erscheinungen am folgenden Tage abgenommen hatten, so wurden wiederum 0,035 Grm. arsenigter Säure eingespritzt. Die Kohlensäureaushauchung betrug hierauf 1,297 Grm.

Ein Huhn von 910 Grm. lieferte stündlich 2,068—2,110 Kohlensäure. Dieser Werth sank auf 1,749 Grm., nachdem man 0,132 arseniger Säure eingespritzt hatte. Die Folgewirkungen glichen denen des ersten Versuches.

Ein Huhn von 1400 Grm., das 2,253 und 2,394 Grm. Kohlensäure gegeben hatte, lieferte nur 1,917 Grm. 1½ Stunden und 1,374 ungefähr 12 Stunden nach der Einspritzung von 0,035 Grm. arsenigter Säure. Hatte sich das Thier von der Vergiftung am dritten Tage erholt, so bot es an diesem 2,092, am vierten Tage 2,112 und am fünften 2,376 Grm. Kohlensäure dar. Diese sank wieder auf 2,271, nachdem man die gleiche Menge arsenigter Säure eingespritzt hatte. Eine Taube lieferte ebenfalls eine Abnahme der Kohlensäureausscheidung, die jedoch verhältnissmässig geringer, als in den Hühnern ausfiel.

Eine Katze von 2,610 Kilogr. Körpergewicht, die täglich 130 Grm. Fleisch verzehrte, gab 3,076—3,088 Grm. Kohlensäure für jede Stunde, hingegen nur 2,301 ½ bis 1½ Stunden nach der Einspritzung von 0,025 Grm. arseniger Säure in die Drosselvene. Die Zahl der Athembewegungen nahm beträchtlich zu. Es zeigte sich später Lähmung der Bewegungen, bis endlich der Tod nach 8 Stunden eintrat.

Eine andere Katze, deren Körpergewicht 2,380 Kgrm. war, und die täglich 120 Grm. Fleisch bekam, lieferte 2,919—2,941 Grm. Kohlensäure für die Stunde. 6 Beobachtungstage lehrten, dass die tägliche Harnmenge zwischen 85 und 170 Kubikcentimeter, der Procentgehalt des Harnstoffes zwischen 8,6 und 9,9, endlich die absolute Harnstoffmenge zwischen 6,92 und 14,76 schwankten. Hatte man 0,010 Grm. arseniger Säure in die Drosselvene gespritzt, so sank die Kohlensäureausscheidung bis zum dritten Tage auf 1,988—2,053 Grm., die Harnmenge auf 37 bis 65 Kubikcent., der Harnstoff auf 6,6 bis 7,0 pCt. und 2,59 und 4,29 Grm. Hatte man 0,015 Grm. arseniger Säure in die andere Drosselvene gespritzt, so glich bald darauf die Kohlensäureausscheidung 1,949 Grm. Das Thier starb 6 Stunden später. Zwei andere mit einer Katze angestellte Versuche lehrten, dass die Aushauchung der Kohlensäure auch in hungernden Thieren nach der Einspritzung der arsenigten Säure in der ersten Zeit abnimmt und wiederum beständiger wird, wenn das Gift aus dem Körper ausgeschieden worden, die Verringerung der Harn- und Harnstoffmengen kehrten auch hier wieder.

*Schmidt* und *Stürzwage* schliessen aus ihren Erfahrungen, dass schon kleine Gaben arseniger Säure eine Verminderung des Stoffwechsels um 20 bis 40 pCt. erzeugen. Sie erfolgt rascher, wenn die Säure direct in die Venen gespritzt und langsamer, aber ebenso intensiv, wenn sie durch Aufsaugung vom Darm aus in's Blut übergeführt worden. Indem sich so die Ausscheidung von Kohlensäure und Harnstoff verkleinert, bleibt eine entsprechende Menge von Fett und Eiweiss im Körper zurück, daher auch Pferde fetter werden, wenn sie kleine Gaben arseniger Säure genossen haben. Grössere Dosen derselben führen zu Symptomen der Spinalirritation, wie Erbrechen, Beschleunigung der Athmung, Langsamkeit des Herzschlages, und später zu denen der Lähmung, wie Somnolenz, Muskelschwäche, verlangsamten und mühsamen Athmen. Die Section

weist immer Hyperämie der Centralwerkzeuge des Nervensystemes nach.

Die Arbeit von *Edm. Rose* über das Santonini, welche eine ausführliche Zusammenstellung des Chemischen und Therapeutischen enthält, gibt auch Versuche am Menschen, Kaninchen und Fröschen über Santoninsäure und santoninsaures Natron. Die erstere erwies sich als kein Gift; sie bedingt keineswegs immer, dass die Gegenstände in gelber Farbe erscheinen, vermehrt die Harnabsonderung und vermindert den Stuhlgang. Der Koth enthält den grössten Theil der gewonnenen Santoninsäure. Es entwickelt sich viel Schwefelwasserstoff, und erzeugt sich ein Gefühl der Abgeschlagenheit.

Das Oel dagegen bildet ein sehr heftiges Gift, das Thier wird bald unruhig, athmet bisweilen schneller, erscheint matt, bekömmt oft heftige Krämpfe und stirbt in ihnen oder sonst unter Abnahme der Respiration und der thierischen Wärme. Die Absonderung der Thränen und des Schleimes in den Luftwegen, sowie des Harns, nimmt meist zu. Der üble Geruch des Oels verräth sich in der Athemluft, während des Lebens und in den verschiedenen Körperhöhlen bei der Section. Der Urin dagegen nimmt einen andern eigenthümlichen Geruch an. Ein Kaninchen, welches die Leber eines vergifteten Thieres verschluckt hatte, ging zu Grunde.

Das Uebrige der fleissig ausgearbeiteten Dissertation gehört in den Bericht über Arzneimittellehre.

*Vulpian* bespricht die Verschiedenheit eines und desselben Giftes auf verschiedene Geschöpfe. Er hatte schon früher beobachtet, dass das Krötengift, welches die Reizbarkeit des Herzens von Fröschen und Tritonen zerstört, keine Wirkung auf das Herz der Kröten ausübt und umgekehrt Tritonengift dem Herzen der Frösche und Kröten, nicht aber dem von Tritonen nachtheilig ist.

Führt man einige Centigramm gepulverten Digitalin's unter die Haut eines Frosches, eines Triton, oder einer Kröte ein, so sieht man in den beiden erstern Thieren, nicht aber in dem letztern, nach 10—15 Minuten, dass die Herzschläge langsamer, unregelmässiger und unterbrochener werden. Das Tritongift hingegen lähmt das Herz der Kröten innerhalb 2 bis 3 Stunden.

Man bemerkt in andern Fällen, dass ein und dasselbe Mittel auf verschiedene Theile des gleichen Geschöpfes ungleich wirkt. Haben die Strychninkrämpfe keine beträchtliche Stärke erreicht, so können die Athemmuskeln wie gewöhnlich spielen und man ist im Stande den gleichen Unterschied durch elektrische Erregung künstlich hervorzurufen, wenn man die eine Elektrode in den Mund und die andere in den After gebracht hat. Mäuse, die mit Curare vergiftet worden, können noch die rhythmischen Zusammenziehungen ihres Zwerchfelles während mehr als 2 Stunden darbieten. Die Athemmuskeln, die mit dem Zungenbein zusammenhängen, werden durch das Strychnin bis zu einem gewissen Grade verschont. Sie unterliegen hingegen nach der Nicotinvergiftung früher, als das Herz, und selbst die Körpermuskeln. Der Zwerchfellnerv wird am spätesten durch Curare gelähmt. Ueberhaupt zeichnen sich die einzelnen Theile der Athmungswerkzeuge durch ihre Lebenseigenschaften vor den andern Körpergeweben besonders aus.

## Bewegung.

*Ritter.* Ueber die Richtung, in welcher sich die Flimmerhaare der Respirationsschleimhaut bewegen. Deutsche Klinik. 1859. Nr. 3. S. 27, 28. (S. den letzten Ber. S. 86.)

*J. Lister.* On the Cutaneus Pigmentary System of the Frog. Philos. Transact. for the Year 1858. London, 1859. 4. p. 627—44.

*A. Friedleben.* Zur chemischen Constitution des Knorpelgewebes. Siebold's u. Kölliker's Zeitschr. f. wissenschaftl. Zool. Bd. X. 1859. S. 20—23.

*Ed. Weber.* Ueber die Elasticität der Muskeln, eine Erwiederung auf *Volkmann*'s Aufsätze: Versuche über die Muskelreizbarkeit und Versuche und Betrachtungen über Muskelcontractilität. Müller's Archiv. 1858. S. 506—558.

*Ch. B. Radcliffe.* On Muscular Action from an electrical point of view. Proceed. of the Royal Soc. Vol. IX. 1858. Nr. 34. p. 690—96. Phil. Magaz. Vol. XVIII. Nr. 121. Nov. 1859. p. 386—91.

*W. Kühne.* Sur l'irritation chimique des nerfs et des muscles. Compt. rend. Tom. XLVIII. 1859. p. 406—409.

*W. Kühne.* Note sur l'irritation chimique des muscles et des nerfs. Ebendas. p. 476—78. Gaz. méd. 1859. Nr. 11. p. 191, 192. Monit. des hôpit. Mars. 1859. Nr. 31. p. 248.

*W. Kühne.* Ueber directe und indirecte Muskelreizung mittelst chemischer Reagentien. Reichert's und du Bois's Archiv f. Anat. u. Phys. 1859. S. 213—15.

*W. Kühne.* Ueber Muskelzuckungen ohne Betheiligung der Nerven. Ebendas. S. 314—32.

*W. Kühne.* Ueber sogenannte idiomuskuläre Contractionen. Ebendas. S. 418—20.

*Schelske* (und *Wundt.*) Ueber die chemischen Muskelreize. Extraabzug aus den Verhandl. d. naturhistor.-med. Vereins in Heidelberg.

*W. Wundt.* Ueber den Verlauf idiomuskulärer Zusammenziehungen. Amtl. Ber. d. deutschen Naturf. u. Aerzte. Carlsruhe, 1859. 4. S. 200—202 und dagegen Kölliker S. 202 u. Schiff S. 216.

*E. Harless.* Zur Bestättigung der latenten Reizung. Münchner gelehrte Anzeigen. 1859. Nr. 3. S. 25—35.

*E. Brown-Séquard.* Recherches sur l'irratibilité musculaire. Journ. de Phys. Tom. II. 1859. p. 75—83.

*E. Brown-Séquard.* Du Rhythme dans le diaphragme et dans les muscles de la vie animale après leur separation des centres nerveux. Journ. de Phys. Tome II. 1859. p. 115—19.

*Jobert (de Lamballe).* De la Contraction rhythmique musculaire involontaire et l'action musculaire volontaire: Contraction involontaire rhythmique du court péronier latéral droit. Compt. rend. Tom. XLVIII. 1859. p. 757—64. Gaz. hébd. 1859. Nr. 17. Avril. p. 266.

*E. Faivre.* Expérienees sur l'extinction des propriétés des nerfs et des muscles après la mort chez les grenouilles. Gaz. méd. 1859. Nr. 1. p. 15, 16. Bibliothèque univers. de Genève. Nouv. Période. Tom. IV. 1859. p. 284.

*E. Brown-Séquard.* Note sur l'existence des contractions rhythmiques dans les conduits excréteurs des principales glandes chez les oiseaux. Journ. de Phys. Tome I. p. 775, 776.

*R. Heidenhain* u. *A. Colberg.* Versuche über den Tonus des Blasenschliessmuskels. Müller's Archiv. 1858. S. 437—52.

*L. Hermann.* De tono ac motu musculorum Nonnulla. 1859. 8.

*E. du Bois-Reymond.* De fibrae muscularis reactione ut chemicis visa est acida. Berolini, 1859. 4. Bibliothèque univ. de Genève. Nouv. période. Tome VI. 1859. p. 70—73.

*W. Henke.* Die Bewegungen des Kopfes in den Gelenken der Halswirbelsäule. Henle's und Pfeuffer's Zeitschr. Dritte Reihe. Bd. V. S. 49—62. (S. den Bericht über specielle Anatomie.)

*R. Langer.* Das Kniegelenk des Menschen. Sitzungsber. d. Wien. Akad. Bd. 32. 1858. S. 99—142. (Siehe den anatomischen Bericht und den über physiologische Physik.)

*R. Langer.* Ueber den Gelenkbau bei den Arthrozoen. Ebendas. Bd. 33. S. 365—68. (Siehe den physikal. Bericht.)

*W. Henke.* Die Aufhängung des Armes in der Schulter durch den Luftdruck. Henle's und Pfeuffer's Zeitschr. Dritte Reihe. Bd. 7. S. 263—68. Schmidt's Jahrb. Bd. 104. 1859. S. 157.

*W. Henke.* Die Bewegungen der Handwurzeln. Henle's u. Pfeuffer's Zeitschr. Dritte Reihe. Bd. V. S. 27—242. (S. den Bericht über specielle Anatomie.)

*G. H. Meyer.* Die menschliche Hand. Akademischer Vortrag. Zürich, 1859. 8.

*Ch. Aeby.* Die Muskeln des Vorderarmes und der Hand bei Säugethieren und beim Menschen. Siebold's und Kölliker's Zeitschr. f. wissenschaftl. Zool. Bd. X. 1859. S. 34—87.

*C. H. Basiades.* De veterum Graecorum Gymnastice. Berolini, 1858. 8. (Gelehrte Zusammenstellung.)

*Lister* untersuchte von Neuem die Contractilitätserscheinungen der Pigmentzellen der Froschhaut in Rana temporaria. Die örtliche Reizung durch Terpentinöl oder Galvanismus blieb ohne Wirkung. Ein starker Druck führt zu einem schwachen anhaltenden Erblassen der Umgebung der Reizungsstelle.

Ist die Haut blass, so haben sich die Pigmentmoleküle in dem centralen Theile der verästelten Pigmentzellen angehäuft. *Lister* stellt es aber in Abrede, dass dann vorher Moleküle und Flüssigkeit zusammen durch Contraction aus den Zellenästen in den Zellenkörper getrieben worden. Man findet vielmehr bei der Untersuchung des Blässezustandes, dass die Pigment-Moleküle auch in den Aesten zerstreut liegen, ja dass manche Abschnitte derselben schwärzer sind, als der Zellenkörper. Die Färbung einer Stelle hängt nur von dem Verhältnisse ab, in welchem die Moleküle in der Flüssigkeit vertheilt liegen. Es stimmt mit dieser Anschauungsweise, dass die Zellenkörper keineswegs im Blässezustande grösser erscheinen. Man sieht in frisch getödteten Fröschen, wie die Pigment-Moleküle aus den Aesten in den Zellenkörper wandern und eine farblose Flüssigkeit in jenen zurücklassen, eine Erscheinung, die *Lister* von einer Anziehungskraft des Centrums (nicht aber des Nucleus) herleiten zu müssen glaubt. Die Rückkehr der Pigmentmoleküle in die Aeste erfolgt mit solcher Lebendigkeit, dass auch hier eigenthümliche Kräfte thätig zu sein scheinen. Galvanismus bringt sowohl die Concentration, als die Diffusion der Pigmentmoleküle sogleich zum Stillstande.

Man hat eine fortwährende Neigung zur Diffusion der Pigmentmoleküle in der Haut eines Gliedes, dessen Nerven mit dem Rückenmarke nicht mehr zusammenhängen. Da nun *Lister* auch die Farbenveränderung, welche ein Wechsel in der Helligkeit der Beleuchtung erzeugt, für eine Reflexphänomen und nicht für eine Folge unmittelbarer Lichtwirkung hält, so stellte er Versuche an, ob die centripetale Leitung in diesem Falle durch die Sehnerven oder die Empfindungsnerven der Haut zu Stande kommt. Nach Versuchen, die an geblendeten Fröschen gemacht wurden, entscheidet er sich für die Vermittelung der Sehnerven. Der Tod, die Amputation des Beines und der Stillstand des Blutlaufes führen zur Blässe der Haut. *Lister* will daher desswegen einen eigenen in den Extremitäten liegenden Ganglienapparat annehmen, von dem die Regulation der Contractilitätserscheinungen der Pigmentzellen herrührt, wie er einen solchen wegen der Arterien schon in dem unter der Rubrik. Kreislaufe angeführten Aufsatze vorausgesetzt hat. Die Curarevergiftung lässt die Nerven, welche die Veränderungen der Pigmentzellen beherrschen, gleich den Nervenenden in dem Herzen und den Eingeweiden länger unberührt, als die, welche die willkürlichen Muskeln beherrschen.

*Friedleben* macht darauf aufmerksam, dass die Verschiedenheit der Reactionen des ursprünglichen hyalinen Knorpels, der der Knochenbildung vorangeht und des Knochenknorpels nur von der vorbereitenden Behandlung abhängt. Kocht man, wie gewöhnlich, den Ersteren in destillirtem Wasser, so dass er sich erst nach einer Reihe von Tagen löst, so gibt die Flüssigkeit grösstentheils die Reaction des Chondrins. Man erhält dagegen die des Glutins, wenn man den durch verdünnte Salzsäure dargestellten Knochenknorpel in Wasser löst, was in wenigen Stunden geschieht. Hat man aber hyalinen

Knorpel mehrere Tage in Salzsäure liegen lassen, so verräth er keine Merkmale von Chondrin mehr, sondern nur die Zeichen des Glutin. Die Salzsäure zieht dabei keine Erden aus. Ein verknöcherter Rippenknorpel, der mit Salzsäure behandelt worden, lieferte ebenfalls Glutin. Der Hyalinknorpel scheint daher keine wesentliche Veränderung bei der Verkalkung oder der Verknöcherung zu erleiden und die bisherige Eintheilung in Chondrogen- und Collagenknorpel ist vorläufig nicht begründet.

*Radcliffe* bespricht die von *Matteucci* vertheidigte Ansicht, dass während der Muskelcontraction ein dem Strome des ruhenden Muskels entgegengesetzter Strom zum Vorschein kommt. Er bezweifelt den Eintritt eines solchen umgekehrten Stromes. Während der Todtenstarre sollen nach ihm alle Spuren des Muskelstromes verschwunden sein. Im Augenblicke der Muskelzusammenziehung soll ein secundärer inducirter Strom im Nerven entstehen, nnd der primäre aufgehoben und durch jenen gleichsam erneuert werden (wenn ich die kurze Mittheilung richtig auffasse). Nimmt man an, dass die Muskelzusammenziehung durch die Anwesenheit des Muskel- und Nervenstromes gehemmt wird, so lasse sich einsehen, wie bei der Abnahme von diesen die Contraction zu Stande kommt. Es hänge hiermit zusammen, dass der Starrkrampf aufhört, sowie man einen constanten Strom durch ein Stück des Bewegungsnerven leitet.

Legt man einen Froschschenkel in Wasser, den andern in eine Strychninlösung, so geht der Muskelstrom in dem letztern eher zu Grunde. Der Verfasser wiederholt endlich bei dieser Gelegenheit seine frühere Ansicht, dass die Muskelzusammenziehung nicht durch die Erregung irgend einer Lebenseigenschaft des Muskels, sondern durch das Aufhören der Thätigkeit gewisser Agentien, wie der Elektricität des Nerveneinflusses u. dgl. bedingt werde; eine Hypothese, die bekanntlich schon früher und klarer von *Stannius* entwickelt worden.

*Matteucci* wiederholte die Angabe, dass man eine dem Muskelstrome entgegengesetzte Abweichung der Galvanometernadel in dem ersten Augenblicke wahrnimmt, wenn man die Polarisation durch den Gebrauch von Zinkleiter und einer Lösung von schwefelsauerem Zinkoxyd ausgeschlossen hat. Er veröffentlicht auch das Verfahren, dessen er sich jetzt bedient, um nachzuweisen, dass ein elektrischer Strom, der die Längsachse des Nerven senkrecht durchschneidet, keine Zuckungen nach sich zieht. Man befestigt eine Zinkplatte von 50 Quadrat-Millimeter-Oberfläche und eine ebenso grosse Kupferplatte in einer Entfernung von 80 Mm. auf einem Brett und verbindet sie durch feuchtes Filtrirpapier. Die kleine Kette wird dann durch einen Kupferdraht geschlossen. Es findet sich, dass ein Froschpräparat zuckt, wenn man den Nerven so auf das Papier legt, dass die elektrischen Stromfäden parallel der Längsrichtung gehen, hingegen Alles in Ruhe bleibt, wenn sie die Längsachse des Nerven senkrecht schneiden. Der positive Erfolg gelingt schon im ersteren Falle bei einer blossen Länge der Erregungsstelle von 2 Millimetern. Der negative kommt im letzteren Falle immer noch zum Vorschein, wenn die Nervenstrecke selbst 40—50 Mm. lang ist. Der Versuch gibt die gleichen Resultate, wenn die ganze Peripherie des Nerven von dem feuchten Zwischenpapier umgeben worden.

Prüfte *Matteucci* die Muskeln gesunder Frösche und die von solchen, welche mit Curare vergiftet waren, am Galvanometer auf dem Wege der Compensation, so zeigte sich immer, dass die vergifteten Muskeln schwächere Muskelströme als die gesunden darboten.

*Kühne* untersuchte die Wirkung verschiedener chemischer Reize auf die Muskeln, vorzugsweise um Aufschluss über die Frage der Selbstständigkeit der Muskelirritabilität zu erhalten. Er gebrauchte zu diesem Zwecke fast immer den vorsichtig losgeschnittenen Sartorius des Frosches, dessen oberer künstlicher Querschnitt der Wirkung der reizenden Substanz ausgesetzt wurde.

Während der Nerv nur nach der Einwirkung concentrirterer Säuren Zuckungen in dem entsprechenden Muskel erregt, wirken schon beträchtliche Verdünnungen z. B. 5 oder selbst 2 bis 1 pro mille Salzsäure auf die Muskelmasse selbst. Hat man den Querschnitt befeuchtet und die Zuckung beobachtet, so kann man durch rasche Beseitigung des Erstern einen neuen zu Wiederholung des Versuchs geeigneten Querschnitt erhalten. Salpetersäure zeigt ähnliche Erscheinungen, wie die Salzsäure. Ueber 15% mit Wasser verdünnt erregt sie den Nerven nicht mehr, während eine Flüssigkeit, die nur 5 pro mille und selbst weniger hat, noch auf den Muskel selbst mit Erfolg angewendet wird. Legt man einen Sartorius in Wasser und einen in eine wässrige Verdünnung der Salpetersäure von ein pro mille, so zeigt sich nach einigen Minuten, dass der Säuremuskel für die Einwirkung elektrischer Ströme empfänglicher ist, als der Wassermuskel.

Die Alkalien zeigen nicht die bedeutenden Unterschiede in der Wirkung auf Nerv und Muskel, wie die Säuren. Beide stehen in Betreff des Kali und Natron ziemlich gleich. Der Querschnitt des Sartorius beantwortet Ammoniak-

dämpfe ungefähr in derselben Verdünnung, wie wir sie durch den Geruch wahrnehmen und es bedarf keines neuen Querschnittes des Muskels um den Versuch zu wiederholen. Dagegen wirkt das Ammoniak durchaus nicht auf den Nerven. Man zieht den letztern durch das Loch einer Glasplatte, die den Muskel vor den Ammoniakdämpfen schützt und verkittet die Oeffnung mit Fett, um sichere Ergebnisse zu erhalten. Kalkwasser wirkt nicht auf den Nerven, wohl aber auf den Querschnitt des Muskels.

Unter den Metallsalzen hat nur das salpetersaure Silberoxyd positive Erfolge, ohne dass jedoch die Zuckungen durch den Einfluss der etwa frei werdenden Salpetersäure bedingt würden.

Alle früher von *Eckhard* geprüften Salze, das Eisenchlorid, Bleizucker, Bleiessig sind für den Nerven unwirksam, erregen dagegen Zuckungen, wenn sie auf den Muskel gebracht werden. Man erhält z. B. in letzterer Beziehung sichere Erfolge, wenn man eine Lösung von schwefelsaurem Kupferoxyd, die mindestens 4 pCt. Salz enthält, gebraucht. Man kann jedoch auch noch positive Erfahrungen mit einer $2^1/_2$ pCt. Lösung unter günstigen Bedingungen machen. Lösungen von Kochsalz oder Chlorcalcium wirken noch in Verdünnungen auf die Muskelmasse, die von dem Nerven lange nicht mehr beantwortet werden.

Während Essigsäure den letzteren nur bei beträchtlicher Concentration erregt, bringen die bei gewöhnlicher Temperatur entweichenden Dämpfe derselben Zuckungen im Muskel hervor. Kleesäure wirkt auf ihn und den Nerven schwach oder gar nicht. Eine syrupöse Lösung der Milchsäure erregt den Nerven nicht, wohl aber den Muskel. Verdünnt man sie aber, so dass sie in den letztern eindringen kann, so ist dieser empfindlicher als der Nerv. Kreosot wirkt auf diesen heftig, meist aber gar nicht auf den Muskelquerschnitt. Etwas Aehnliches zeigt der Alkohol, während der Aether und das Chloroform das Umgekehrte darbieten. Alle drei Körper bilden jedoch keine kräftigen Erreger für Muskel und Nerv. In fetten Oelen und in Terpentinöl geht die Reizbarkeit mehr oder minder rasch verloren. Taucht man den Nerven eines Froschpräparates in Glycerin, so erhält man Starrkrämpfe, die bis zu dem Absterben des Nerven anhalten, wenn selbst dieser aus dem Glycerin entfernt worden. Das unverdünnte Glycerin wirkt auf die Muskelmasse nicht, das verdünnte hingegen erweist sich als ein starker Muskelreiz. Galle contrahirt den todten Muskel und erzeugt Zuckungen im Lebenden. Dasselbe ist auch mit den Lösungen des gallensauren Alkali und zwar bis zu 1 — 2 pCt. hinab der Fall.

Man sieht hieraus, dass der Muskel meistentheils empfänglicher als der Nerv ist. Dieses bewährt sich vorzugsweise für Salzsäure, Salpetersäure, Kochsalz, Chlorkalium, Chlorcalcium, Essigsäure, Milchsäure, Glycerin und die gallensauren Alkalien.

*Kühne* vergiftete grosse und kräftige Frösche mit Curare, das von einer Rückenwunde aus eingebracht wurde. Er wartete bis das Hüftgeflecht gegen mässige elektrische Erregungen unempfindlich war, und prüfte dann den Sartorius auf die früher erwähnte Weise. Es zeigte sich nicht der geringste Unterschied von gesunden Muskeln in der Wirkung der verschiedensten Reagenzien. Dagegen erzeugen die mechanische und die chemische Reizung nicht eine einmalige, sondern eine Reihe von Zuckungen.

*Kühne* schliesst aus dem Unterschiede, den Nerv und Muskel in vielen seiner Versuche zeigten, dass eine selbstständige Muskelreizbarkeit vorhanden ist. Er spricht sich übrigens in einer Nachschrift ebenso gegen die Resultate von *Wundt* über die Wirkung des Conins aus, wie dieses von *Kölliker* und *Schiff* geschehen.

Der zweite Aufsatz von *Kühne* geht von dem Gedanken aus, durch einen constanten Strom die bewegenden Nervenfasern eines Muskels zu lähmen und dann auf diesen erregende chemische Substanzen wirken zu lassen, um so die selbstständige Reizbarkeit der Muskelmasse nachzuweisen. Die Beobachtungen wurden wie früher an dem Sartorius des Frosches angestellt. Man enthäutet den Schenkel, schneidet den Fuss im Gelenke ab, entfernt alle Weichtheile des Unterschenkels bis auf den Sehnenansatz des Sartorius, durchschneidet dann das Kniegelenk und trennnt den obern Ansatz des Muskels vom Darmbeine. Bei der spätern Präparation des Innenrandes muss man den eintretenden Bewegungsnerven schonen. Man verfolgt diesen bis zu seinem Ursprunge aus dem Hüftnerven, der in der Nähe des Beckenaustrittes des letztern liegt. Man nimmt einen obern und untern Abschnitt des Ischiadicus mit und überzeugt sich, dass die Reizung des erstern Zuckungen im Sartorius hervorruft.

Der Unterschenkelknochen des Präparates wird an einem Stative befestigt. Eine Strom zuleitende Vorrichtung und 2,5 Mm. von einander entfernte Zinkdrähte machen es möglich, den constanten Strom auf den Nerven wirken zu lassen. Mit Froschblut durchtränktes Fliesspapier schützt diesen vor dem Vertrocknen. Hat man sich nun überzeugt, dass der constante, in aufsteigender Richtung wirkende Strom seine Einflüsse ausübt, so macht man einen Querschnitt durch den Muskel, der dann im günstigsten Falle einmal zuckt. Ist Alles in Ruhe, so berührt man den Querschnitt mit dem Flüssigkeitsspiegel verdünnter Salz- oder Salpetersäure. Eine kräftige Zuckung verläuft dann über die

ganze Länge des Muskels, worauf Ruhe nachfolgt. Oeffnet man die constante Batterie, so kommt eine Oeffnungszuckung zum Vorschein. Die verschiedenen Concentrationsgrade von Salzsäure wirken auf den Muskel vollkommen so, als wenn die Nerven gar nicht gelähmt wären. Dieselbe Gleichheit zeigte sich für Kali, Natron, Ammoniak und Kalkwasser. Dass diese Thatsachen für eine selbstständige Reizbarkeit der Muskeln sprechen, wird von *Kühne* ausführlicher erläutert. Auch die schwachen Zuckungen, welche das Eintauchen in Wasser erzeugt, rühren von der Muskelsubstanz und nicht von den Nerven her, weil sie trotz des angewandten constanten Stromes fortbestehen. Dasselbe gilt von manchen automatischen Zuckungen, die man an Froschschenkeln besonders im Winter nach der Durchschneidung der Nerven wahrnimmt.

Das Glycerin bringt den Sartorius nur dann zu Zuckungen, wenn es die zwischen den Muskelfasern verlaufenden Nerven erreichen kann, weil es nur auf die Nerven, nicht aber auf die Muskelmasse erregend wirkt. Die schwachen Zuckungen, welche durch das allmählige Vordringen des Glycerins zu den feineren Nervenverbreitungen erzeugt werden, lassen sich durch den constanten Strom beseitigen. Dasselbe gelingt, wenn die Contractionen verbreiteter und stärker geworden, nicht mehr, weil indess der Nerv elektrolytisch zerstört ist.

*W. Kühne* gelangte noch zu der Ansicht, dass die contractile Masse der Muskeln aus einer Flüssigkeit besteht. Hierfür zeuge die grosse Verschiebbarkeit der Theilchen der von biegsamen Sarcolemma umschlossenen Verkürzungssubstanz.

Man kann annehmen, dass ein Querschnitt des thätigen Nerven oder Muskels als Reiz für die zunächst benachbarten Querschnitte wirkt. Diese Fortpflanzung verlangsamt sich und bleibt beschränkter bei Abnahme der Erregbarkeit. Die idiomusculäre Zusammenziehung bildet eine Folge dieser Nebenbedingungen. Die mechanische Reizung eignet sich zur Verfolgung dieser Erscheinungen weniger gut als die elektrische. Man bringt zu diesem Zwecke am besten zwei Platindrahtspitzen an den Elektroden der secundären oder primären Spirale des Schlittenapparates an, befestigt sie an einem geeigneten Halter und setzt sie ohne Druck auf den Muskel so auf, dass ihre Verbindungslinie die Richtung der Muskelfasern senkrecht schneidet. Man erlangt hier leicht den Fall, dass sich zwei Muskelfasern der ganzen Länge nach zusammenziehen, während sich ein idiomuskulärer Wulst unter den Electroden bildet. *Kühne* betrachtet diesen als das Zeichen der Ermüdung, die ja überhaupt mit einer langsameren Verengerung verknüpft ist. Mittel, welche die Vorgänge des Absterbens beschleunigen, wie Rhodankalium, Antiar und Veratrin begünstigen auch die erwähnten Erscheinungen.

Die eben erwähnten Studien von *Kühne* haben *Schelske* und *Wundt* bewogen, dieselben Untersuchungen zu einem grossen Theile zu wiederholen. Sie bestreiten hiernach die Behauptung, dess es chemische Reize gäbe, die nur vom Muskel und andere, die bloss von dem Nerven aus wirken. Alle chemischen Erregungsmittel (Salzsäure, Salpetersäure, Chromsäure, Essigsäure, Kleesäure, Weinsäure, Milchsäure, Gerbsäure, Alkalien, Alkalisalze, Eisenchlorid, Chlorzink, Zinkvitriol, Kupfervitriol, salpetersaures Silberoxyd, neutrales essigsaures Bleioxyd und Glycerin) haben immer wesentlich die gleiche positive oder negative Erregungswirkung auf den Muskel und den Nerven. Nur der Sublimat und bisweilen das Kreosot führen zu Ausnahmen, die sich auch ohne die Annahme einer Reizbarkeit der Muskelmasse erklären lassen. Gegen diese Hypothese spricht noch nach der Ansicht des Verfassers, dass die durch Erregung der Muskelmasse bedingte Zuckung um so stärker ausfällt, je näher die Reizungsstelle dem Eintritte des Nerven liegt.

*Kölliker* fand (angeregt durch die Angaben von *Wundt*), dass die Muskeln von Fröschen, die mit Curare vergiftet worden, gegen aufgestreutes Kochsalz eben so wie gesunde Muskeln reagiren. Man hat das Gleiche, wenn man geringe Gaben von Coniin angewandt hat. Grosse Dosen dagegen, in Folge deren die Muskeln und das Herz gelähmt und rasch steif werden, können den Fall herbeiführen, dass Kochsalz nicht mehr, wohl aber noch elektrische Ströme einwirken. Die letzteren, welche stärkere Reize bilden, führen aber dann immer nur zu schwächeren Zusammenziehungen. Diese Erfahrungen können keinen Beweis für die Selbstständigkeit der Muskelreizbarkeit abgeben.

*Brown-Séquard* kommt wieder auf die selbstständigen Bewegungen des Zwerchfelles bei Gelegenheit ähnlicher Beobachtungen von *Vulpian* zurück. Indem er bekannte Thatsachen in dieser Hinsicht bestättigt, hebt er ebenfalls hervor, dass die nach Zerstörung des centralen Nervensystemes und Durchschneidung des Zwerchfellnerven fortdauernden rhythmischen Bewegungen des Zwerchfelles ein Seitenstück zu denen des Herzens bilden. Man findet übrigens ähnliche Zuckungen bisweilen in den Muskeln des Gesichtes, des Halses, der Extremitäten, dem Hautmuskel. Der Rhythmus der selbstständigen Bewegungen des Zwerchfelles entspricht häufig dem der Einathmungsmuskeln.

*Jobert de Lamballe* erzählt einen Fall, in welchem ein 14jähriges, sonst kräftiges Mädchen

seit 6 Jahren an regelmässigen unwillkürlichen Zuckungen des Peroneus brevis litt und dadurch die von *Schiff* beschriebenen Geräusche erzeugte, wie sie früher von Geisterklopfern zu betrügerischen Zwecken benutzt worden. Man hörte jene zu allen Zeiten und in allen Stellungen des Mädchens und konnte deutlich sehen, wie sie durch das Rückschnellen der Sehne des genannten Muskels erzeugt werden.

*Velpeau* bemerkte bei dieser Gelegenheit, dass auch andere Sehnen, wie z. B. die des Tibialis posticus, des Flexor hallucis longus und des langen Kopfes des Biceps brachii nach Erschlaffung oder Zerreissung der benachbarten Fasergewebe ähnliche Erscheinungen hervorbringen können.

*Cloquet* kannte ein 16-17jähriges Mädchen, das ein verhältnissmässig starkes Krachen, welches weiter als 25′ hörbar war, durch die Drehung des Lendentheiles der Wirbelsäule hervorbringen konnte.

*E. Faivre* findet, dass die Reizbarkeit der Nerven von Fröschen 7—20 Stunden nach dem Tode abgenommen hat oder geschwunden ist, während sich die Verkürzungsfähigkeit der Muskeln ausserordentlich vergrössert. Hat der Muskel das Contractilitätsmaximum erreicht, so ist der Nerv nicht mehr empfänglich. Jener beantwortet nicht bloss galvanische Ströme, sondern auch mechanische Erregungen, die bisher wirkungslos geblieben. Eine Reizung mit der Pincette, ein leises Ziehen, ein Nadelstich führt schon zu den lebhaftesten Verkürzungen. Die Stufe des Contractionsmaximums hält mehrere Stunden an. Die Empfänglichkeit sinkt hierauf allmählig, bis die Todtenstarre eintritt. Jenes Conctractilitätsmaximum kommt früher zum Vorschein, wenn der Bewegungsnerv im Leben durchschnitten worden. Alles, was den Nerveneinfluss herabsetzt, scheint die Muskelkräfte zu erhöhen.

*Brown-Séquard* bestättigt eine Reihe bekannter Thatsachen über die Bewegungen der Ausführungsgänge der Drüsen. Man sieht in den Vögeln regelmässige rhythmische Zusammenziehungen, von denen 10—20 auf die Minute kommen, vorzugsweise im Frühjahr und im Sommer. Der rechte Samenleiter arbeitet in dieser Hinsicht unabhängig vom linken. Die Bewegung schreitet hier, wie in dem Gallengang, dem Bauchspeichelgang und den Ureteren von oben nach unten fort. Ihre Geschwindigkeit nimmt häufig im Augenblicke des Erstickungstodes gleich dem Herzschlage zu. Die Zerstörung des Gehirns- und Rückenmarkes hat keinen Einfluss auf diese Bewegungserscheinungen der Vögel. Nur die Harnleiter der Säugethiere, nicht aber die übrigen genannten Ausführungsgänge zeigen ähnliche rhythmische Verkürzungen.

*Heidenhain* und *Colberg* machten Versuche über den Tonus des Blasenschliessmuskels unter vorzugsweiser Berücksichtigung der im Berichte für 1857 erwähnten Versuche von *Rosenthal* und *Wittich*. Sie bedienten sich zweier Methoden. Die Erste bestand darin, dass man die Thiere mit dem Rücken auf ein Brett band und die Bauchdecken durchschnitt, damit die Bauchpresse nicht mehr auf die Blase wirken konnte. Hierauf wurde der eine Harnleiter unterbunden und in den andern eine Canüle eingefügt, die mit einem Wassermanometer zusammenhing. War das System gefüllt, so floss das auf 35° bis 40° C. erwärmte Wasser ununterbrochen zur Harnröhre ab, weil die künstliche Spannung der Blase stärker war, als die Schlussfähigkeit des Sphincter. Die Wassersäule im Manometer sank aus diesem Grunde. Die Verfasser hofften endlich, dass sie auf einem gewissen Punkte stillstehen werde, wenn Gleichgewicht zwischen ihrem Drucke und dem durch Elasticität und Tonus bedingten Drucke des Schliessmuskels des lebenden Thieres vorhanden sein würde. Sie wollten dann dieses durch Blausäure vergiften und so den Tonus beseitigen. Es hätte dann wiederum Flüssigkeit zur Harnröhre ausströmen und erst von Neuem ein fixer Stand des Wassermanometers eintreten müssen, wenn der Druck der Flüssigkeit dem elastischen Drucke des Sphincter entsprach. Existirte kein Tonus, so fehlte die Veränderung des Manometerstandes im Augenblicke des Todes.

Diese Art des Experimentes liess sich nicht mit genügender Sicherheit durchführen. Die Thiere entleerten hin und wieder den Harn durch die Zusammenziehung ihrer Blasenmuskulatur und es sank dann natürlich die Wassersäule im Manometer. Dasselbe geschah aber auch, wenn wiederum der Sphincter geschlossen war, weil die entleerte Blase Wasser aus dem Manometer aufnahm. Ein fixer Stand des letztern trat erst ein, wenn die Druckgrösse sehr gering war. Wurde das Thier jetzt vergiftet, so öffnete sich der Sphincter nach einiger Zeit und die Wassersäule des Manometer sank um eine geringe Grösse.

Beobachtungen, die nach diesen Grundsätzen durchgeführt wurden, machten es wahrscheinlich, dass sich der lebende Schliessmuskel anders verhält als der todte, und dass ein Tonus vorhanden ist. Für die blosse elastische Kraft in todten Kaninchen erhielten die Verfasser in 3 Versuchen 26—58 Mm., während *Rosenthal* und *Wittich* angeben, dass sie 900—1000 Mm. betragen können. 10 andere Beobachtungen ergaben 25—150 Mm., eine an einem weiblichen Hunde 130 Mm. und eine an einem männlichen

380 Mm. Auch Versuche an Kaninchen zur Zeit der Todtenstarre lieferten nur niedere Werthe.

Das zweite Verfahren bestand darin, dass man die Thiere nach Eröffnung der Bauchhöhle durch Einspritzung von Opiumtinctur in den Darm betäubte. Mit den willkürlichen Bewegungen blieben dann auch meist die Zusammenziehungen der Blase aus. Man richtete ferner einen Nebenapparat her, durch den die Harnblase von dem Harnleiter aus mit warmem Wasser gefüllt und der Druck, bei dem die ersten Tropfen zur Harnröhre hervortraten, gemessen werden konnte. War dieser in mehrfachen Versuchen bestimmt, so vergiftete man das Thier mit Blausäure oder tödtete es durch Verblutung aus den Halsschlagadern. Es ereignet sich dann bisweilen, dass sich die Blase während des Todeskampfes kräftig zusammenzieht. Dieses kommt aber in den meisten Fällen nicht vor. Lässt man das todte Thier einige Minuten liegen, so sieht man, dass wiederum Urintropfen zur Harnröhre heraustreten. Man entleert jetzt die Blase und wiederholt den Versuch wie im lebenden Thiere, um den der elastischen Wirkung des Sphincter entsprechenden Druck zu bestimmen. 9 Kaninchen lieferten in dieser Hinsicht 210 bis 335 Mm. für den Schliessmuskel des lebenden und 25 bis 150 Mm. für den des todten Thieres. Der Unterschied beider betrug 150 bis 260 Mm. 3 Hunde ergaben Differenzen von 350 bis 550 ja vielleicht bis 960 Mm. Weibliche Thiere lieferten geringere Druckgrössen als männliche, was wahrscheinlich mit dem beträchtlichen Widerstande der männlichen Harnröhre zusammenhängt. Der Tonus des Blasenschliessmuskels wird vermuthlich vom Rückenmarke bestimmt.

*L. Hermann* bestättigte an Fröschen und Kaninchen, dass quergestreifte Muskelfasern, die nur mit kleinen Gewichten beschwert werden, nach der Zusammenziehung kürzer als vor derselben erscheinen. Er wendet diesen Satz zur Erklärung der Verzerrung des Mundes bei Facialläbmung an und man bemerkte in der That, in einem frischen Falle, dass der Mund, der in der Ruhe richtig geformt erschien, nach dem Lachen einige Zeit verzerrt blieb und erst allmählig in die symmetrische Stellung zurückkehrte.

*Du Bois* macht darauf aufmerksam, dass die saure Reaktion des Fleisches nur von der Selbstzersetzung nach dem Tode herrührt. Die lebenden quergestreiften Muskelmassen zeigen sie nur dann, wenn sie sich vorher anhaltend zusammengezogen haben.

Macht man einen künstlichen Querschnitt eines Muskels, so gehen die Lebenseigenschaften des erstern rasch verloren. Gleichzeitig bildet sich hier eine saure Reaktion aus. Erzeugt man einen neuen Querschnitt, so stösst man wieder auf eine neutrale Fläche, die nachher ebenfalls sauer wird. Man wiederholt den Versuch mit dem gleichen Resultate, so lange die Todtenstarre nicht eingetreten. Ist sie vorhanden, so reagiren sämmtliche Querschnitte der Muskelmasse sauer, während die Längsschnitte noch eine alkalische Reaktion darbieten. Die Alkalien des Muskels werden später vollständig neutralisirt und jeder Punkt der Muskelmasse röthet das Lacmuspapier. Die weitere Fäulniss führt zur Bildung von kohlensaurem Ammoniak und zieht daher wieder eine alkalische Reaktion nach sich. Die saure Flüssigkeit, welche sich an der Oberfläche der künstlichen Querschnitte erzeugt, besitzt die Fähigkeit, die parelektronomische Schicht eines andern Muskels zu zerstören. Die Säure erzeugt sich auch unter Quecksilber oder Oel; mithin ohne Mitwirkung der Atmosphäre. Die Muskelstarre, welche durch die Kochung bedingt wird, ist mit keiner Säurebildung verbunden. Diese fehlt auch den einfachen Muskelfasern während ihrer Selbstzersetzung.

Trennt man den Hüftnerven eines Kaninchens an einer Seite und vergiftet dann das Thier mit Strychnin, so reagiren die Muskeln des gesunden Beines, die in Krämpfe verfallen waren, sauer, und die des gelähmten alkalisch. Das Herz zeigt trotz seiner fortwährenden Thätigkeit dieselbe Reaktion, wie die übrigen Muskeln. Es wird nur nach dem Tode etwas rascher sauer.

*Henke* besprach die Beziehungen des Luftdruckes zu dem Schultergelenke. Man hat in Zweifel gezogen, dass jener auch hier die Theile zusammenhalte, weil der Arm in Folge einer Lähmung der Schultermuskeln herabsinken kann. Es zeigt sich aber, dass die allseitige Spannung der das Schultergelenk umgebenden Muskeln hier die nämliche Wirkung ausübt, wie das Labrum cartilagineum für das Hüftgelenk, d. h. das Einschieben von Weichtheilen zwischen die Berührungsflächen des Gelenkes zu hindern, und so den Einfluss des Luftdruckes zu sichern. Hat man den Deltoideus in der Leiche durchschnitten, so kann man die hohe Aufhängung des Armes beliebig sichern oder aufheben, je nachdem man die auf der Hinterseite des Gelenkes liegenden Muskeln in passive Stellung versetzt oder erschlafft. Spannt man sie dadurch, dass man den hängenden Arm um seine Achse nach vorn dreht, so bleibt er fest in der Pfanne, wenn er selbst einer Zugwirkung ausgesetzt ist. Dreht man ihn dann im entgegengesetzten Sinne, so dass jene Muskelgruppe erschlafft, so genügt der Druck des Fingers auf sie, da wo sich Oberarmkopf und Pfanne berühren, dass sie zwischen diese letzteren eindringen und der Arm um mehr als einen Zoll

herabsinkt, gerade wie man es bei Lähmungen beobachtet. Dreht man ihn darauf abermals vorwärts, so ziehen ihn die eingeklemmten Muskel- und Gelenkhautstücke heraus. Der Arm fährt nach oben in die Gelenkgrube und sitzt dort fest.

*Aeby* lieferte eine ausführliche Untersuchung der Muskeln des Vorderarms und der Hand der Säugethiere und des Menschen. Diese Studien hatten zum Hauptzweck Rückschlüsse auf die Grösse der Entwicklung und die Functionen der einzelnen Muskelmassen zu gewinnen. Der Verfasser wog dieselben und berechnete hieraus das relative Gewicht, indem das der Gesammtmasse der Muskulatur entsprechende Gewicht gleich 100 gesetzt wurde. Man ging dabei von dem Gesichtspunkte aus, dass im Allgemeinen die Leistungsfähigkeit, besonders der Nutzeffekt dem Gewichte proportional sei, obgleich dieses natürlich Nichts über die Hubhöhe und die Kraft aussagen kann. Die zahlreichen Details sind in der Abhandlung selbst nachzusehen. Wir müssen uns hier nur auf die Wiedergabe einiger am Schlusse hinzugefügter physiologischer Bemerkungen beschränken.

Die Muskeln, die den Vorderarm bewegen, haben immer ein beträchtliches Uebergewicht über die, welche für die Hand bestimmt sind. Das gegenseitige Verhältniss wechselt aber mit Verschiedenheit der Thiere. Der Maulwurf, dessen Arbeit nicht sowohl die Thätigkeit der Hand, als die des Vorderarmes nöthig macht, verwendet 76 % der gesammten Vorderarmmuskulatur im weiteren Sinne ausschliesslich für die Bewegung des Vorderarmes. Das Meerschweinchen steht ihm mit 75% am nächsten, die Katze dagegen, die nur 61% hat, rückt in dieser Beziehung in die Nachbarschaft des Eichhörnchens, des Affen und selbst des Menschen, wo eben die Handfunktion nachdrücklicher hervortritt. Das dem Maulwurf entgegengesetzte Extrem liefert die Fledermaus mit 58%.

Man findet allgemein, dass der Gewichtswerth der Beuger des Vorderarmes um so mehr steigt, je mehr die Extremität der Thätigkeit die Körperlast zu tragen, entfremdet wird. Jedoch erreicht ihre Grösse in keinem Säugethiere die der Strecker, während sie die der letztern im Menschen übertrifft.

Die stärkere Entwicklung der Hand führt zu einer beträchtlicheren Ausbildung der Fingermuskulatur gegenüber den Muskelmassen für die Handwurzel. Die Strecker der letztern herrschen auffallend bei dem Maulwurf und noch mehr bei dem Schweine über die Beuger vor. Man hatte im Allgemeinen das Umgekehrte für die Finger. Nur bei dem Maulwurfe findet man ausnahmsweise, dass die Streckung doppelt so stark als in andern Thieren, die Beugung dagegen nicht einmal die Hälfte der Streckung beträgt.

Die Muskeln des Vorderarmes stehen in ganz jungen Kindern hinter denen der Hand beträchtlich zurück. Der Ausfall kömmt fast ganz auf Rechnung der Beuger. Ebenso sind die Beugemuskeln der Handwurzel verhältnissmässig wenig entwickelt. Ein junger Hund zeigte auch die für den Vorderarm bestimmten Muskeln minder ausgebildet. Der Mangel betraf jedoch hier die Strecker und nicht die Beuger.

Je weiter man sich vom Menschen entfernt, um so mehr vereinfacht sich der Muskelapparat des Vorderarmes und der Hand. Er wird hierdurch unvollkommner und beschränkt sich mehr auf einzelne Thätigkeitsrichtungen, so dass die grösste Vielseitigkeit der Wirkung eben nur der menschlichen oberen Extremität zukommt.

## Thätigkeiten des Kehlkopfes, besonders Stimme und Sprache.

*L. Türck.* Speculum laryngo-pharyngien et la maniére de s'en servir. Traduit par Bonnertz. Gaz. hebdom. Tom. VI. Févr. 1859. Nr. 5. p. 72, 74. Nr. 7. p. 104—5.

*H. Helmholtz.* Ueber die Klangfarbe der Vokale. Pogg. Ann. Bd. 108. 1859. S. 280—90.

*J. Czermak.* Ueber reine und nasalirte Vokale. Moleschott's Untersuch. Bd. V. Heft 3. S. 249—52.

*J. Czermak.* Einige Beobachtungen über die Sprache bei vollständiger Verwachsung des Gaumensegels mit der hinteren Schlundwand. Ebendas. S. 253—57.

*J. Czermak.* Ueber die Sprache bei luftdichter Verwachsung des Kehlkopfes. Ebendas. Bd. VI. S. 275—82. Sitzungsber. d. Wiener Akad. Bd. 35. 1859. S. 65—72.

*Candy.* A Physiological Alphabet. Philos. Magaz. Aug. 1858. p. 150—55. (Zeichen, welche die entsprechende Stellung der Sprachwerkzeuge andeuten.)

Die Abhandlung von *Helmholtz* über die Klangfarbe der Vocale beginnt mit der Definition von Klang und Ton, wie sie der Verfasser feststellt. Das erstere bezieht sich auf die ganze zusammengesetzte Empfindung, wie sie die von einem einzelnen tönenden Körper ausgehende Luftbewegung erregt. Der Ton dagegen beschränkt sich auf die einfache, durch eine pendelartige Luftbewegung erzeugte Empfindung. Die Tonhöhe eines Klanges ist die Höhe des tiefsten in ihm enthaltenen einfachen Tones von n Schwingungen. Der daneben vorhandene Ton von 2 n Schwingungen ist der zweite, der von 3 n der dritte Ton u. s. f. Alle letzteren heissen Obertöne. Die Klangfarbe rührt von der verschiedenen Form der Luftwellen innerhalb einer Schwingungsperiode her.

Die Empfindung zerlegt alle Klangtöne in eine Reihe von Tönen. Klänge von verschie-

dener Klangfarbe und gleicher Höhe des Grundtones unterscheiden sich daher für das Ohr durch die verschiedene Stärke der harmonischen Obertöne. Es frägt sich nun, ob nur dieses Moment in Betracht kommt oder das Ohr auch die Phasenunterschiede wahrnimmt.

*Helmholtz* bediente sich zunächst eines eigenthümlichen näher beschriebenen, mit 8 Stimmgabeln und Resonanzröhren versehenen Apparates, um Töne von verschiedener Klangfarbe durch direkte Zusammensetzung einfacher Töne zu erhalten. Die künstliche Nachahmung verschiedener Vocale eignete sich hierzu am Besten. Die Stimmgabeln wurden durch intermittirende elektrische Schläge in Bewegung gesetzt. Eine Claviatur machte es möglich, die Deckel, welche die Resonanzröhren schlossen, zu entfernen. Es gelang hierbei am Besten U, O, Oe und E, weniger befriedigend dagegen I, Ue, A und Ae nachzuahmen und die Beziehungen des Grundtones zu den besonders hervortretenden Obertönen für den gebrauchten Apparat zu bestimmen, worüber das Nähere in der Abhandlung angegeben ist.

Man kann noch durch ein anderes Verfahren es möglich machen, die Obertöne jedes musikalischen Tones herauszuhören. *Helmholtz* bedient sich nämlich Resonatoren, die an das Ohr gesetzt werden und zwar Glaskugeln mit zwei Oeffnungen, von denen die eine den in den Gehörgang kommenden trichterförmigen Hals aufnimmt. Schliesst man nun das andere Ohr, so hört man die meisten äusseren Töne nur sehr gedämpft, die aber, welche dem Eigentone der Glaskugel und des Gehörganges entsprechen, sehr stark, so dass hierdurch die entsprechenden Obertöne deutlich werden. Die auf diese Weise für die verschiedenen Vocale erhaltenen Ergebnisse, wegen derer ebenfalls das Original zu vergleichen ist, stimmten grösstentheils mit den Resultaten des früheren Apparates.

Die mannigfachsten künstlichen Veränderungen der Phasenunterschiede der Schwingungen der Stimmgabeln hatten keinen Einfluss auf die Klangfarbe, die hiermit allein von der Anwesenheit und der Stärke der Nebentöne abhängt: Dieser Ausspruch gilt jedoch nicht mehr für die höheren Nebentöne, bei deren Schwebungen auch die Phasendifferenzen ihr Recht geltend machen.

Da die Abhandlungen von *Czermak* keines gedrängten Auszuges ohne wesentliche Verstümmelung fähig sind, so muss auf sie unmittelbar verwiesen werden.

## Sehen.

*H. Müller.* Ueber glatte Muskeln an den Augenlidern des Menschen und der Säugethiere. Verh. d. Würzb. phys.-med. Ges. Bd. IX. S. 259.

*W. Henke.* Nachträchliche Bemerkung über die Wirkung der Augenlidmuskeln. Gräfe's Arch. f. Ophthalmologie. Bd. V. S. 133—35. (S. den Bericht über Augenheilkunde.)

*A. Fick.* Neue Versuche über die Augenstellungen. Moleschott's Untersuch. Bd. V. Heft 3. 1859. S. 193—233. (S. den Bericht über physiolog. Physik.)

*M. Wundt.* Beiträge zur Theorie der Sinneswahrnehmung. Zweite Abhandlung. Zur Geschichte der Theorie des Sehens. Henle's u. Pfeuffer's Zeitschr. Dritte Reihe. Bd. VII. S. 279—317. (Historisches über die subjective und objective Auffassung der Gesichtserscheinungen seit dem griechischen Alterthume bis auf die Gegenwart.)

*Th. Nunneley.* On the Organs of Vision, their Anatomy and Physiology. London, 1858. 8. Vgl. Gaz. méd. de Paris. 1859. Nr. 43. p. 676—78.

*D. Brewster.* Sur les Houppes colorées ou secteurs de Haidinger. Compt. rend. Tom. 48. 1859. p. 614—18.

*D. Brewster.* Ueber die Haidinger'schen Farbenbüschel. Pogg. Annal. Bd. 107. S. 346—50. Philos. Magaz. Nr. 115. 1859, p. 323—27.

*J. Power.* On the Theory of the Polarisized Fasciculi commonly known as Haidinger's Brushes. Philos. Magaz. July 1858. p. 69, 70.

*J. Regnauld.* Analyse et conclusion d'un travail sur la Fluorescence des milieux de l'oeil. Journ. de Phys. de Brown-Séquard. Tome II. 1859. p. 343, 344. Gaz. méd. 1859. Nr. 2. p. 37, 38.

*Giraud-Teulon.* Théorie de l'ophthalmoscope avec les deductions qui en derivent, indispensable à l'intelligence du mécanisme de l'instrument. Gaz. méd. 1859. Nr. 7 et 8. p. 120—25.

*H. A. Ed. Müller.* De cataractae aetiologia experimenta. Bonnae, 1858. 8.

*E. Brown-Séquard.* Recherches expérimentales sur l'influence de la lumière du froid et de la chaleur sur l'iris dans les cinq classes d'animaux vertébrés. Journ. de Phys. Tome II. 1859. p. 281—94 und p. 451—60.

*F. E. M. Fée.* De l'action des Solanées vireuses sur l'iris. Strasbourg, 1858. 4.

*Ch. Archer.* On the Adaptation of the Human Eye to varying Distances. Proc. of the Roy. Soc. Vol. IX. Nr. 32. 1858. p. 331, 332.

*Ch. Archer.* Adaptations de l'oeil aux distances. Mon. des hôp. 1859. Nr. 31. p. 246, 247. Union méd. 1859. Nr. 24. p. 380, 381.

*P. Hartung.* Das Mikroskop. Theorie, Gebrauch, Geschichte und gegenwärtiger Zustand desselben. Aus dem Holländischen übertragen von *F. W. Theile.* Braunschweig, 1859. 8. (Enthält zahlreiche eigene Bestimmungen über kleinste Gesichtswinkel, Minimalgrössen der Netzhautbilder und andere physiologisch optische Gegenstände, die mit dem Mikroskop in Beziehung stehen.)

*P. L. Panum.* Die scheinbare Grösse der gesehenen Objecte. Gräfe's Arch. f. Ophthalm. Bd. V. Heft 1. S. 1—36.

*G. T. Fechner.* Ueber ein wichtiges psychologisches Gesetz und dessen Beziehung zur Schätzung der Sterngrössen. Abh. der math. phys. Klasse der k. sächs. Ges. d. Wissensch. Bd. VI. 1858. 4. S. 455—532.

*A. W. Volkmann.* Ueber das Vermögen Grössenverhältnisse zu schätzen. Bericht über d. Verh. d. k. sächs. Gesellsch. d. Wissensch. 1858. I. II. S. 173—204.

*C. G. P Langenhann.* Quid sit, quod objecta, inversa in retina imagine, sensu recta percipiantur, disseritur. Berolini, 1858. 8.

*Ueberweg.* Zur Theorie der Richtung des Sehens. Henle's und Pfeuffer's Zeitschr. Dritte Reihe. Bd. V. S. 268—82. (Philosophische Betrachtungen über Objectivirung der Gesichts- und der Gefühlsempfindungen.)

*J. F. W. Herrschel.* Remarks on Colour-Blindness. Proc. of the Roy. Soc. Vol. X. 1858. Nr. 34. p. 716 und Nr. 35. 1859. p. 72—84. (Ausführlicher Bericht über die Selbstschilderung eines theilweis farbenblinden Mannes.)

*H. Aubert.* Ueber die durch den elektrischen Funken erzeugten Nachbilder. Moleschott's Unters. Bd. V. S. 279—314.

*Chevreul.* Explication deduite de l'expérience de plusieurs phenomènes de vision concernant la perspection. Cosmos de Moigno. Vol. XIV. Avril 1859. p. 396, 97. (Bekanntes über Sehen mit zwei Augen.)

*Alf. Gräfe,* Beitrag zur Lehre von dem Einfluss der Erregung nicht identischer Netzhautpunkte auf die Stellung der Sehaxen. Gräfe's Arch. f. Ophth. Bd. V. S. 127—32.

*E. Claparède.* Beitrag zur Kenntniss des Horopters. Reichert's und du Bois's Archiv. 1859. S. 384—406.

*A. P. Prevost.* Note sur la vision binoculaire. Bibl. univ. de Genêve, nouv. période. Tome IV. 1859. p. 105—11.

*E Claparède.* Remarques sur la note précédente. Ebendas. p. 112. (Vgl. letzten Bericht S. 100.)

*L. Gemündt.* Ueber das binoculäre Doppelsehen. Würzburg, 1859. 8. (Zusammenstellung des Bekannten.)

*H. W. Dove.* Stereoskopische Darstellung eines durch einen Doppelspath binocular betrachteten Typendrucks. Pogg. Anal. Bd. 106. 1859. S. 655—57. Philos. Magaz. 1859. Nr. 116. p. 414, 415.

*H. W. Dove.* Anwendung des Stereoskops, um einen Druck von seinem Nachdruck, überhaupt ein Orignal von seiner Copie zu unterscheiden. Pogg. Anal. Bd. 106. 1859. S. 657—60. Philos. Magaz. 1859. Nr. 116. p. 115—17.

*Claudet.* On the Stercomonoscop, a new instrument, by which an appearently Single Picture produce the Stereoscopique illusion. Philos. Magaz. Dec. p. 462, 463.

*Boblin.* Expérience d'optique permettant d'obtenir d'une seule épreuve photographique la sensation, d'un corps en relief. Bull. de l'Acad. de Bruxelles, 1858. Bruxelles, 1859. p. 297—99. L'Instit. Nr. 1304. Dec. 1858. p. 431, 432.

*Mayer.* Das Auge, ein Mikroskop. Verhandl. d. naturhistor. Vereins der Rheinlande. Jahrg. XV. 1858. S. CXXIX. Med. Centralztg. 1858. Nov. Nr. 102. S. 816. (Ueber subjective Gesichtserscheinungen.)

*H. Helmholtz.* Ueber Nachbilder im Auge. Verhdl. des naturhist. Vereins d. Rheinlande. Jahrg. XV. 1858. S. XCVIII—C. Amtl. Bericht d. 34. Versamml. der deutschen Naturf. und Aerzte. Carlsruhe, 1859. 4. S. 225—26.

*J. Jago.* Ocular Spectres, Structures and Functions. Philos. Mag. Juny. 1858. p. 545—50. (Aufzählung nach den ursächlichen Verhältnissen, die in der Struktur des Auges liegen.)

*J. B. Hicks.* On certain Sensory Organs in Insects, hithertho undescribed. Proc. of the Roy. Soc. Vol. X. Nr. 35. 1859. p. 25, 26.

*Wundt.* Ueber die Bewegungen des Auges. Extra-Abzüge aus den Verhdl. d. naturhistor.-med. Vereins in Heidelberg. S. 1—6. (Gehört in den Bericht über physiol. Physik.)

*H. Müller,* der schon früher einen eigenen glatten Muskel aus der Gegend der untern Augenhöhlenspalte und der Orbita beschrieben hat, bemerkt, dass er in den Säugethieren als muskulös elastische Orbitalhaut stärker entwickelt ist, und hier wahrscheinlich das Hervortreten des Auges nach Reizung des Halssympathicus veranlasst. Mit ihm hängen glatte Muskeln der Nickhaut zusammen, die in vielen Säugethieren vorkommen. Der Hase dagegen besitzt quergestreifte Vor- und Zurückzieher der Nickhaut, von denen der letztere einen Theil des Levator palpebrae superioris bildet.

Man findet ausserdem bedeutende Mengen glatter Muskelfasern an den Muskeln der Augenlider des Menschen und vieler Säugethiere. Sie werden von reichlichen Fettmassen durchzogen und bilden einen Musculus palpebrae inferior und einen M. p. superior. Der Mensch besitzt überdiess noch ein Analogon der Nickhautmuskeln der Säugethiere in schwachen Bündeln, die gegen die Plica semilunaris verlaufen.

Diese anatomischen Beobachtungen führen *Müller* zu einer eigenen Deutung eines von *R. Wagner* angestellten Versuches. Dieser fand nämlich an dem Kopfe einer hingerichteten Frau, dass sich die Augenlidspalte nach Reizung des Halssympathicus öffnete. *Müller* leitet die Erscheinung von den erwähnten glatten Muskeln der Augenlider, nicht aber von dem Musculus orbitalis her. Die Ersteren stehen auch in Säugethieren unter dem Einflusse des Sympathicus und ziehen die Augenlider zurück, wenn man selbst dafür gesorgt hat, dass der durch den Musculus orbitalis vorgedrängte Augapfel nicht auf die Lider wirken kann; z. B. nach gänzlicher Entleerung des Inhaltes desselben.

*Brewster* findet, dass die *Haidinger*'schen Lichtbüschel nie mehr als $4^0,5$ scheinbaren Durchmessers für jedes Paar derselben darbieten. Die Sectoren zeigen nur dann eine gelbe Färbung, wenn sie senkrecht auf der die beiden Augen verbindenden Linie stehen. Winkelrecht auf dieser Stellung erhalten die blauen Massen die Oberhand. Dreht man den Kopf, so dreht sich auch das gelbe Bündel in seinem mittleren Theile und bleibt immer senkrecht auf der Verbindungslinie beider Augen, während die blauen in dieser verharren. Der von jedem der gelben Sectoren gebildete rechte Winkel überschreitet nicht $65^0$, so dass für jeden blauen $115^0$ kommt.

*Jamin* hatte die Ansicht ausgesprochen, dass die gelben Sectoren den Portionen des polarisirten Lichtbüschels entsprechen, welche, wenn die Brechung ungefähr senkrecht auf die ursprüngliche Polarisationsebene geschieht, durch die Hornhaut und die Linse reichlicher abgelenkt werden, als wenn die Refraction in jener Ebene zu Stande kömmt. Das gebrochene Licht muss dann in dieser letztern zwei dunkle Sectoren und senkrecht darauf zwei helle zeigen. Die

letztern sind gelb, die erstern dunkel. *Szokalski* kannte vier Staaroperirte, welche die Büschel trotz des Mangels der Krystalllinse gesehen haben sollen. *Jamin* glaubt daher, dass sie nur durch die Wirkung der vorderen Fläche der Hornhaut erzeugt werden.

*Brewster* wendet dagegen ein, dass die Grösse der Sectoren nicht mit der der Pupille und des polarisirten Büschels wechselt, dass sich ihre Gestalt mit den Bewegungen des Kopfes und des Polarisators ändert. Sie haben ein Gelb zweiter Ordnung der *Newton*'schen Scala und nicht das Gelb, welches durch die Brechung des polarisirten Lichtes erzeugt wird. Ihre Grösse müsste dann auch mehr als 65° ausmachen und beträchtlicher, als die der kleinen Sectoren erscheinen. Bringt man endlich vor das Auge eine grosse Zahl concaver oder convexer Oberflächen, so nimmt die Intensität der Farbe keineswegs zu.

Lässt man das Licht durch eine Oeffnung, die nur $^1/_{50}$ bis $^1/_{60}$ Zoll im Durchmesser hat, eindringen, so zeigen die Lichtbüschel ihre frühere Grösse und Gestalt. Sie erscheinen nur etwas schwächer und ändern sich auch nicht, wenn man durch eine sehr dünne Spalte blickt und diese dreht, so dass das Licht der Reihe nach unter den verschiedensten Azimuthen in das Auge dringt.

*Brewster* glaubt daher, dass derjenige Theil, welcher die Lichtbüschel erzeugt, an dem hintern Ende der Sehaxe zwischen dem Glaskörper und der Sclerotica liegt. Er will in den Zeichnungen von *Nunneley* hierher gehörende Spuren einer eigenthümlichen Structur finden. Aeltere Beobachtungen des Verfassers hätten schon gezeigt, dass ein Stück von 4°,5 der Netzhaut empfindlicher für das Licht ist, als die übrige Netzhaut. Denkt man sich jenen Theil von einer polarisirenden Vorrichtung bedeckt, so wären alle Bedingungen zur Erzeugung der Lichtbüschel gegeben. Da nun nach *Nunneley* die Gegend des Centralloches der Netzhaut aus acht Schichten besteht, so kann man in diesen Theilen die Ursache jener Büschel suchen.

Im Gegensatze zu dieser Auffassungsweise schliesst sich *Power* der von *Jamin* an und berechnet die Helligkeitsgrade der Büschel. Die Curven gleicher Helligkeit sind demgemäss Hyperbeln, deren gemeinschaftliche Asymptoten den Octantenlinien des Gesichtsfeldes entsprechen. Die gelben Büschel haben ihre Scheitel in der Polarisationsebene und die violetten senkrecht auf dieser.

*J. Regnauld* bestättigte, dass die Hornhaut des Menschen, des Ochsen, des Schafes, des Hundes, der Katze und des Kaninchens in geringem Grade fluorescirt; dieses ist mit der Krystalllinse aller genannten Geschöpfe in höherem Maasse der Fall und bewährt sich sogar noch für die bei niederer Temperatur getrockneten Linsenkerne; die Centraltheile der Linse fluoresciren dagegen fast gar nicht in manchen andern Wirbelthieren und in den Wassermollusken. Die Glassfeuchtigkeit besitzt keine Fluorescenz; die Membrana hyaloidea eine sehr geringe. Die der Netzhaut der Menschen ist viel schwächer, als die der Linse der Säugethiere.

*Ed. Müller* gibt eine Zusammenstellung der bekannten anatomischen und chemischen Verhältnisse der Krystalllinse, behandelt hierauf die Ursachen des grauen Staars und beschreibt endlich eine Reihe von Versuchen, die er über die künstliche Erzeugung der Katarakte in Kaninchen gemeinschaftlich mit *C. O. Weber* angestellt hat. Sie zapften die wässrige Feuchtigkeit durch einen Hornhautschnitt ab und spritzten hierauf verschiedene Arten von Flüssigkeiten, wie destillirtes Wasser, Lösungen von Zucker, Harnstoff, Harnsäure, Kochsalz, Essigsäure oder Buttersäure ein. Es ergab sich, dass die schnelle Wiederherstellung der wässrigen Feuchtigkeit, die auf künstlichem Wege erzeugten chemischen Trübungen allmälig vermindert. Ist die Injectionsmasse sauer oder alkalisch gewesen, so wurden die Rindenschichten der Linse undurchsichtig, die Kapsel dagegen blieb unversehrt. Sie bedingt nicht die Trübungen, welche in der Pupillenebene zu liegen scheinen, denn auch diese rühren von der Linsenmasse her. Die hier auftretenden Verdunklungen bilden netzförmige Gerinnsel oder Wolken, nicht aber Streifen, wie sie meist bei beginnender Katarakte vorkommen. Sie verschwinden allmälig bei regelrechter Ernährung des Auges. Soll eine chemische Veränderung der wässrigen Flüssigkeit grauen Staar erzeugen, so muss sie lange anhalten und das Fluidum oft erneuert werden.

Die Verfasser spritzten noch eine Lösung von Zucker und eine von Gummi durch eine Oeffnung der Sclerotica, nachdem sie eine geringe Menge des Glaskörpers entfernt hatten. Obgleich hierdurch theilweise Trübungen des Letzteren erzeugt wurden, so blieben doch die Linse und die Linsenkapsel hell. Einige Beobachtungen über die coagulirende Wirkung des destillirten Wassers, der Lösung von Zucker, Kochsalz, Essigsäure und der Buttersäure auf die Linsen todter Augen, und eine tabellarische Uebersicht der 20 Versuche beschliessen das Ganze.

*Archer* sucht das Anpassungsvermögen des Auges vorzugsweise in den Linsenfasern. Es schwindet daher fast gänzlich nach der Operation des grauen Staares. Die Zusammenziehung des Ciliarmuskels, welche die Ciliarfortsätze nach vorn zieht, ist vorzugsweise beim Nahesehen

thätig. Da die hintere Hälfte der Linsenkapsel in der tellerförmigen Grube befestigt liegt, so ändert sie ihren Platz in keinem Falle. Die Verkürzung des Ciliarmuskels führt zur Erschlaffung der nach Innen von ihm gelegenen Gebilde. Die Relaxation der Ciliarfortsätze beraubt die Linsenkapsel ihres Stützpunktes. Sie wird daher leicht von hinten nach vorn durch die Linse gedrückt, deren kleine Achse sich ohne Hinderniss verlängert. Die Anwesenheit des *Petit*'schen Kanales soll es möglich machen, dass keine neue chromatische Abweichung durch die Formveränderung der Linse bedingt werde. Der elastische Druck der Vorderwand der Linsenkapsel und die hier befindliche Epithelialschicht wirken auf die Vorderseite der Krystalllinse bei dem Sehen in die Ferne. Die Epithelialzellen sind so eingerichtet, dass sie Nichts an Durchsichtigkeit bei dem Znsammendrücken verlieren.

*Panum* bekämpfte die Ansicht von *Funke*, dass die scheinbare Grösse der Gegenstände nicht von der Grösse des Netzhautbildes, sondern von der Anzahl der empfindenden Punkte, die in der Umgebung der Sehaxe dichter gedrängt sind, als weiter nach Aussen, abhänge. Die Analogie mit dem Tastsinne ist hier nicht gerechtfertigt. Lässt man die Zirkelspitzen von einer empfindlicheren Hautstelle auf eine stumpfer tastende hingleiten, so hat man den Eindruck des Auseinanderweichens, wenn man auch weiss, dass dieses in der Wirklichkeit nicht der Fall ist. Eine ähnliche Erscheinung wiederholt sich nicht bei dem Hingleiten des Bildes von einem centralen nach einem peripherischeren Abschnitte der Netzhaut.

Prüft man die wirkliche Vergrösserung einer Lupe, so findet man, dass sie nie der mathematisch berechneten entspricht, sondern eine Reihe abweichender und beliebig veränderlicher Werthe darbietet. Der Grund dieser Erscheinung liegt darin, dass man bei der theoretischen Bestimmung voraussetzt, der Kreuzungspunkt der Strahlen im Auge falle mit dem optischen Mittelpunkte der Linse zusammen und die Sehweite betrage genau eine bestimmte Grösse, z. B. 8″, 9″ oder 10″. Es versteht sich von selbst, dass die erste Voraussetzung unrichtig ist. Die zweite entspricht ebensowenig der Wirklichkeit, weil wir immer eine Reihe hintereinander liegender Punkte deutlich wahrnehmen.

*Panum* gibt daher eine Construction der wahren Verhältnisse und leitet aus ihr eine Formel ab, deren Resultate mit der Erfahrung nach seinen Untersuchungen übereinstimmt. Nennt man die Entfernung des kleinen Gegenstandes $\alpha$, den Abstand des optischen Mittelpunktes des Auges von der Lupe $\omega$ und die Brennweite der Letzteren F, so hat man für die wirkliche Vergrösserung den Ausdruck

$$\frac{1}{1 - \frac{\alpha . \omega}{F\ (\alpha + \omega)}}$$

*Eschricht* ist übrigens zu der gleichen Formel auf anderem Wege gelangt.

Man kann sich überzeugen, dass die scheinbare Grösse des gesehenen Gegenstandes nicht ausschliesslich von der Grösse des Netzhautbildes abhängt. Das Bild eines entfernten Objectes, welches die *Wollasston*'sche Camera lucida zum Zeichnen liefert, wird bedeutend kleiner, als das Object gesehen, obwohl dieses ein minder umfangreiches Netzhautbild hervorruft. Das Mikroskopbild erscheint umgekehrt kleiner, als das, welches die am Mikroskop angebrachte Camera lucida liefert. Aendert man den Anpassungszustand des Auges, so wird das Bild, welches die letztere von einem fernen Gegenstande entwirft, bei der Accomodation in die Nähe trotz der Zerstreuungskreise kleiner und bei der in die Ferne grösser. Das Gleiche wiederholt sich bei dem Nachbilde einer Kerzenflamme trotz allen Gegenzeugnisses des Bewusstseins. Als sich *Panum* wegen einer Neuralgie ätherisirte, kam es ihm vor, als wenn ein in der Nähe befindliches Bild in immer weitere Ferne rückte und kleiner würde. Das Umgekehrte wiederholte sich bei dem Erwachen aus dem Aetherrausche. Es ist endlich bekannt, dass der Grad der Convergenz der Sehachsen einen bedeutenden Einfluss auf die scheinbare Grösse auszuüben im Stande ist.

Dieser Grössenwechsel kann nicht von dem durch die Accommodation bedingten Veränderungen der Stellung der Pupillarebene und der Lage des Kreuzungspunktes der Seh- oder Visirlinie abhängen, wie eine genauere Betrachtung lehrt. Nur die obenerwähnte Erscheinung des Nachbildes und das während des Aetherrausches Beobachtete liessen sich vielleicht auf diesem Wege erläutern.

Die Gefühle, welche die verschiedenen Anpassungszustände begleiten, und bei der Accommodation in die Nähe wesentlich anders, als bei der in die Ferne ausfallen, bestimmen wahrscheinlich unser Urtheil. Der Zustand des Nahesehens erweckt auch die Vorstellung eines kleineren Gegenstandes. Dieser Erfolg tritt in Versuchen, denen das Sehen mit zwei Augen zu Grunde liegt, schärfer und zwingender hervor, als bei denen mit einem Auge, wie man gerade in den Beobachtungen mit der Camera lucida sehr deutlich wahrnimmt. Zeichnet man hier das Bild nach, so legt man die Grösse des Bleistiftes und der Hand als Massstab an das Bild des fernen Gegenstandes an und die Accommodation in die Nähe unterstützt noch die Empfindung der scheinbaren Kleinheit.

Diese Auffassungsweise erklärt zugleich weshalb Anfänger in der Mikroskopie die Gegenstände auffallend klein zeichnen. Sie strengen nämlich ihr Auge für eine Accommodation in die Nähe möglichst an. Da eine grössere Convergenz der Augenaxen auch von einer Anpassung in die Nähe begleitet zu werden pflegt, so erklärt sich ihr Einfluss auf die scheinbare Grösse schon aus diesem Umstande. Das Bewusstsein der Convergenz und der Einfluss derselben auf das Sehen mit zwei Augen und die Empfindung der Tiefe können noch unterstützend mitwirken.

Die Abhandlung von *Fechner* über ein wichtiges physiologisches Gesetz und dessen Beziehung zur Schätzung der Sterngrössen geht von der Erfahrung aus, dass man den kleinen Unterschied zweier photometrisch wenig voneinander abweichender Gegenstände in derselben Weise mit freiem Auge, wie durch dunkelgraue Plangläser, mithin nach photometrischer Abschwächung, bemerkt. Die Erkenntniss verstärkt sich sogar in einigen Personen unter den letzten Bedingungen. Dasselbe bestättigt sich auch bei der Anwendung farbiger Gläser. Die photometrische Differenz kann auf $^1/_3$, $^1/_7$ und noch weniger herabgeschwächt sein, ohne dass sich die Sache wesentlich ändert, vorausgesetzt, dass die relative Lichtstärke der beiden betrachteten Componenten dieselbe bleibt.

Die Verstärkung der Lichtintensität der Letzteren vermag den Unterschied unmerklich zu machen. Dieser Satz erhellt schon daraus, dass Sirius und Jupiter des Nachts von den umgebenden Bezirken des Himmels bedeutend abstechen, während man sie bei Tag nicht erkennt.

Man kann den zuerst genannten Versuch in umgekehrter Weise anstellen, ohne dass sich das Ergebniss ändert. Sucht man einen eben noch erkennbaren Unterschied zweier benachbarten Lichtnüancen am Himmel auf, während man die Gläser vor den Augen hat, so bemerkt man nach Entfernung derselben keinen Unterschied, sowie der erste Augenblick der Blendung vorübergegangen ist. Das Gesetz, welches diesen Erscheinungen zum Grunde liegt, ist übrigens kein allgemeines und erleidet vermuthlich immer Ausnahmen, sowie das Auge geblendet wird. Man erkennt daher z. B. die Sonnenflecken durch geschwärzte Gläser, nicht aber ohne dieselben. Ebenso finden sich auch Abweichungen bei sehr geringer Lichtstärke.

Ein gutes Prüfungsmittel auf diesem Gebiete bilden zwei Schatten, die man von demselben Gegenstande durch zwei möglichst gleiche Lichtquellen entwerfen lässt und deren Intensität man durch die Entfernung der Lichtquelle regulirt. Man kann es hierbei durch einen hinreichenden Abstand der einen Lichtquelle dahin bringen, dass der Eine der beiden Schatten gänzlich unkenntlich, d. h. dass die Differenz der Intensität seiner Beleuchtung und der des benachbarten Grundes des auffangenden Schirms unmerklich wird. Eine geringe Verrückung der entsprechenden Lichtquelle in günstigem Sinne lässt ihn wiederum auftreten und der Doppelversuch mit verdunkelten Gläsern gelingt hier eben so gut, wie bei den Objecten am Himmel. Der kleine Unterschied, den man noch durch die Gläser erkennt, schwindet, sowie man eine hellere Beleuchtung durch eine dritte Lichtquelle einführt. Man hat hier ein Analogon der Unsichtbarkeit der Sterne am hellen Tage.

Eine Reihe anderer Versuche wurden von *Volkmann* angestellt. Man überzeugte sich zuerst, dass die beiden Lichtquellen, zwei brennende Stearinkerzen, die gleiche Lichtintensität darboten. Nun wurde die eine an einer bestimmten Stelle stehen gelassen, während man die andere so lange entfernte, bis der ihr entsprechende Schatten unmerklich wurde. Ihre Distanz von dem Schirm war dann 10 Mal so gross, als die der ersten Kerze, mithin die Beleuchtung 100 Mal kleiner. Das gleiche Verhältniss erhielt sich aber, wenn man die absolute Grösse der Beleuchtung änderte, indem man die unverrückt gelassene Lichtquelle in anderer Entfernung aufstellte, oder mit den Beleuchtungen wechselte. Man muss übrigens bei dem Verschwinden der Schatten mehrere Versuche anstellen und aus ihnen das Mittel ziehen, weil die Grenze der dem Verschwinden entsprechenden Distanz keine ganz fixe ist.

Das Auge charakterisirt sich dadurch, dass es selbst noch positive Eindrücke liefert, wenn keine äussere Anregung mehr vorhanden ist. Das dunkle Schattenfeld, das Augenschwarz ist daher noch etwas Gesehenes, und keineswegs ein blosser Mangel an Sinnesempfindung. Stellt man nun ein einziges Licht im Nachtdunkel so weit von einem Schatten gebenden Körper auf, dass der nur allein noch vom Augenschwarz erfüllte Schatten, von dem durch das Augenschwarz und die äussere Beleuchtung erhellten Grunde nicht mehr unterschieden werden kann, so vermag man hierdurch die photometrische Intensität des Erstern zu messen. Ein auf schwarzen Sammetgrund geworfener Schatten verschwand für *Volkmann*, wenn die brennende Stearinkerze 87 Fuss zurückgerückt worden. Nimmt man nun nach dem früheren an, dass die Erleuchtung, die das Licht dem Augenschwarz zufügte, $^1/_{100}$ der Erleuchtung durch das Augenschwarz war, so würde sie dieser bei $^1/_{10}$ jener Entfernung, d. h. bei 8,7 Fuss gleich gewesen sein. Beleuchtet man also eine schwarze Tafel durch eine gewöhnliche Stearinkerze, die ungefähr 9 Fuss entfernt brennt, so empfängt jene eine ebenso starke Beleuchtung, als durch das Augenschwarz allein ohne Beleuchtung. Uebrigens

erkannten zwei andere Personen den Schatten noch bei jener Entfernung von 87 Fuss; sei es, dass die Helligkeit ihres Augenschwarzes, oder die Empfindlichkeit ihrer Netzhaut eine andere war. Die Beleuchtung durch das Augenschwarz fügt sich den andern Gesichtseindrücken zu und macht daher die Erkenntniss von Unterschieden von Lichtintensitäten unmöglich, wenn diese überhaupt gering sind.

Dass das Gesetz auch für grössere Lichtunterschiede gelte, lässt sich durch einen Versuch beweisen. Man bedeckt das eine Auge rasch mit der Hand, während man nach einer beleuchteten Fläche sieht. Es legt sich dann über diese beim ersten Augenblick ein leichter Schatten, der dem Unterschiede der Helligkeiten gleicht, die der Gebrauch zweier Augen und der eines gewährt. Er ist aber nahezu immer derselbe, man mag vorher das Feuer, den hellen Himmel, eine Stubenwand, ein Papier, mithin die verschiedensten Lichtintensitäten angeblickt haben. Das Schliessen eines Auges setzt übrigens den Lichteindruck keineswegs auf die Hälfte herab. Ja manche Personen glauben gar keinen Unterschied wahrzunehmen, ob man mit einem oder mit beiden Augen sieht.

Der zweite Abschnitt der Abhandlung beschäftigt sich mit den scheinbaren Helligkeitsverhältnissen der Sterne, die bekanntlich der Schätzung der Sterngrössen zu Grund gelegt werden. *Fechner* bespricht hier ausführlich die wichtigsten in dieser Beziehung vorliegenden astronomischen Erfahrungen, wesshalb auf die Abhandlung selbst verwiesen werden muss.

Eine Schlussbetrachtung macht aufmerksam, dass sich das Gesetz nicht bloss bei dem Auge, sondern auch bei andern Sinneswerkzeugen geltend macht. Man hört bei grösserm Lärm den Zuwachs durch eine einzelne Menschenstimme nicht. Die Gewichtserhöhung, die bei der Belastung der Tastwerkzeuge mit kleinen Gewichten deutlich gespürt wird, ist bei grossen unmerklich. Alle diese Thatsachen sind in dem Sinne des Gesetzes. Sie beweisen aber noch nicht die scharfe Formulirung desselben, nämlich, dass der Reizzuwachs sich gerade im Verhältniss des Reizes vergrössern muss, um immer gleich merklich für die Empfindung zu bleiben. Da übrigens *E. H. Weber* die Norm in Bezug der Empfindungsunterschiede von Tonhöhen, Gewichten und Linearmaassen ausgesprochen hat, so nennt sie *Fechner* das Weber'sche Gesetz.

Mit diesen Studien hängen die Beobachtungen zusammen, die *Volkmann* über das Vermögen, Grössenverhältnisse zu schätzen, bekannt gemacht hat. Der Fundamentalversuch ist der, dass man eine verschiebbare dritte Parallellinie zwischen zwei Parallelle einstellt, die Distanz schätzt und dann durch Messung genauer bestimmt. Diese Bemühungen umfassen vier ausführliche, mit ihren Resultaten verzeichnete Versuchsreihen, die keines gedrängten Auszuges fähig sind. Als allgemeines Ergebniss nimmt *Volkmann* an, dass man bei der Abschätzung von Bruchtheilen Fehler begeht, welche beinahe $^1/_3$ des zu bestimmenden Bruches unter ungünstigen Verhältnissen erreichen. Die Irrthümer umfassen übrigens zweierlei Grössen, einen constanten Fehler, der von der Lage des Ausgangspunktes abhängt und den variablen, der in der Abweichung der hergestellten Grössen von dem Mittelwerthe besteht. Man summirt die durch den Versuch gewonnenen Grössen, oder die scheinbaren Aequivalente für einen geforderten Bruchtheil und dividirt die Summe durch die Zahl der Beobachtungen. Die Differenz des hierdurch erhaltenen Mittelwerthes von der geforderten Grösse liefert den constanten Fehler. Nun berechnet man den Unterschied dieses Mittelwerthes und jeder einzelnen experimentell gefundenen Grösse, addirt die Differenzen ohne Rücksicht auf ihr Vorzeichen und theilt sie durch die Zahl der Beobachtungen. Man hat dann den Mittelwerth des von *Fechner* sogenannten reinen variablen Fehlers. Dividirt man endlich die geforderte Grösse mit dem bezüglichen reinen variablen Fehler, so bekömmt man den relativen Schätzungsfehler.

Die Lage des Ausgangspunktes hat vorzugsweise ihren Einfluss auf das Vorzeichen, weniger aber, oder gar nicht auf die absolute Grösse der constanten Fehler, sowie die der rein variablen Irrung und der relativen Schätzungsfehler. Die Lage der Skala, d. h. die horizontale oder vertikale Stellung der Theilstriche macht sich für keine Art von Fehlern geltend. Beide Arten hingegen hängen von der relativen Grösse der zu bestimmenden Brüche ab. Complementäre Brüche wirken dabei als Aequivalente, trotz ihrer verschiedenen Grösse.

Der Werth der relativen Schätzungsfehler nimmt ab mit dem Anwachsen der Brüche. Diese Norm wird nicht durch die unablässige Zunahme der Schätzungsfehler von dem Bruche $^5/_{10}$ bis $^9/_{10}$ beeinträchtigt, weil $^6/_{10}$, $^7/_{10}$, $^8/_{10}$, $^9/_{10}$ Aequivalente für $^4/_{10}$, $^3/_{10}$, $^2/_{10}$ und $^1/_{10}$ bilden. Zu kleine Maasseinheiten erschweren das Erkennen der Bruchtheile und machen es endlich ganz unmöglich.

Jede Versuchsreihe umfasste 120 einzelne Beobachtungen. Die hierbei gewonnene Uebung machte sich dermassen geltend, dass die Fehlersummen der zweiten Versuchshälfte beträchtlich kleiner, als die der ersten ausfielen. Eine grosse Zahl von Gründen bestimmt übrigens unser Urtheil bei dem Abschätzen von Verhältnissen, so dass das Gewicht jeder einzelnen Beobachtung höchst veränderlich ist. Alle solche Schätzungen ruhen auf unzuverlässiger Basis und es dürfte schwer zu ermitteln sein, welcher Gesetzlichkeit

sie folgen. Eine beigegebene Curventafel erläutert den Gang der verschiedenen Fehlergrössen.

*Langenhaun* behandelt von Neuem das Aufrechtsehen und schliesst sich der Ansicht an, dass es von dem Muskelgefühle oder, wie er es für richtiger ausgedrückt hält, von dem Nervengefühle abhängt. Er erwähnt einen in der *Gräfe*schen Klinik beobachteten Knaben, der an Strabismus concomitans nach Innen litt. Betrachtete dieser einen Gegenstand, der zuerst mitten vor seinem Gesichte lag und dann etwas nach Rechts geschoben wurde, so ging er, wenn er ihn rasch ergreifen wollte, nach Rechts, d. h. an der Seite des kranken Muskels bei ihm vorüber. Eine Magd, deren Oculomotorius theilweise gelähmt war, griff zu hoch, wenn sie einen etwas höher gelegenen Gegenstand fassen wollte und eben solche Fehler beging sie in der Richtung nach Innen oder nach Unten.

Eine Erscheinung, die der Gesunde wahrnimmt, spricht für den Einfluss der Muskelbewegung. Als der Verfasser einst in der Dämmerung von der Jagd nach Hause kam, schien ein fixirter Körper hin und her zu gehen, wenn er die Augäpfel abwechselnd nach Innen und Aussen rollte. Bei diesem Halblichte mache es keinen grossen Unterschied, ob die Bilder auf dem Centralloche oder seitlich davon auffallen, daher jene Täuschung erleichtert wird.

*Helmholtz* bestätigte im Wesentlichen die Angaben von *Fechner* über die Reiche der Nachbilder. Hat man seinen Blick längere Zeit auf einen hellen Gegenstand gerichtet, so sieht man in völligem Dunkel ein positives Nachbild, ein negatives dagegen auf gleichmässig erleuchteten Flächen. Die letzteren brauchen um so weniger hell zu sein, je länger schon das positive Nachbild gedauert hat. Die Behauptung von *Fechner*, dass man einen öftern Wechsel zwischen positiven und negativen Bildern nur durch eine wechselnde Stärke der Beleuchtung des Grundes erhalten könne, fand sich vollkommen bestättiget.

Die Nachbilder reiner prismatischer Farben, die auf einem Grunde mit einer andern prismatischen Farbe gesehen werden, unterscheiden sich nicht wesentlich von den gewöhnlichen Nachbildern. Hat man einen runden Fleck mit einer Spectrumfarbe hell beleuchtet, und beobachtet dessen Nachbild auf einem Felde, das mit der Complementärfarbe überzogen und von weissem diffusem Lichte befreit ist, so erscheint jene Complementärfarbe in dem Nachbilde selbst reiner und gesättigter, als in der Umgebung desselben. Diese Erfahrung lehrt, dass man auf solchem Wege gesättigtere Farben erhalten könne, als durch die Erzeugung der Spectralfarben, die mithin noch keineswegs die reinsten und gesättigsten, von Weiss am meisten befreiten Farben sind.

*Aubert* untersuchte ausführlich die Nachbilder, welche die Betrachtung des elektrischen Funkens erzeugt. Dieser hat eine himmelblaue Farbe im Tageslicht. Betrachtet man ihn eine Stunde vor Sonnenuntergang oder bei halb geschlossenen Fensterladen, so dass er sich auf dem hintern Ende der Sehachse abspiegelt, so sieht man einen lebhaft gefärbten bläulich violetten Strich, der schmaler als der übergesprungene Funke ist, immer von einem gelben Hofe umgeben wird, später in rein Violett, dann in Roth, Orange und Gelb übergeht, endlich weiss und zuletzt saftgrün wird, bis er und der Hof gänzlich verschwinden. Fängt man das Nachbild auf schwarzem Sammt auf, so erscheint es zuerst blau wie der Funke war und geht später zwar ebenfalls in Violett und Roth, nicht aber in Orange und Gelb, sondern in Schwarz und Grün über, der gelbe Hof ist hier etwas grösser als im ersteren Falle.

Stellt man die Beobachtungen im finstern Zimmer an, nachdem man sich mindestens schon 10 Minuten in ihm aufgehalten, so erscheint der Funken als ein heller, bläulich oder gelblich weisser Fleck, der von einem röthlich-gelben Lichthofe umgeben wird. Ist er übergesprungen, so sieht man einen blauen Nebel, den ein röthlich-gelber umgibt. Der letztere verbreitet sich rasch nach Innen, während der centrale blaue Streifen stärker und heller wird. Es erzeugt sich dann ein rother, später röthlich oder grünlich gelbwerdender Hof, der sich bis zuletzt erhält. Ein schwarzer Ring trennt ihn in der Folge von dem Kernstreifen, der gelb und dann weiss wird.

Obgleich man das nur einen kleinen Bruchtheil einer Sekunde dauernde Bild des elektrischen Funkens mit den centralen Enden der beiden Sehachsen betrachtet, so betheiligen sich doch hierbei die übrigen Abschnitte der Netzhaut. Denn Gegenstände, deren Bilder seitlich auffallen, verschwinden während des grössten Theiles der Dauer des Nachbildes. Es ergibt sich zugleich, dass das letztere zuerst positiv und späterhin negativ ist. Der centrale Kernstreifen rührt wahrscheinlich von dem direkten und der gelbe Hof von dem sympathisch erregten Theile der Netzhaut her. Man hat hier vermuthlich eine Irradiationserscheinung, die nicht von Unvollkommenheit der Brechung, sondern von Miterregung der benachbarten Netzhautstellen erzeugt wird.

Wollte *Aubert* das Funkenbild auf einem näher bestimmbaren seitlichen Theile der Netzhaut auffangen, so wählte er als Fixationspunkt das mit nassen Fingern geriebene und daher glänzende Ende eines Streichhölzchens,

welches in gleicher Höhe mit den Kugeln der *Riess*'schen Flasche aufgestellt war. Die letztere wurde an einem Gradbogen, in dessen Mittelpunkt das Auge lag, so aufgestellt, dass sich der Funken $10^0$, $20^0$, $30^0$, $45^0$, $60^0$, $70^0$ oder $80^0$ seitlich von dem hintern Ende der Netzhaut, welches den Leuchtpunkt des Streichhölzchens fixirte, abspiegelte. Der Funke erschien in allen diesen Fällen als ein grosser glänzender Fleck ohne entschiedene Farbe. Er und das gelbliche Nachbild zeigten keine scharfe Begrenzung. Der glänzende Punkt des Streichhölzchens verschwand in den ersten Sekunden des Nachbildes. Man sieht hieraus, dass die peripherischen Theile der Netzhaut stumpfer empfinden. Nur nahe dem Centrum zeigt sich später ein dunkler Kern, mithin eine negative Phase nach der sonst allein vorhandenen positiven.

*Aubert* schildert noch ausführlich die Bilder und Nachbilder des Funkens bei der Betrachtung durch rothes, grünes, blaues, gelbes und violettes Glas. Das rothe Glas erzeugt ein positives complementäres, d. h. ein helles grünes Nachbild.

Eine Reihe anderer Versuche betrifft die Nachbilder, welche bei dem Anblicke gefärbter Quadrate oder Streifen durch den elektrischen Funken erzeugt werden. Sie sind sämmtlich positiv, während die durch das Anstarren farbloser Objecte bedingten immer negativ ausfallen. Die paradoxen und mannigfachen Erscheinungen, welche die Farben und die Unterschiede der Abspieglung auf der Mitte und der Peripherie der Netzhaut darbieten, müssen in der Abhandlung selbst nachgesehen werden.

*Alfred Gräfe* untersuchte genauer einen Fall, in welchem eine der Gegend des gelben Fleckes und der nächsten Nachbarschaft entsprechende Erkrankung der Aderhaut und der Netzhaut des rechten Auges das centrale Sehen unmöglich machte. Das excentrische dagegen verhielt sich fast normal. Die nähere Untersuchung mit Prismen bewies eine geringe Divergenz des rechten Auges. Der Kranke gab an, dass er beim Lesen und Schreiben mit beiden Augen besser sehe, als mit dem linken allein.

Brachte man ein Prisma vor das letztere, das eine entfernte Kerzenflamme fixirte, mit der Basis nach aussen, so rollte es natürlich nach Innen. Das rechte Auge wich zuerst nach aussen, kehrte aber bald darauf in seine frühere Stelle zurück, so dass ein convergirendes Schielen entstand, wie bei dem Sehen mit zwei Augen, obgleich das rechte kein Bild wahrnahm. Man konnte annehmen, dass im ersten Augenblicke ein excentrischer Punkt des nach aussen rollenden rechten Auges ein Bild erzeugte und das Bemühen, das Doppelbild zu beseitigen, die Bewegung nach Innen hervorrief. Diese Ansicht bestättigte sich auch dadurch, dass die Interposition des Prisma mit der Basis nach aussen vor das kranke rechte Auge eine Bewegung desselben nach innen hervorrief. Während also die Verbindung zweier identischer Netzhautstellen das Einfachsehen eines fixirten Punktes herbeiführt, wurde hier eine künstliche Convergenz der Sehachsen unter dem Zwange einer Combination einer empfindlichen Netzhautstelle mit einer nicht empfindlichen herbeigeführt.

Der Kranke nahm keine Doppelbilder wahr, wenn man das Prisma in dem zweiten Versuche vor das kranke Auge schob. Dass aber dessenungeachtet die abgelenkten Lichtstrahlen eine empfindliche Netzhautstelle trafen, liess sich unmittelbar beweisen. Fixirte der Mann ein Flammenbild und bedeckte man das gesunde Auge, während das kranke in seiner Stellung verharrte, so wurde die Flamme nicht gesehen. Der Patient erblickte sie aber sogleich, wenn man das Prisma wie früher einschob. Die Erregung zweier nicht identischen Netzhautstellen scheint daher auch dann als bewegender Impuls bei der Regulirung des Sehaktes wirken zu können, wenn selbst die Doppelbilder nicht zum Bewusstsein gelangen.

*Dove* hatte schon früher nachgewiesen, dass man nur bei binocularer Betrachtung durch ein Kalkspathrhomboeder das eine Bild einer ebenen Zeichnung über das andere stark gehoben sieht, während beide in einer Ebene bei monocularer Anschauung liegen. Die erstere Erscheinung wird durch die verschiedene Brechung des ordentlichen Strahles bedingt. Man kann sie stereoskopisch wiedergeben, wenn man die Doppelbrechung durch einen doppelten Typendruck darstellt und die verschiedene Brechung durch eine Verschiebung der Doppelzeile gegen die erste Zeile nachahmt. Eine dem Aufsatze beigegebene Druckprobe versinnlicht das Gesagte bei dem Gebrauche des Stereoskopes und dient zugleich die Wechselerscheinungen zur Anschauung zu bringen, die durch Verschiebung ungleich hochgedruckter Zeilen entstehen. Man sieht dann die, welche früher erhaben zu sein schienen, vertieft und umgekehrt.

Das Letztere kann nach *Dove*'s Ansicht als Mittel benutzt werden, um einen ächten Druck von einem falschen, z. B. bei einer Banknote zu unterscheiden. Legt man ein ächtes und ein nachgemachtes Werthpapier in das Stereoskop, so werden die Ungleichheiten der Drucke beider bewirken, dass ein Hervortreten über die Ebene des Papiers an einzelnen Stellen stattfindet. Es versteht sich von selbst, dass ächte Papiere, die von verschiedenen Platten stammen, als verschiedene Originale gelten müssen. Die Ungleichheiten, welche Unterschied der Feuchtigkeit

in dem Papiere bedingen, sollen sich durch Befeuchtung von Originalen ausgleichen lassen. Das Verfahren kann auch benützt werden, um die Gleichheit der Theilung zweier Skalen zu prüfen.

*Boblin* construirte ein sogenanntes Monostereoskop, d. h. eine Vorrichtung, durch die man den körperlichen Eindruck des Bildes durch eine einzige photographische Zeichnung erhält. Man nimmt zu diesem Zwecke ein gewöhnliches terrestrisches Fernrohr, welches vier Ocularlinsen und ein achromatisches Objectiv enthält; entfernt das Concavglas und stellt dann das Instrument ungefähr $1^1/_2$ Metre von der Photographie auf. Man hat dann einen sehr körperlichen Eindruck, wenn man ein Portrait betrachtet. Da das Fernrohr ohne die Concavlinse chromatisch ist, so experimentirt man am besten im Halbdunkel oder bei Kerzenlicht. Photographieen auf Glas oder Leinwand eignen sich am besten.

## Hören.

*J. Toynbee.* On the Mode in which sonorous Undulations are conducted from the Membrana tympani to the Labyrinthe in the human Ear. Proc. of the Roy. Soc. Vol. X. Nr. 35. 1859. p. 32—36. The Lancet. 19. June 1859.

*J. Jago.* On the Fonctions of the Tympanum. Proc. of the Roy. Soc. 1858. Vol. IX. Nr. 29. p. 174. Philos. Magaz. Oct. 1858. p. 298—303. (Studien über die Tube, die Trommelhöhle und das Trommelfell, während einer vorübergehenden Taubheit, die von einem Leiden dieser Gebilde abhing.)

*J. Moorhead.* Contributions on the Physiology of Hearing. The Lanc. 5. March. 1859.

*Bonnafont.* Mémoire sur l'Anatomy et la Physiologie des osselets l'oreille et de la membrane du Tympan. Paris, 1859. 8.

*S. Scott.* Alison on the Differential Stethophone and some new Phenomena observed by it. Proc. of the Roy. Soc. 1858. Vol. IX. Nr. 31. p. 196—209. Philos. Magaz. 1858. Oct. p. 385, 394. (Versuche über das Hören mit einem (doppelten) Differenzialhörrohr, das auch zur Auscultation dienen kann.)

*H. Helmholtz.* Ueber die physikalische Ursache der Harmonie und Disharmonie. Amtl. Ber. der 34. Vers. der deutschen Naturforscher und Aerzte. Carlsruhe, 1859. 4. S. 157—160.

*H. W. Dove.* Beweis, dass die Tartinischen Töne nicht subjectiv, sondern objectiv sind. Pogg. Anal. Bd. 109. 1859. S. 652—54.

*De Morgan.* On the Beats of imperfect consonants. Philos. Magaz. Aug. 1858. p. 158. (Stösse oder Smithsche Töne bei unvollkommener Consonanz.)

*Lespès.* Mémoires sur l'appareil auditif des Insectes. Ann. des scienc. nat. Quatr. Série. Tome IX. 1858. p. 225—50. Rapport de M. Duméril. Ebendaselbst p. 250—54.

*E. Claparède.* Sur les prétendus organs auditifs des chez les coléoptères, lamellicornes et autres Insectes. Compt. rend. Tom. XLVIII. 1859. p. 921, 22. Bibl. univ. de Genève. Nouv. per. Tom. V. 1859. p. 367, 68. Ann. des scienc. nat. Quatr. Série. Tome X. 1858. p. 236—51. (Dass der Theil, den *Lespès* als Gehörorgan deutete, diese Thätigkeit nicht besitzt.)

*Toynbee* stellt es in Abrede, dass die Schallwellen durch die Luft der Trommelhöhle und ohne Vermittlung der Gehörknöchelchen zum Labyrinthe gelangen können. Die Abwesenheit des Steigbügels oder die Ankylose dieses Knochens ist nicht immer von Taubheit begleitet. Hängt er auch nicht mehr mit den übrigen Gehörknöchelchen zusammen, so kann er doch noch immer die Schallwellen aufnehmen und zum Vorhofe fortleiten. Der Verf. stützt diese Behauptung durch bekannte Versuche, in denen man Töne deutlich hört, wenn ihre Schallwellen in Holzstücke übergehen, die man zwischen den Zähnen hält oder auf den Tragus setzt. Man kann an solchen auch Einknickungen und Unterbrechungen anbringen und sich auf diese Weise überzeugen, dass weder die Form noch die Gelenkverbindung der Gehörknöchelchen die Fortleitung der Schallwellen durch ihre Masse wesentlich beeinträchtet.

*Morrhead* bestreitet, dass das Trommelfell die Hauptbestimmung habe, Schallwellen zum runden Fenster übertreten zu lassen, weil dieses in den Reptilien mit Ausnahme der Krokodile fehle. Ebenso spricht die Columellbildung der Reptilien und Vögel gegen die Annahme, dass das Trommelfell mittelst der Verschiedenheit seiner Spannung auf die Stärke der Töne ähnlich reagirt, wie die Regenbogenhaut auf die verschiedenen Helligkeitsgrade. Die Hauptfunction des Trommelfelles besteht vielmehr in der Uebertragung der Schallwellen auf die Columella oder die Gehörknöchelchen.

Die Sehnenhülle, welche den Steigbügel-Muskel umgibt, soll nach dem Verf. in Verbindung mit der Beinhaut und der Knochenmasse der Pyramide die Wirkung haben, dass das Muskelgeräusch, welches die Zusammenziehung begleitet, gedämpft wird, und daher nicht störend auf das Hören wirkt. Einen ähnlichen Einfluss hat die Beinhaut und die Knochenmasse des Processus cochleariformis für den Spanner des Trommelfelles, dessen Faserhülle und Sehne die Wirkung noch unterstützt. Auch der Musculus cochlearis steht unter Einflüssen, die sein Muskelgeräusch dämpfen. Umgekehrt werden die Zähne der Lamina denticulata gleich Zungen durch die Wellen, die in die Endolymphe gelangen in Schwingungen versetzt und können so den Uebergang zu den Fasern des Schneckennerven erleichtern. Dieses erklärt, wesshalb die Schnecke zuerst in den Vögeln auftritt, d. h. in den verhältnissmässig niedersten Wirbelthieren, die Sinn für Musik haben.

*Helmholtz* erklärt die Consonanz für eine continuirliche, die Dissonanz dagegen für eine

intermittirende Tonempfindung. Ein musikalischer Ton entspricht einer Luftbewegung, bei welcher die Verdichtung oder die Geschwindigkeit der Luft an einer bestimmten Stelle durch eine Fourier'sche (oder richtiger Lagrange'sche Reihe) dargestellt werden kann. [$A_1 \sin (2\pi n t + C_1) + A_2 \sin (4\pi n t + C_2) + A_3 \sin (6\pi n t + C_3) \ldots$. wobei n die Schwingungszahl, t die Zeit n. A n. C Constanten bezeichnen]. Ein genaues Studium lässt die hierdurch znm Vorschein kommenden Obertöne, die späteren Gliedern der Reihe entsprechen, heraushören. Bei dem gewöhnlichen Hören ist dieses eben so wenig der Fall, als nur die beiden verschiedenen Zeichnungen bei dem Sehen durch das Stereoskop zum Bewusstsein kommen. Wir empfinden aber die Modificationen der Obertöne als angenehm oder unangenehm. Werden zwei gewöhnliche Töne von nahe gleicher Tonhöhe angegeben, so erlischt der Ton nicht ganz während der Minima der Tonstärke, weil die Schwebungen der Obertöne nicht mit denen des Grundtones zusammenfallen. Man erhält aber eine vollkommene Intermittenz, wenn man den Versuch mit einfachen Tönen, d. h. solchen, die nur einem Gliede der obigen Reihe entsprechen, anstellt. Dieser letztere Umstand macht dann den Ton unangenehm und knarrend. Eine solche Störung greift überhaupt immer ein, wenn bei unreiner Stimmung die Schwellung der Obertöne schrillend und gellend werden.

Bei dieser Gelegenheit spricht *Helmholtz* die Hypothese aus, dass die elastischen Anhänge jeder Endigung einer Hörnervenfaser für einen bestimmten Ton gestimmt sind und diese ihn daher am leichtesten empfindet. Man kann sich hieraus erklären, wesshalb man die einzelnen Töne eines Accordes heraushört.

*Dove* hatte schon früher gezeigt, dass das Ohr, wenn es längere Zeit einen Ton von bestimmter Höhe auffasst für diese Tonhöhe unempfindlicher wird. Die Abstumpfung erstreckt sich aber nicht auf andere Tonhöhen. Man hat also hier eine vollständige Analogie mit den Erscheinungen des Auges. Während aber in diesem zwei Eindrücke beider Netzhäute zu einer Resultante verbunden werden, ist das gleiche im Gehörorgan nicht der Fall. Man brachte an zwei Stimmgabeln, die eine reine Quinte gaben, die eine vor das rechte und die andere vor das linke Ohr. Der Tartinische Combinationston beider Schwingungssysteme wurde dann nicht gehört. Er kam aber zum Vorschein, sowie beide Stimmgabeln vor demselben Ohre standen. Die Schwebung Stössegebender Stimmgabeln dagegen vernimmt man noch in dem ersteren Falle. Nur der neue Ton, der durch eine grössere Zahl der letztern entsteht, wird nicht wahrgenommen. Es ergibt sich wiederum aus allen diesen Thatsachen, dass der Tartinische Ton zu den objectiven und nicht zu den subjectiven Erscheinungen gehört.

## Riechen, Schmecken und Tasten.

*Chevreul.* In den Compt. rend. Tome XLVIII. Août 1859. p. 264, 65. (Einige subjective Bemerkungen über Geschmacksarten.)

*R. Schirmer.* Einiges zur Physiologie des Geschmacks. Deutsche Klinik. 1859. Nr. 13. S. 131, 32. Nr. 15. S. 156—58. Nr. 18. S. 184—86. (Enthält die schon im vorletzten Berichte Seite 111 angegebenen Resultate.)

*A. Drielsma.* Onderzoek over den Zetel van het Smaakzintuig. Groningen, 1859. 8.

*Klaatsch* und *A Stich.* Ueber das Gefühl im Munde mit besonderer Rücksicht auf den Geschmack. Virchow's Archiv Bd. XVII. S. 80—93.

*W. Krause.* Die terminalen Körperchen der einfach sensibeln Nerven. Hannover, 1860. 8. S. 176—250. (Keines Auszugs fähige Betrachtung über die Thätigkeit der von dem Verfasser beschriebenen Endkolben und der Vater'schen Körperchen, sowie historisch-kritische Darstellung der neueren Versuche und Ansichten über den Tastsinn.)

*G. Meissner.* Untersuchungen über den Tastsinn. Henle's u. Pfeuffer's Zeitschr. Dritte Reihe. Bd. 7. S. 92—118.

*C. Morgan.* On the Structure and Fonctions of the Hairs of the Crustacea. Philos. Transact. for the Year 1858. London, 1859. p. 895—904.

*Rich. F. Battye.* An Experimental Inqury into the existence of a Sixte sense, to wohich are added Researches upon the Psychical Fonctions of the Cerebrum in Relation to all the Senses. Edinbourg. med. Journ. Febr. 1859. p. 723—29. March. p. 797—810. Mai p. 992—1003. (Fortsetzung der theoretischen Betrachtungen von 1855 über den Muskelsinn nebst einer eigenen Phrenologie.)

Die unter *Van Deen* geschriebene Dissertation von *Drielsma* über den Sitz des Geschmacksinnes behandelt zunächst ausführlich die Geschichte der hierüber aufgestellten Ansichten und fügt dann eine Reihe eigener Beobachtungen hinzu. Sie beziehen sich auf Prüfungen, die nach zwei verschiedenen Methoden an sechs Personen angestellt wurden. Das erste Verfahren, welches man nur bei zweien anwandte, bestand darin, dass man die zu prüfende Stelle mit einer Auflösung des Geschmacksstoffes bepinselte, nachdem der Mund mit Wasser ausgespült worden. Der Mensch gab den Eindruck, den er hatte, durch ein Zeichen an. Bei der zweiten Methode bestrich man z. B. den Rand der Zunge mit einem Pinsel, der mit Kochsalzlösung befeuchtet war. War das Geschmackszeichen gegeben worden, so liess man den Mund mit Wasser ausspülen, prüfte den früheren Theil mit einer andern Auflösung und erst, wenn dann der richtige Eindruck zum Vorschein kam, ging man an die Untersuchung anderer Geschmacksstellen für die erste Lösung. Die in allen diesen Beobachtungen gebrauchten Prüfungskörper wa-

ren Weinsteinsäure, Kochsalz, Zucker und schwefelsaures Chinin.

Der Rand der oberen Fläche der Zunge zeigte vollkommenes rasches Geschmacksvermögen in 18 unter 24 Fällen, die Zungenspitze in 14. Eine reine Geschmacksauffassung fehlte an der Mitte der obern Fläche der Zunge. 18 unter 24 Fällen fielen in dieser Hinsicht vollkommen negativ aus. Ein Individuum schmeckte hier Kochsalz und zwei Weinsteinsäure mit Deutlichkeit. Die untere Fläche der Zunge zeigte 16 Mal und der Spitzentheil derselben 17 Mal deutliche Geschmacksempfindung. Diese trat am Intensivsten an der Zungenwurzel 23 Mal unter 24 Fällen auf. Der weiche Gaumen gab 21 Mal positive Resultate und das Zäpfchen stellte sich auf gleiche Linie mit diesem. Das Zahnfleisch, die Innenfläche der Lippen und häufig der harte Gaumen gehören nicht zu den Geschmackswerkzeugen.

Die Zungenwurzel, der weiche Gaumen und das Zäpfchen zeigen hiernach fast immer das stärkste Geschmacksvermögen, dann folgen der Rand und die Spitze der Unterfläche der Zunge, hierauf dieselben Theile der obern Fläche und endlich der harte Gaumen.

*Klaatsch* und *Stich* besprechen die gegenseitigen Beziehungen der Gefühls- und Geschmacksempfindungen. Sie prüften, ob diejenigen Stellen der Zunge, welche Geschmackseindrücke vermitteln, Tastobjecte anders auffassen, als die übrige Oberfläche der Mundhöhle. Die Zungenspitze, die das feinste Tastvermögen besitzt, liess zwei Punkte, die ein Millimeter gegenseitig abstanden gesondert mit Deutlichkeit erkennen. Die Feinheit des Tastvermögens nimmt nun ausserordentlich rasch und sprungweise an der untern, allmälig dagegen an der obern Fläche der Zunge ab. Eine ähnliche plötzliche Veränderung kehrt an den Lippen wieder. Die Schleimhaut derselben fühlt sehr stumpf, während der Rand noch ziemlich gut tastet. Jene Erstere, die Zungenwurzel, der harte Gaumen und das Zahnfleisch zeigten ungefähr das gleiche niedere Tastvermögen. Diese Erfahrungen wurden von jedem der beiden Beobachter an sich selbst gewonnen. Nahmen sie Pulver von Capsicum oder Pfeffer, das mit Speichel durchfeuchtet war, auf die Zungenspitze, so hatten sie bald eine scharfe und brennende Empfindung und das Gleiche trat fast noch schneller in der Nähe des Kehldeckels auf. Etwas längere Zeit war für den Lippenrand nöthig. Am weichen Gaumen brauchte der Pfeffer 20 Sekunden und das Capsicum 30 Sekunden. An der Lippenschleimhaut, der Oberfläche oder dem Seitenrande der Zunge hatte jener 30 und dieses 60 Sekunden nöthig, ehe die erste Spur der Empfindung bemerkt wurde.

Terpentinöl erzeugt das Gefühl des Brennens nach 5 Sekunden an der Zungenspitze und noch schneller in der Umgebung des Kehldeckels, nach 20 Sekunden auf der Oberfläche und der Wurzel der Zunge, nach 40—50 Sekunden auf dem weichen Gaumen und nach 1 Minute auf den Schleimhäuten der Lippen und der Wangen und dem harten Gaumen. Bringt man es auf schmeckende Stellen, so tritt die bittere Geschmacksempfindung sogleich, der Tasteindruck hingegen viel später auf.

Peruvianischer Balsam erzeugt Kratzen in der Nachbarschaft des Kehldeckels, einen schwachen Gefühlseindruck an der Zungenspitze und gar keinen an der übrigen Oberfläche der Mundhöhle. Die grosse Empfindlichkeit der Umgebung der Epiglottis bestätigte sich auch für das Senföl und das Münzöl.

Das bittere Mandelwasser zeigte sich als ein ziemlich lebhafter Erreger von Tasteindrücken. Das Mandelartige wird nur durch den Geruch, nicht aber den Geschmack, wahrgenommen. Die Flüssigkeit ist an und für sich geschmacklos. Sie erzeugt Prickeln an der Schleimhaut der Unterlippe und dem Zahnfleisch, und Kratzen in der Nachbarschaft des Kehldeckels. Der sogenannte herbe zusammenziehende Geschmack der Galläpfel vieler Rinden, des schwefelsauren Kupferoxyds entsteht, wenn die durch solche Substanzen ihrer natürlichen Glätte beraubten Flächen der Mundschleimhaut aneinander gerieben werden. Viele Menschen deuten hierbei noch den Eindruck, als den des Bittern oder den des Salzigen, z. B. bei dem Blutlaugensalze.

Das Gaumensegel empfindet die Kälte stärker als die übrigen Theile der Mundhöhle. Man konnte die Wärme zweier Metallstücke, von denen das eine in Wasser von 15°, das andere in solchem von 17° R. gesteckt hatte, deutlich unterscheiden.

Die den Geschmack vermittelnden Stellen zeichnen sich keineswegs durch ein feineres Tastgefühl aus und die Stärke des letztern steht in keinem Zusammenhang mit der Intensität des Geschmacksvermögens.

Die erste Abtheilung der von *Meissner* veröffentlichten Untersuchungen über den Tastsinn beschäftigt sich mit der Empfindung des Druckes durch die Hand, die Finger und die Fusshaut. Er stellt sich vor, dass dann in der Haut einerseits eine Spannungszunahme und andererseis Ortsveränderungen der kleinsten Theilchen gegenseitige Annäherungen derselben, die in eine neue Gleichgewichtslage nach einer Anzahl von Oscillationen übergehen, erzeugt werden. Taucht man die Hand in Wasser oder Quecksilber, so hat man keine Empfindung des Druckes, wenn auch das auf der Haut lastende Gewicht weit grösser

ist, als das eines festen Körpers, der eine starke Druckempfindung hervorruft. Der Unterschied rührt davon her, dass die Flüssigkeit an allen Punkten gleichförmig, der feste Körper hingegen auf die mit Leisten und Vertiefungen versehene Haut ungleichartig wirkt. Diese Differenz bezieht sich nach dem Verfasser, nicht auf die Spannungserhöhung, sondern auf die Oscillationen der verschiebbaren Theilchen. Sie würden daher durch ihre Wirkung auf die Nerven die Druckempfindung vermitteln. Die bläschenförmigen, in den Hautwarzen enthaltenen Tastkörperchen empfinden eine Reihe von Stössen, deren Resultante senkrecht auf die Hautoberfläche gegen die Basis des Tastkörperchens bei dem Quecksilberversuche gerichtet ist. Da nun eine Druckempfindung in dem Falle nicht zu Stande kommt, so schliesst *Meissner*, dass jene Wirkuug in senkrechter Richtung die Nervenenden nicht afficirt. Die Ungleichheit der Druckwirkung eines festen Körpers dagegen erzeugt Oscillationen, die auch auf die Seitenflächen der Tastkörperchen wirken. Es tritt daher die Druckempfindung ein. Diese Bemerkungen erklären es, weshalb man die Berührung eines Quecksilberkügelchens empfindet, oder ein in Quecksilber getauchter Finger den Eindruck eines Ringes an der Gränzfläche zum Vorschein bringt. Dem entsprechend erzeugt ein breiter senkrecht gegen die Handfläche geführter Luftstrom keine Berührungs-Empfindung. Sie tritt aber hervor, wenn ein dünner Luftstrom schief gegen die Hautleisten, z. B. durch ein Löthrohr geführt wird.

Nimmt man an, dass die blassen terminalen Nervenfasern in den Tastkörperchen nahezu der Quere nach verlaufen, so wird sie ein Reiz, der senkrecht gegen die Basis fortschreitet auch senkrecht auf ihre Längsaxe und daher in den ungünstigsten Verhältnissen, sonst dagegen mehr oder minder paralell mit dieser Längsaxe treffen.

Abgüsse der Finger, die man in Paraffin gemacht hatte, erzeugen bei dem Tasten keine Druckempfindung, wenn man den Finger genau in die ursprüngliche Lage bringt, so dass keine einseitige Wirkung stattfindet und mithin die Ungleichartigkeit derselben vermieden wird.

Die Quecksilberversuche gelingen auch am Handrücken, dessen Oberfläche keineswegs so gleichartig ist, als es auf den ersten Blick scheint, denn man erkennt hier unter der Lupe ebenfalls Riefen oder eine chagrinirte Oberfläche, so dass hierdurch eine Analogie mit dem, welches für die Handfläche erläutert worden, gegeben ist.

*Cambpell de Morgan* schildert ausführlich den Zusammenhang der Haare der höheren Crustaceen mit den unter der Schale liegenden Gebilden, vorzugsweise der tiefen Hautlage, zu der sich Nerven begeben und nicht etwa bloss mit der Oberhaut oder der Chitin erzeugenden Schicht. Man muss daher die Haare als Verlängerungen der Lederhaut, die durch eine eigenthümliche Chitinhülle geschützt sind, ansehen. Diese Structurverhältnisse begründen eine gewisse Analogie mit den Tastwärzchen der höheren Geschöpfe und lassen annehmen, dass jene Haare der Crustaceen Tasteindrücke vermitteln.

## Nervensystem.


*J. N. Zengerle.* Der Einfluss des Nervensystems auf die Verdauung, Anbildung, Rückbildung, sowie die Entwicklung der thierischen Wärme nach dem gegenwärtigen Standpunkte der Wissenschaft. Freiburg i. Br., 1859. 8.

*G. S. Coghill.* Lectures on the Structure and Relations of the Nervous System at the Periphery including Neurology of the Organs of special Sense. The Lanc. 20. Aug. u. 15. Oct. 1859. (Allgemeines Bekanntes.)

*J. Rosenthal.* De energiis Nervorum specificis. Berolini, 1859. 8.

*E. Harless.* Die Muskelkrämpfe bei der Nervenvertrocknung. Henle's u. Pfeuffer's Zeitschr. Dritte Reihe. Bd. VII. 1859. S. 219—57.

*E. Harless.* Ueber Lebensreizung der Nerven. (Extra-Abzug.)

*J. Rosenthal.* Ueber den Einfluss hoher Temperaturgrade auf motorische Nerven. (Extraabzug.)

*E. Pflüger.* Untersuchungen über die Physiologie des Elektrotonus. Berlin, 1859. 8.

*J. Budge.* Schreiben in Betreff einer *Pflüger*'schen Mittheilung. Monatsber. d. Berliner Akad. Juni 1858. S. 410, 11.

*Pflüger*'s Erwiederung auf Herrn *Budge*'s Reclamation. Ebendas. S. 449, 50.

*Ed. Pflüger.* Ueber die Ursache des Oeffnungstetanus. Ein Beitrag zur Lehre vom Gesetze der Zuckung. Reichert's und du Bois's Arch. 1859. S. 133—49.

*A. v. Bezold* und *J. Rosenthal.* Ueber das Gesetz der Zuckungen. Ebendas. S. 131, 32.

*J. Rosenthal.* Ueber das sogenannte Valli'sche Gesetz. Allg. med. Central-Ztg. Nr. 16. S. 126, 27.

*W. Wundt.* Ueber secundäre Modification der Nerven. Reichert's u. du Bois's Arch. 1859. S. 537—48.

*E. Baierlacher.* Physiol. Studien im Gebiete der elektr. Muskelerregung vom Nerven aus. Henle's u. Pfeuffer's Zeitschr. Dritte Reihe. Bd. V. S. 233—67. (Siehe den Bericht über physiol. Physik.)

*E. Pflüger.* Erwiederung auf *Heidenhain*'s neuro-physiol. Mittheilung. Allg. med. Central-Ztg. 1859. Nr. 14. S. 105—7.

*R. Heidenhain.* Antwort von Dr. *Ed. Pflüger.* Ebendas. Nr. 16. S. 121—23.

*E. Harless.* Moleculäre Vorgänge in der Nervensubstanz. II. Abtheilung. Voruntersuchungen. München, 1858. 4.

*E. Harless.* Vorläufige Mittheilung über die sogenannten Modi der Erregbarkeit. Bayr. ärztl. Intell.-Blatt den 19. Febr. 1859. S. 85—87.

*A. v. Bezold.* Zur Physiologie des Elektrotonus. Vorläufige Mittheilung. Allgem. med. Centralztg. 1859. Nr. 25.

*Matteuci.* Sur quelques nouvelles expériences d'Electrophysiologie. Compt. rend. Tome XLVIII. p. 1145—47. (Siehe oben den Abschnitt: Bewegung.)

*E. Harless.* Ueber den Einfluss der Länge eines gereizten Nervenstückes. Münchn. gel. Anz. 1859. Nr. 25. S. 201—8. Nr. 26. S. 209—16. Nr. 27. S. 217—19.

*E. Brown-Séquard.* Sur la vitesse du courant nerveux. Journ. du Progrès 1859. p. 323—24.

*A. Moreau.* Recherches sur des racines des sentiments et de mouvements chez les oiseaux. Gaz. méd. 1859. Nr. 41. p. 646, 47.

*A. Moreau.* Expériences sur les nerfs du sentiment et du mouvement et sur les nerfs pneumogastriques des poissons. Ebendas. Nr. 40. p. 582.

*Gubler.* De la sensibilité recurrente envisagée comme phénomène de la sensation reflexe. Gaz. méd. 1859. Nr. 40. p. 628. Journ. du progrès. Nr. 8. p. 215—18.

*De Castella.* Note sur la formation du fluit de nerveux et sur les maladies contagieuses et épidémiques. Verh. d. schweiz. naturf. Ges. aus d. J. 1858. Bern, 1859. S. 199—207.

*J. M. Schiff.* Der erste Hirnnerv ist der Geruchsnerv. Moleschott's Unters. Bd. VI. S. 254—67.

*Eug. Curie.* Sur un filet moteur affecté à la glande lacrymale. Journ. de Phys. de Brown-Séquard. Tom. I. 1858. p. 805.

*H. Fürst.* Ueber Trigeminuslähmung. Neustadt, 1858. 8.

*A. Dron.* Sur la paralysie du nerf trijumeau. Gaz. méd. de Lyon. Dec. 1858. p. 479—83. (Erzählung eines Falles von unvollkommener Lähmung mit andern Complicationen.)

*J. Löbinger.* De paralysi Nervi facialis. Berolini, 1858. 8. (Bekanntes u. 2 Krankengeschichten.)

*Dumenil.* Atrophie des nerfs hypoglosses, faciaux et spinaux. Gaz. hebd. 1859. Nr. 25. p. 390—92.

*Ed. Weber.* Zur Geschichte der Physiologie des Vagus. Reichert's u. du Bois's Arch. 1859. S. 292. (Priorität wegen Hemmung der Herzbewegung.)

*W. Hartung.* Ueber den Einfluss des Nervus vagus auf die Bewegungen des Magens der Wiederkäuer. Giessen, 1858. 4. (Siehe oben den Abschnitt: Verdauung.)

*J. Budge.* Ueber den Einfluss der Reizung des Nervus vagus auf das Athemholen. Virchow's Arch. Bd. XVI. S. 433—63.

*Aem. Knaut.* De vitali, quae dicitur, pulmonum contractilitate, Nervis vagis irritatis. Dorpati, 1859. 8.

*Guil. Sklarek.* De Respirationis frequentia dissectis Nervis laryngeis. Berolini, 1858. 8.

*Einbrodt.* Ueber den Einfluss der Nervi vagi auf die Herzbewegung bei Vögeln. Reichert's u. du Bois's Arch. 1859. S. 439—59.

*Einbrodt.* Ueber Herzreizung und über Verhältnisse zum Blutdruck. Sitzungsber. d. Wien. Akad. Bd. XXXVIII. 1859. S. 345—59.

*R. Wagner.* Ueber einige Versuche am Halstheile des sympathischen Nerven bei einer Enthaupteten. Henle's u. Pfeuffer's Zeitschr. Dritte Reihe. Bd. V. S. 331—33. (Vergl. oben den Abschnitt: Sehen.)

*H. Müller.* Ueber Innervation der glatten Augenmukeln durch Fasern des Nervus sympathicus. (Verhdl. der phys.-med. Ges. in Würzburg. Bd. X. Heft 1. S. XIII.—XV.

*Cl. Bernard.* Des propriétés sensitives du grand Sympathique et des mouvements reflexes qui se produissent sous son action. La clin. europ. 1859. Nr. 29. p. 225, 26.

*Cl. Bernard.* Influences vasomotrices du Nerf grand sympathique. La clin. Europ. 1859. Nr. 36. p. 282—84, 290, 92.

*C. H. Bosse.* De gangliorum spinalium vi in nutrien. das radices posteriores Nervorum spinalium. Dorpati, 1859. 8.

*Ph. Linati* ed *P. Caggiati.* Recherches expérimentales sur les effets du courant éléctrique appliqué au grand Sympathique. Bibl. univ. de Genève. Nouv. per Tome V. 1859. p. 272. (Nichts Neues.)

*J. Budge.* Bemerkungen zu den Versuchen des Prof. *v. Wittich*: Ueber die Abhängigkeit der rhythmischen Bewegungen des Herzens von den Herzganglien. Deutsche Klinik. Nr. 3. S. 28. Dagegen *Wittich.* Ebendas. Nr. 16; und wiederum *Budge* Nr. 26. S. 264. (Prioritätsdiskussion.)

*R. Heidenhain.* Erörterungen über die Bewegungen des Froschherzens. Müller's Archiv. 1858. S. 479—505.

*E. Pflüger.* Experimentalbeitrag zuz Theorie der Hemmungsnerven. Reichert's und du Bois's Archiv. 1859. S. 13—29.

*J. M. Schiff.* Zur Physiologie der sogenannten Hemmungsnerven. Eine Erwiederung an Dr. *E. Pflüger* in Berlin. Moleschott's Untersuchungen. Bd. VI. S. 201—53.

*Handfield Jones.* On inhibitory Influence. The Lanc. 5. Febr. 1859. (Theoretische Betrachtungen über Hemmungsnerven.)

*Brauell.* Zur Kenntniss des Verlaufes der vasomotorischen Nerven des Hinterschenkels beim Hunde. Gurlt's u. Hartwig's Magaz. f. d. ges. Thierheilk. Bd. XXV. 1859. S. 292—310.

*J. Lister.* Praeliminary Account of an Inquiry into the Fonctions of the Visceral Nerves with special Reference to the so-called, „Inhibitory System." Proc. of the Roy. Soc. Vol. IX. 1858. Nr. 32. p. 367—80.

*Samuel.* Grundzüge zur Lehre vom trophischen Nervensystem. Schmidt's Jahrb. Bd. 104. 1859. S. 224—33.

*H. Meyer.* Ueber den Einfluss der Nerven auf die Farbe des Venenblutes. Reichert's u. du Bois's Arch. 1859. S. 206—411.

*C. Voit.* Ueber Temperaturverhältnisse am Ohr nach der Sympathicusdurchschneidung und über die Messung desselben. Amtl. Ber. d. deutsch. Naturf. u. Aerzte. Carlsruhe, 1859. 4. S. 221—24.

*J. Lister.* An Inquiry regarding the parts of the Nervous System which regulat the contractions of the Arteries. Philos. Transact. for the Year 1858. London, 1859. 4. p. 607—26.

*Clareot.* Note sur quelques cas d'affection de la peau dépendant d'une influence du système nerveux, suivie de remarques de Mr. Brown-Séquard. Journ. de Phys. Tome II. 1858. p. 108—14.

*A. Kölliker.* Ueber die Versuche von *Wundt* mit Coniin und Salz. Verhdl. d. phys.-med. Ges. in Würzburg. 1859. Bd. IX. Heft 2, 3. S. LV.

*O. Funke.* Zur Kenntniss der Wirkung des Urari u. einiger anderer Gifte. Schmidt's Jahrb. Bd. 102. 1859. S. 15—17.

*A. v. Bezold.* Ueber die Einwirkung des Pfeilgiftes auf die motorischen Nerven. Monatsber. d. Berl. Akad. 14. Nov. 1859.

*W. Busch.* Ueber die Wirkungsweise des Chloroforms. Verhdl. des naturhistor. Ver. der Rheinl. Jahrg. XV. S. LI.

*O. Weber.* Chloroformversuche. Ebendas. S. LXVI. u. Bd. XVI. S. 26, 27.

*J. P. Reits.* De chloroformio. Bonnae, 1858. 8.

*F. Piossek.* De chloroformii in corpore humano effectu. Gryphiae, 1858. 8.

*M. Hessberg.* Nonnulla de Anaesthesia et Asphyxia chlorophormo effecta. Gryphiae, 1858. 8. (Bekanntes.)

*H. Friedberg.* Ueber die Innervation der durch Ueberpflanzung gebildeten Nase. Virchow's Arch. Bd. 16, S. 1—6.

*S. Gotthilf.* Anaesthesia cutanea et casu rariori Analgesiae unilateralis cum Anosmia et Agensia ejusdem lateris. Berolini, 1858. 8. (Anaesthesie des linken Trigeminus, der linken Körperhälfte und Geruch- und Geschmacklosigkeit auf dieser Seite in einer 29jährigen Hysterischen.)

*E. V. Schöllhammer.* Considérations générales sur l'Anaesthésie. Strasbourg, 1858. 4. (Bekanntes Physiologisches nebst Einschaltung eines Falles von Unempfindlichkeit gegen Schmerz bei Vorhandensein von Tastempfinung.)

*L. Türk.* Ueber die Beziehung gewisser Krankheitsherde des grossen Gehirns zur Anaesthesie. Sitzungsber. d. Wiener Akad. Bd. 36. 1859. S. 191—99. La clin. Europ. 1859. Nr. 37. p. 289—91.

*E. Brown-Séquard.* Course of Lectures on the Physiology and Pathology of the Central Nervous System. The Lanc. 27. Nov., 11. Dec., 18. Dec., 25. Dec. 1858.

*E. Brown-Séquard.* On the Influence of Oxygen on the vital Properties of the spinal Cord Nerves and Muscles. Philos. Mag. 1858. July. p. 544, 45.

*B. Stilling.* Neue Untersuchungen über den Bau des Rückenmarks. 5. Liefer. Cassel, 1859. 4. (Darstellung der Methoden, Endfaden, Schema des Rückenmarkbaues, Historisch-Kritisches. Schluss des grossartigen Werkes.)

*J. de Lamballe.* Plaie de la région cervicale avec lésion du canal vertébral et écoulement du liquide cephalorhachidien. Compt. rend. Tom. XLVIII. p. 60, 61. (Anhaltender Ausfluss der Cerebrospinalflüssigkeit ohne weitere krankhafte Folgen.)

*E. Hohn.* Einige Versuche über den Faserverlauf im Rückenmark. Würzburg, 1858. 8.

*E Brown-Séquard.* Expériences nouvelles sur la transmission des impressions sensitives dans la moëlle épinière. Journ. de Phys. Tom. II. 1859. p. 65—70.

*Paolini.* Expériences sur la moëlle épinière. Compt. rend. Tom. XLVIII. p. 1090.

*Kan Kempen.* Sur la transmission de la sensibilité et du mouvement dans la moëlle épinière. Ebendas. p. 1091. Bull. de l'Acad. de méd. de Belgique Ser. II. Tom. 2. Nr. 6. p. 353—57. Journ. de physiol. de Brown-Séquard. Tom. II. 1859. p. 517—30.

*Vulpian.* Des effets croisés de la moëlle épinière à propros d'un travail de Mr. de Bezold. Gaz. hebd. 1858. Nr. 48. p. 822—25.

*Schiff.* Ueber die Function der hinteren Stränge des Rückenmarkes. Amtl. Ber. d. 34. Vers. d. deutsch. Naturf. u. Aerzte. Carlsruhe, 1859. S. 198, 99. und S. 214—16.

*Schiff.* Nouvelles expériences sur la fonction des cordons posterieurs de la moëlle épinière. Journ. hebd. 1859. Nr. 16. p. 216. (Darstellung seiner Entdeckung der Sonderung der Tast- und der Schmerzenseindrücke, vorzüglich in operirten Thieren, die durch Blutung erschöpft worden.)

*Nonat.* Faits tendant à montrer que les cordons antérieurs de la moëlle épinière servent à la transmission des impressions sensitives. Journ. de Phys. de Brown-Séquard. Tome I. 1858. p. 752—55.

*E. Brown-Séquard.* Expériences montrant que les cordons antérieurs de la moëlle épinière servent à la transmission des impressions sensitives. Journ. de Phys. Tom. I. 1858. p. 809, 10.

*J. Budge.* Ueber das Centrum genito-spinale des N. sympathicus. Virchow's Arch. Bd. 15. S. 115—26.

*J. Budge.* Notes sur un second centre spinal du nerf grand sympathique. Ann. des scienc. nat. Quatr. Serie. Tom. X. 1858. p. 337—41.

*E. Brown-Séquard.* Remarques sur une note de Mr. *Budge* relative à un prétendu centre nerveux spinal. Journ. de Phys. Tom. II. 1859. p. 162—64. (Beschreibung, dass sich der Einfluss des Rückenmarkes auf die Vasa deferentia, die Blase und den Mastdarm nur auf das Centrum genito-spinale beschränkt.)

*Vulpian.* Expériences relatives à linfluence de la moëlle épinière sur le coeur lymphatique des Batraciens. Gaz. méd. Nr. 2. p. 33—34.

*J. Ogle.* Influenza del gran Sympathico e della midolla spinalae su l'occhio. Gaz. med. ital. Lomb. Nr. 15. 1859. p. 131. (Physiologisch Bekanntes aus dem Englischen.)

*J. van Deen.* Over de Gevoelloosheid van het Ruggenmerg voor vreemde. Invloeden 4.

*J. L. C. Schröder* et *van der Kolk.* Bau und Functionen der Medulla spinalis und oblongata und nächste Ursache und rationelle Behandlung der Epilepsie. Aus dem Holländ. übertragen von *F. W. Theile.* Braunschweig, 1859. 8.

*E. Brown-Séquard* Recherches sur la Physiologie et la Pathologie de la protubérence annulaire. Seconde partie. Journ. de Phys. Tom. I. 1858. p. 757—63. Troisième partie Tom. II. 1859. p. 121—33.

*Vulpian.* Note sur quelques points de l'Anatomie du bulbe rhachidien et de la protubérence annulaire chez l'homme. Gaz. méd. Nr. 7. 1859. p. 112, 13. (Anatomische Details über die Möglichkeit der Stauroplegie.)

*Flourens.* Nouveaux éclaircicements sur le Noeud vital. Compt. rend. Tom. XLVIII. 1858. p. 1136—38. (Berichtigung früherer Mittheilungen.)

*J. A. Ehrmann.* Recherches sur l'Anémie cérébrale. Strasbourg, 1858. 4.

*F. Hegelmayer.* Die Athembewegungen beim Hirndruck. Heilbronn, 1859. 8.

*C. A. P. Nöhte.* De functionibus cerebri ejusque communicatione cum vita animi. Berolini, 1858. 8. (Zusammenstellung des Bekannten.)

*R. Wagner.* Kritische und experimentelle Untersuchungen über die Functionen des Gehirns. Nachrichten der Göttinger Ges. Nov. 1858. Nr. 21. S. 249—64. Nr. 24. S. 297—311. Dez. 1858. Nr. 26. S. 321—36. März 1859. Nr. 6. S. 67—81. Henle's u. Pfeuffer's Zeitschr. Dritte Reihe. Bd. V. S. 215—32. L'Inst. Nr. 1333. Juil. 1859. p. 234—36.

*Renzi, Lusanna e Morganti.* Riflessioni e sperimenti per servire di materlale alla Physiologia del cerveletto. Gaz. med. ital. Lombardia 1858. Nr. 49. p. 416—20. 1859. Nr. 8. p. 44—49. Nr. 14. p. 113—21.

Nuove Ricerche intorno al sistema nervoso ed all'intelligenza umana. Lettere del Dott. *A. Guépinal,* Dott. *G. B. Borelli.* Gaz. med. ital. Stati Sardi. 1859. Nr. 38 u. 42. (Theoretische Gedanken.)

*E. Martenot.* Blessure du lobe antérieur du cerveau sans lésion de la parole. Gaz. des hôp. 1859. Nr. 41. p. 162. (Fortdauer des Sprachvermögens, trotzdem dass eine Kugel einen grossen Theil des rechten Vorderlappens durchdrungen und Eiterung und Einkapselung erzeugt hatte.)

*Mitchell.* Conservation du talent de chanter chez un individu ayant perdu toute les facultés intellectuelles. Journ. de Phys. de Brown-Séquard. Tom. II. 1859. p. 159.

*A. C. Gerlach.* Die Seelenthätigkeit der Thiere an sich und im Vergleich zu denen des Menschen. Berlin, 1859. 8.

Das Werk von *Zengerle* über den Einfluss des Nervensystemes auf die vegetativen Erscheinungen bildet eine Fortsetzung der über die letz-

ten gelieferten und im Berichte für 1856 erwähnten Arbeit. Die Schrift ist fast durchgehends eine für praktische Aerzte bestimmte Zusammenstellung fremder, der neueren Zeit angehörender Erfahrungen. Sie beginnt mit der mikroskopischen Anatomie des Nervensystemes, gibt dann eine allgemeine Skizze des Gehirns und Rückenmarkes, sowie der Uebertragungs-Erscheinungen der Functionen im centralen Nersysteme. Ein weiterer Abschnitt behandelt die allgemeine Physiologie der Nerven und zum Theil der Muskeln. Hierauf folgt Ausführliches über die Structur und einzelne physiologische Eigenschaften derselben und die Thätigkeit der Bewegungsnerven. Die Betrachtung der Empfindungsnerven führt zunächst zur Behandlung des Tastsinnes und dann zu der des Geschmacksorganes. *Zengerle* bemerkt bei dieser Gelegenheit, dass er sich an sich und Andern überzeugt habe, dass bittere und süsse Lösungen an der Zungenspitze, nicht aber an der Unterfläche der Zunge geschmeckt werden. Man erkennt hier süsse Körper deutlicher, als an dem hintern Abschnitte des Zungenrückens, während das Umgekehrte für bittere Substanzen der Fall ist.

Einem Abschnitt über den Geruchssinn folgt dann die anatomische und physiologische Beschreibung der einzelnen Hirnnerven. Die Betrachtung der Einflüsse der Nerven auf die Ernährungserscheinungen und der Wirkung des Vagus auf das Herz, die Athmung und die Verdauung schliessen sich unmittelbar jener Darstellung an. Dieses führt zugleich zur Schilderung einzelner Unterleibsleiden, die mit Verstimmungen des Nervensystemes zusammenhängen, wobei der Verfasser hin und wieder seine ärztlichen Erfahrungen einflicht.

Der Abschnitt, welcher über die Rückenmarksnerven handelt, beschreibt den Verlauf der Stämme und der hauptsächlichsten Aeste derselben. An ihn schliesst sich eine anatomische und physiologische Schilderung des Sympathicus, wobei auch der Nerveneinfluss auf die Gefässe behandelt wird. Die Zusammenstellung der neueren Erfahrungen über die Wirkungen des Curare und anderer Gifte beschliessen die Arbeit.

*J. Rosenthal* vertheidigt die Theorie der spezifischen Energieen der Sinnesnerven und theilt bei dieser Gelegenheit einen Versuch mit, von dem er glaubt, dass er die Existenz subjectiver Geschmacksempfindung in Folge galvanischer Erregung ohne alle Störung durch Elektrolyse beweise. Er leitete den Strom von 1 bis 4 Daniell'schen Elementen durch Zinkelektroden in Gefässe, die mit einer Lösung von schwefelsaurem Zinkoxyd gefüllt waren. Eines von diesen stand durch eine mit Flüssigkeit versehene Röhre mit einer Kochsalzlösung, welche die Hand des Beobachters aufnahm, in Verbindung. Das andere hing in ähnlicher Weise mit einem Glase destillirten Wassers zusammen, aus dem ein Filtrirpapierbausch hervorragte. Brachte man an diesen die Zungenspitze, so hatte man einen sauren Geschmack, wenn der Strom hier eintrat, und einen schwächern alkalischen, wenn er austrat. Rothes oder blaues Lacmuspapier dagegen zeigte keine Farbenveränderung.

*E. Harless* gab Versuche über die Muskelkrämpfe, welche bei der Vertrocknung der Bewegungsnerven zum Vorschein kommen. Die ausführlich geschilderten Beobachtungsreihen beziehen sich auf die Einflüsse ruhiger und bewegter, kälterer und wärmerer Luft, der künstlichen Austrocknung durch Schwefelsäure, der Einwirkung des Ammoniaks u. dgl.

Hat der Wassergehalt der Nerven bis zu einem gewissen Grade abgenommen, so kommen Muskelkrämpfe sehr leicht zum Vorschein. Eine leise Berührung, ein schwacher Zug, ein elektrischer Strom von sehr kurzer Dauer, eine Temperaturerniedrigung und in einem früheren Stadium eine Wärmeerhöhung führen sie sogleich herbei.

Mehrere Thatsachen lehren, dass die Zuckungen keineswegs um so stärker auftreten, je rascher das Wasser des Nerven verdunstet. Es kommt vor, dass sie mangeln, wenn sich die Nerven in Verhältnissen befinden, welche die Wasserverdunstung begünstigen. Es ereignet sich, dass Krämpfe auftreten, wenn die Nerven nach grossem Wasserverlust in eine wasserreichere Atmosphäre kommen oder die Temperatur die Verdampfung weniger begünstigt. Man sieht hieraus, dass noch ein anderer Umstand zu der Verdunstung hinzutreten muss, wenn die Zuckungen zum Vorschein kommen sollen. Die innere Beschaffenheit des Präparates scheint hier den Erfolg vorzugsweise zu bestimmen. Bewegung der umgebenden Luft oder die Einwirkung hygroscopischer Substanzen begünstigen ihn wesentlich. Die Reizung, welche sich bei der Vertrocknung geltend macht, steht der elektrischen um das vier- bis fünffache, selbst in den günstigsten Fällen, nach. Der wahrscheinliche Grund der Wirkung der Verdunstung liegt in der Erschüttterung der thätigen Nervenelemente durch die bei dem Vertrocknen entweichenden Wassertheile. Die Dämpfe des Ammoniaks schneiden sogleich die Möglichkeit der Zuckungen ab durch Vernichtung der Nervenerregbarkeit. Sind sie in freier Luft eingetreten, so verschwinden sie, wenn man das Präparat in eine mit Aetherdampf gesättigte Atmosphäre bringt. Kehrt dieses in reine Luft zurück, so können schwache Zuckungen von Neuem auftreten.

*Bezold* und *Rosenthal* bestättigten, dass schwache elektrische Ströme, die man durch den frischen unverletzten Nerven leitet, immer nur Schliessungszuckungen erzeugen, der Strom mag auf- oder absteigend fliessen, d. h. das Zuckungsgesetz des lebenden Nerven. Dieses Verhältniss ändert sich aber bei dem allmäligen Absterben des Nerven. Es gibt dann zuerst einen Zeitraum, in welchem beide Stromesrichtungen Schliessungs- und Oeffnungszuckungen hervorrufen und später einen solchen, in welchen der aufsteigende Strom nur eine Oeffnungs- und der absteigende bloss eine Schliessungszuckung bedingt. Ist die Stufe der doppelten Wirkungen vorhanden, so erzeugen schwächere Ströme die früher gar nicht beantwortet wurden Schliessungszuckung bei aufsteigender und Oeffnungszuckung bei absteigender Richtung. Alle diese Normen gelten für die ganze Länge des Hüftnerven von der Kniebeuge bis zur Wirbelsäule und es ist gleichgültig, ob der Nerv mit dem Rückenmarke noch zusammenhängt, oder nicht. Die Zeit, innerhalb welcher die erwähnten Erscheinungen auftreten, dauert um so länger, je weiter vom Rückenmarke oder dem Querschnitte entfernt die geprüfte Stelle liegt. Befindet sich die obere Elektrode in unmittelbarer Nähe des Letzteren, so reichen wenige Sekunden hin, den Ablauf der Erscheinungen herbeizuführen.

*Harless* bestättigte ebenfalls in seinen Beobachtungen das Zuckungsgesetz des lebenden Nerven, d. h. den Eintritt von blossen Schliessungszuckungen bei jeder der beiden Stromesrichtungen. In dem durchschnittenen Nerven, und zwar zunächst in der Nähe der Schnittfläche findet sich bald doppelte Wirkung und dann Oeffnungszuckung bei aufsteigendem und Schliessungszuckung bei absteigendem Strome ein. Man würde auf den ersten Blick glauben, dass diese Aenderung den Eintritt des Todes, oder wenigstens einen durchgreifenden Wechsel der Erregbarkeit erzeugt. Das ist aber keineswegs der Fall; das Austrocknen des Nerven erhöht und der Aufenthalt desselben in einer feuchten Wärme von 29—30° R. erniedrigt die Reizbarkeit. Dessenungeachtet findet sich in beiden Fällen die Aenderung des Zuckungsgesetzes ein. Der Uebergang soll sich aber unter beiderlei Verhältnissen dadurch verrathen, dass sich der Strom des ruhenden Nerven umkehrt und *Harless* hält diese Beobachtung für so sicher, dass er sie für die wahre Grundlage der Zuckungsgesetze annehmen zu können glaubt (was jedoch die Erfahrung nicht bestättigt).

Derselbe Forscher suchte den Einfluss der Länge eines gereizten Nervenstückes auf die Muskelzuckung zu verfolgen. Er beobachtete die Grösse der Widerstände, die nöthig sind das Minimum der Muskelbewegung zu erzeugen, oder diese in ihrem Entstehen zu unterdrücken und hält sein Verfahren für genauer, als die Aufzeichnung der Muskelkurven am Myographion.

Sechs Elektroden, die je 5 Mm. voneinander entfernt waren, standen mit einem sechsarmigen Gyrotropen in Verbindung. Man konnte hierdurch rasch die verschiedensten Stellen des Nerven allein oder mit andern verbunden prüfen. Man untersuchte z. B. erst den Abschnitt A, dann B, hierauf A + B, nachher B, und endlich A. Man nahm nun die Mittel von den um A + B symmetrisch gelegenen Beobachtungen und verglich sie mit dem Resultate, das A + B selbst geliefert hatte, um den Einfluss der Verbindung zweier Stellen beurtheilen zu können. Es machte hierbei keinen wesentlichen Unterschied, ob man Platin-, Kupfer-, Zinn- oder Eiweisselektroden gebrauchte. Die erste Elektrode wurde in der Regel 5 Mm. oberhalb des Eintrittes des Hüftnerven in den Wadenmuskel, und die letzte 6 bis 15 Mm. von der Durchschnittsstelle des Hüftgeflechtes angebracht. Die einzelnen erregten Räume wurden mit I. II. III. IV. V. bezeichnet. Man mass endlich den Durchmesser der gebrauchten Nervenstücke um über die Stromdichte Aufschluss zu erhalten. Fand sich z. B., dass die minimale Muskelbewegung bei der Combination A + B eine geringere Stromdichte voraussetzte, als bei der isolirten Erregung (nach gehöriger Reduction), so erwies sich die Verlängerung der erregten Nervenstrecke als ein Begünstigungsmittel.

Diejenigen Abschnitte des Nerven, welche dem Rückenmarke näher liegen, sind auch die reizbareren, Die Erregungsfähigkeit nimmt aber keineswegs nach der Peripherie hin von Querschnitt zu Querschnitt regelmässig ab. Man hat Knotenpunkte, an denen sie auffallend geringer ist, als an den Nachbarbezirken.

Während diese Normen im lebenden Frosche bei nicht durchschnittenen Nerven, die längste Zeit anhalten, kehrt sich die Sache früher oder später um, wenn das Hüftgeflecht vom Rückenmarke losgetrennt worden. Hierbei zeigt sich, dass die Wirkung mit der Länge des eingeschalteten Nervenstückes im Anfange wächst. Sie nimmt hingegen später ab, wenn man Nervenstrecken von I gegen V einschaltet und zu, wenn die umgekehrte Richtung beobachtet wird. Man hat dann z. B. einen kleineren Erfolg mit III + IV, als mit III; einen grösseren hingegen mit II + III. Die Abschwächung der Reizbarkeit, welche die Einschaltung centraler Strecken erzeugt, ist oft drei bis vier Mal so gross, als wenn z. B. IV oder V ganz reizlos wären und nur als todter Leitungswiderstand wirkten.

Man kann im lebenden Thiere die Reizversuche halbe Stunden lang von Minute zu Minute unter günstigen Verhältnissen fortsetzen, ohne dass sich der Werth der Combination zweier Nervenstrecken ändert, obgleich die Reizbarkeit in den einzelnen miteinander verglichenen Stücken Schwankungen darbietet. Ist hingegen der Nerv vom Rückenmarke losgeschnitten, so zeigen sich sehr viele Unregelmässigkeiten, über die sich nur höchstens ein allgemeines Urtheil nach vielen Versuchen fällen lässt. Das Verhältniss der mittlern Leistungsfähigkeit der Nervenabschnitte A und B zu der von A + B pflegt im Anfange ziemlich rasch zu steigen, sich dann mit geringen Schwankungen auf einer gewissen Höhe zu erhalten und endlich rascher oder langsamer herunter zu gehen. Die fortgesetzte Reizung mit immer gleichgerichteten Strömen erniedrigt den Erfolg der Combination. Das Umgekehrte ist im Anfange und oft lange Zeit hindurch bei Wechselströmen der Fall. Gebraucht man einen constanten absteigenden Strom und combinirt die von ihm durchflossene Stelle mit einer, die von einem gleichgerichteten unterbrochenen Strom erregt wird so erhält man einen geringern Erfolg, als bei Abwesenheit des constanten Stromes. Sind aber beide Ströme entgegengesetzt gerichtet, so erhält man das umgekehrte Ergebniss. Das erste Versuchsverfahren zeigt als Nachwirkung ein auffallendes Steigen nach der ersten Unterbrechung und das zweite ein Sinken.

*Harless* betrachtet hiernach die Nerven als keine blossen einfachen Leitungsapparate, sondern als Organe die selbstständige verwickelte innere Veränderungen darbieten. Diese werden im Leben durch das centrale Nervensystem regulirt, und gerathen daher in ein freies schwankendes Wogen nach der Trennung von den Centralwerkzeugen.

Die zweite Abtheilung der Arbeit von *Harless* über moleculare Vorgänge der Nervensubstanz, bespricht zuerst die allgemeinen Eigenschaften der Nerven, und macht bei dieser Gelegenheit aufmerksam, dass man die Nervenstränge der Muskeln des Frosches mit ihren Hauptverzweigungen durch einen kräftigen Zug herausreissen könne. Man erhält dann bisweilen noch die feinsten Verzweigungen und selbst Theilungen der Primitivfasern, wie auch Refer. an einem von *Harless* mitgetheilten Präparate bemerkte. In gleicher Weise lassen sich die Nervenwurzeln mit dem Ganglion der hinteren leicht isoliren.

Mannigfache Versuche lehrten, dass keine merkliche Veränderung der Cohäsion oder der Elasticität der Nerven während der Thätigkeit derselben, stattfindet. Diese letztere hört nicht auf, wenn selbst beim Austrocknen eine nicht unbedeutende Menge Markes hervorgepresst, oder ein Theil der Salze durch Wasser extrahirt worden. Es ist daher wahrscheinlich der Umsatz der eiweissartigen Bestandtheile, der die Lebenserscheinungen der Nerven bedingt.

*Harless* glaubt aus andern Versuchen schliessen zu können, dass Nerven, die einen hohen Grad von Reizbarkeit in gewöhnlicher Atmosphäre darbieten, durch die Berührung mit Ozon an Leistungsfähigkeit verlieren. Diese wächst aber zuerst beträchtlich und sinkt dann mit beschleunigter Geschwindigkeit, wenn die Reizbarkeit in der Atmosphäre schon im Abnehmen begriffen war. Bringt man solche durch Ozon geschwächte Nerven in die atmosphärische Luft zurück, so kann ihre Leistungsfähigkeit höher steigen, als sie ursprünglich war. Das Ozon ändert die Verhältnisse dahin, dass nach und nach die anfänglichen Schliessungszuckungen bei dem aufsteigenden Strome in Schliessungs- und Oeffnungszuckungen und endlich in letztere allein übergehen, doch ist auch in dieser Beziehung eine Wiederherstellung durch die Rückkehr in die Atmosphäre möglich. Ebenso zeigen sich beträchtliche Unterschiede zwischen der Wirkung der Dämpfe von ozonhaltigen und ozonfreien ätherischen Oelen.

Eine Reihe anderer Versuche mit verschiedenartigen chemischen Einwirkungen, die zum Theil schon früher veröffentlicht und referirt wurden, müssen in der Abhandlung selbst nachgelesen werden.

Der zweite Abschnitt der Arbeit beschäftigt sich mit den Einflüssen äusserer mechanischer Kräfte auf die Erregbarkeit der Bewegungsnerven für galvanische Ströme, gibt die Beschreibung und Abbildung der hierbei gebrauchten Apparate und verflicht die einzelnen Rheostaten Versuche mit zahlreichen theoretischen Erläuterungen, so dass das Ganze keinen irgend gedrängten Auszug gestattet und auf den Text selbst verwiesen werden muss. Hervorzuheben ist hierbei besonders das Bemühen, die Einflüsse nachzuweisen, welche die Centralwerkzeuge des Nervensystemes, besonders durch die vordern Wurzeln, auf die Bewegungserscheinungen der peripherischen Muskeln ausüben, sowie die Studien über die Veränderungen der Empfänglichkeit durch mechanische Verletzungen der Nerven in verschiedenen Höhen.

*Harless* gibt an, dass man auf gewisse Wendepunkte stösst, wenn man die Einflüsse der Temperatur auf die Nerven prüft. Ein solcher liegt bei 29 bis 30° R., wo die Reizbarkeit plötzlich vermindert wird und der Nervenstrom seine Richtung ändert. Die früheren Verhältnisse stellen sich dann wieder bei 15° R. her. Ein zweiter Wendepunkt ist bei 45 bis 48° R. gegeben. Man hat hier plötzlichen Eintritt des Scheintodes, so dass die stärksten Inductionsströme wirkungslos werden. Dessenungeachtet ist Wiederherstellung bei 15° R.

möglich. Der dritte Wendepunkt, der bei 63° R. liegt, charakterisirt sich durch das Auftreten von Muskelkrämpfen, nach deren Aufhören der Nerv reizbar erscheint oder es in 15° R. wird.

4 bis 5° R. lassen bisweilen im Anfange die Reizbarkeit sinken. Sie steigt dagegen in der Kälte, und nimmt nachträglich ab, wenn man mit Temperaturen von 4 bis 5° und 15° R. wechselt. Eine Kälte von 5 bis 8° R. erzeugt spontane Krämpfe. Die Nerven lassen sich bei 10° R. sehr leicht zerfasern und das Mark ist in dichten Falten um den Axencylinder gelegt.

*Rosenthal* fand, dass der Bewegungsnerv (des Frosches) in einer Temperatur von ungefähr 70° C. sogleich abstirbt. Eine Wärme von 60° C. lässt seine Erregbarkeit 4 bis 5 Sekunden, 50° C. nahezu 16 Sekunden und 40° C. über 10 Minuten lang anhalten. Erwärmt man den Nerven auf 40 bis 45° C., so erhält man einen bis zu 20 Sekunden dauernden Starrkrampf, der zwischen 45 und 70° C. ausbleibt. Der Nerv erscheint noch lange lebensfähig, wenn jener Tetanus geschwunden ist. Wurde der Nerv durch eine Wärme von 45 bis 50 C. reizlos gemacht, so vermag er durch Abkühlung seine Kräfte wiederzugewinnen. Man kann diese Tödtung und Erfrischung mehr als 15 Mal nacheinander wiederholen.

Diese Beobachtungen erweisen wiederum die Unrichtigkeit der Behauptung, dass die Wärme den Nerven nur errege, indem sie ihn tödte.

Das Werk von *Pflüger* über den Elektrotonus enthält die ausführliche Darstellung der Forschungen, welche der Verfasser über die Einflüsse constanter Ströme auf die Nerven und über andere damit zusammenhängende Gegenstände angestellt hat und von denen schon einzelne Bruchstücke in den Berichten der letzten Jahrgänge nach vorläufigen Mittheilungen gegeben worden. Die Schrift beginnt mit einer kritischen Schilderung der Bemühungen früherer Forscher und stellt dann durch Wort und meist auch durch Abbildung die Vorrichtungen, deren sich *Pflüger* bediente, dar. Hierher gehören die mit Eiweissröhren versehenen Elektroden, in denen die Polarisation fast ganz beseitigt und daher die Constanz des Stromes während der Versuchsdauer hinreichend gesichert ist, ein vereinfachtes, zu diesen Untersuchungen genügendes Myographion, ein elektromagnetischer Fallapparat, durch den man in den Stand gesetzt wurde, den elektrischen Kreis mit derselben Geschwindigkeit zu wiederholten Malen zu schliessen oder zu öffnen, das *Naumann*'sche Rheochord, durch dessen variabeln Widerstand man die Stärke des Nebenstromes, der die thierischen Theile durchfliesst, ändern kann, eine Vorrichtung am Schlittenapparat, durch welche der Oeffnungsinductionsschlag abgeblendet und daher nicht den thierischen Geweben mitgetheilt wurde.

Ein und derselbe elektrische Reiz wirkt auf den Muskel um so kräftiger, je weiter von diesem entfernt er an dem Nerven angebracht wird. Man überzeugt sich hiervon am Sichersten, wenn man den Letzteren so schwachen Erregungen aussetzt, dass man nur minimale Verkürzungen (von weniger als $\frac{1}{5}$ Mm.) erhält und ein Rheochord und einen Multiplicator einschaltet. Bleibt hier die Zusammenziehung die gleiche, so muss man den eingeschalteten Rheochordendrath um so mehr verlängern, d. h. um so grössere Stromstärken gebrauchen und sieht die Nadel des Multiplicators um so lebhafter ausschlagen, je näher dem Muskel der Nerv erregt wird.

Es kommt häufig vor, dass die den künstlichen Querschnitten näher gelegenen Stücke des Plexus sacralis eine geringere Erregbarkeit als die entfernteren zeigen. Diese Erscheinung hängt nach *Pflüger*'s Ansicht mit dem bekannten Gange des Absterbens der Nerven (vom Centrum nach der Peripherie) zusammen. Der Ort, an dem die Oberschenkeläste vom Ischiadicus abgehen, pflegt an Erregbarkeit weniger als er sollte zuzunehmen, so dass hier die den Empfänglichkeitsgraden entsprechende Curve eine Knickung nach der Abscisse hin darbietet.

Das oben erwähnte Gesetz lässt sich auch durch chemische Reizversuche bestättigen. Eine Kochsalzlösung, die bei Application an eine tiefere Stelle des Nerven nicht wirkt, erzeugt auf einer höheren angebracht Starrkrämpfe.

Lässt man einen direkten constanten Strom durch eine Strecke des Nerven fliessen, so kann man nachweisen, dass die Reizbarkeit desjenigen Nervenstückes, welches vor der durchflossenen Strecke liegt, beträchtlich erhöht ist. *Pflüger* führt in dieser Beziehung eine Reihe von Versuchen an, die er mit Reizen eines absteigenden und denen eines aufsteigenden Kettenstromes, eines aufsteigenden Oeffnungsinductionsschlages und eines gleichgerichteten Schliessungsinductionsschlages, endlich auch mit chemischen Erregungsmitteln angestellt hat. Man kann übrigens die Erhöhung der Empfänglichkeit selbst für den Fall nachweisen, in welchem der elektrische Strom senkrecht auf die Längsachse des Nerven, also dem Querschnitt folgend, durchgeht.

Da sich die Erregbarkeit an beiden Seiten der Applicationsstelle des constanten Stromes ungleich ändert, so nennt *Pflüger* denjenigen Zustand, der an der negativen Electrode oder der Katode auftritt, den Katelectrotonus und den, welcher an der positiven Electrode oder der Anode erscheint, den Anelectrotonus. Pflanzt sich die electrotonische Veränderung von der durchflossenen Nervenstrecke gegen den Muskel hin fort, so heisst sie absteigend und im ent-

gegengesetzten Falle aufsteigend. Der Electrotonus, der zwischen den beiden Polen des constanten Stromes auftritt, ist der intrapolare, und der, welcher sich ausserhalb derselben zeigt, der extrapolare.

Dieses vorausgesetzt findet man nun zunächst, dass die Verstärkung der Zuckung durch Erregung der aufsteigend katelectrotonisirten Nervenstrecke um so beträchtlicher ausfällt, je näher die angesprochene Stelle der Intrapolaren liegt. Alle Mittelwerthe, welche aus den Grössen des Zuckungszuwachses bei den verschiedensten Versuchsmethoden gewonnen wurden, sprechen für diesen Satz. *Pflüger* gebrauchte zunächst das Verfahren, den gegenseitigen Abstand der Electrodenpaare zwischen 5 und 35 Mm. wechseln zu lassen und die Erregung durch hydroelektrische oder Inductionsschläge zu Stande zu bringen. Er bestätigte das Gesetz durch Versuche mit Vorschiebung der Reizelectroden oder der des polarisirenden Stromes; endlich noch mit dem Gebrauche chemischer Reizung durch concentrirte Kochsalzlösung. Die Erhöhung der Empfänglichkeit nimmt übrigens mit der Entfernung von der negativen Electrode rasch ab und schwindet zuletzt gänzlich.

Lässt man die Stärke des polarisirenden aufsteigenden Stromes immer mehr zunehmen, so wächst die durch den Reiz der extrapolaren katelectrotonisirten Stelle bedingte Zuckung bis zu einem gewissen Maximum an. Eine fernere Verstärkung des constanten Stromes dagegen lässt sie von da an wiederum abnehmen und zwar dermassen, dass sie zuletzt unter der Abscisse der als Curve dargestellten Werthe sinkt und hierauf mit umgekehrten Zeichen immer wächst. Die eigenthümliche Wirkung sehr starker constanter Ströme beruht hier wahrscheinlich darauf, dass die intrapolare Strecke unfähig gemacht wird, die Erregung nach dem Muskel überzuführen.

Die Verlängerung der intrapolaren Strecke des Nerven erhöht auch den Zuwachs an Zuckungsgrösse, so lange die Stromstärken innerhalb einer gewissen Gränze bleiben. Wird diese Grenze überschritten, so stösst man auf eine Umkehr der Verhältnisse. Die näheren Erscheinungen dieser ziemlich complicirten Wirkungen lassen sich ohne Wiederholung der Curvenzeichnungen nicht genügend darstellen.

Gebraucht man eine polarisirende Stromstärke, welche die Erhöhung der Reizbarkeit oberhalb der negativen Electrode sehr deutlich zeigt, so kann die polarisirende Kette bis 25 Minuten geschlossen bleiben, ohne dass eine wesentliche Aenderung bei kräftigen Nerven eintritt. Die Erhöhung wird nur etwas schwächer. Nähert man sich derjenigen Stromstärke, bei welcher der Zuckungszuwachs sein Zeichen ändert, so erscheint er in der ersten Zeit positiv, nach einigen Minuten dagegen negativ und wächst von nun an in dieser Richtung im Laufe der Zeit.

Oeffnet man die polarisirte Kette, so schwindet der durch sie bedingte Zustand augenblicklich. Man darf sich dabei aber nicht durch das Zurückbleiben der Erhöhung der Erregbarkeit täuschen lassen. Diese findet sich nicht blos zur Seite des negativen, sondern auch zu der des positiven Poles. Nennt man diese nachträgliche Veränderung die positive Modification des Nerven durch den constanten Strom und eine auf ähnlichem Wege erzeugte Abnahme der Erregung die negative, so lässt sich die Nachwirkung oder das Abklingen des Katelectrotonus durch einen einfachen Satz erläutern. Er geht, sobald die Kette geöffnet wird, durch einen kurz dauernden Zustand negativer Modification in eine länger anhaltende positive über. Die letztere verliert sich nach und nach, bis endlich der natürliche Zustand wiederkehrt. Hat man den aufsteigenden Katelectrotonus durch eine starke Kette erzeugt und diese lange geschlossen gelassen, so zeigt sich nach dem Oeffnen eine sehr bedeutende negative Modification, die nur langsam abnimmt und keiner positiven Platz macht.

*Pflüger* bestätigte durch neue Versuche die Existenz des absteigenden Anelectrotonus und seine die Erregbarkeit herabsetzende Wirkung. Aehnliche Methoden, wie für die entgegengesetzten Verhältnisse des Katelectrotonus gebraucht worden, lehrten, dass die Stärke des extrapolaren Anelectrotonus mit der Entfernung von der positiven Electrode abnimmt und endlich schwindet. Er wächst mit Erhöhung der Stromstärke von Null an fortwährend, so dass eine Umkehr des Zeichens nie stattfindet. Die electrotonisirten Strecken dehnen sich aber dann auf immer weitere Längen des Nerven aus. Lässt man die Länge der intrapolaren Strecke wachsen, so nimmt der absteigende extrapolare Anelectrotonus bei jeder beliebigen Stromstärke zu. Was seine zeitlichen Verhältnisse betrifft, so erreicht er nur sehr langsam sein Maximum bei dem Gebrauche schwacher polarisirender Ströme. Er kriecht träge längs des Nerven hin und zieht sich später bei Fortdauer des Schlusses der Kette allmählig nach dem intrapolaren Bezirke wiederum zurück. Oeffnet man den polarisirenden Strom, so geht der Anelectrotonus in eine immer Minuten lang anhaltende positive Modification über. Diese Erscheinung zeigt sich bei allen Stromstärken, allen Grössen der Schliessungsdauer und zu allen Zeiten nach der Oeffnung.

Wie vor dem aufsteigenden, so wird auch die Erregbarkeit vor dem absteigenden constanten Strome erhöht und zwar findet hier ein auffallend grosser Zuwachs statt. Dieser absteigende extrapolare Katelectrotonus nimmt

wiederum mit der Entfernung von der negativen Electrode ab und schwindet zuletzt gänzlich. Seine Grösse wächst mit der Stromstärke von Null aus fortwährend und nimmt mit der Länge der intrapolaren Strecke rasch zu. Er tritt unmittelbar nach dem Schlusse des polarisirenden Stromes ein, wächst später noch in geringem Grade, nimmt hierauf langsam ab und zieht sich dabei gegen den intrapolaren Bezirk zurück. Nachdem er plötzlich bei der Oeffnung geschwunden, erhält man zuerst eine negative und hierauf eine positive Modification, die sich erst nach Minuten verliert.

Die Erregbarkeit ist immer hinter dem absteigenden Strome herabgesetzt. Die Grösse des Zuckungszuwachses fällt um so bedeutender aus, je näher die gereizte anelectrotonisirte Stelle der positiven Electrode liegt. Der Anelectrotonus wächst hier mit der Stromstärke fortwährend und sucht sich über immer grössere Strecken des Nerven auszubreiten. Er nimmt mit der Länge des intrapolaren Bezirkes rasch zu und klingt in vollkommen gleicher Weise, wie der aufsteigende Anelectrotonus ab.

Prüft man die Reizbarkeit der intrapolaren aufsteigend durchflossnen Nervenstrecke mit Stromesschwankungen zwischen absolut höheren Ordinatenwerthen, so findet man die Erregbarkeit vergrössert. Verstärkt man den polarisirenden Strom, so gelangt man zu einem gewissen Maximum, von dem ab die Erregbarkeit sinkt und später sogar ihr Zeichen ändert. Die Länge der intrapolaren Strecke übt hierbei keinen merklichen Einfluss aus. Die Veränderung der Erregbarkeit nach Massgabe der Stromstärke lässt sich auch durch chemische Reizung mit Kochsalzlösung nachweisen.

Der Wechsel der totalen Erregbarkeit in der absteigend durchflossenen intrapolaren Strecke gehorcht vollkommen den gleichen Gesetzen, wie bei der aufsteigend durchflossenen.

Denkt man sich die Zunahme der Erregbarkeit als positive, die Abnahme dagegen als negative Ordinaten und die Achse des Hüftnerven als Abscisse verzeichnet, so wird diese von der entsprechenden Curve bei allmähligem Ansteigen der Ströme durchschnitten; denn schwache Ströme erzeugen einen Zuwachs und starke Ströme eine Abnahme der Erregbarkeit der intrapolaren Strecke. Der intrapolare Katelectrotonus gibt daher dem Reize einen absolut grösseren Zuwachs im ersteren Falle, als der Anelectrotonus, während das Umgekehrte im zweiten Falle eingreift. Betrachtet man nun den Ausdruck der totalen Erregbarkeit als übereinstimmend mit dem der partiellen, d. h. der einzelnen Abschnitte des intrapolaren Bezirkes, so wird bei schwachen Strömen der Durchgangspunkt der Curve durch die Abscisse oder der Indifferenzpunkt dem positiven Pole näher liegen und bei wachsender Stromstärke nach dem negativen Pole, mithin in der Richtung des Stromes weiterwandern. Die Erfahrung bestätigte dieses auch durch Versuche mit chemischer Reizung.

Haben mittelstarke oder starke Ströme kürzere Zeit die Nerven durchflossen, so findet man sogleich nach der Oeffnung eine kräftige, viele Minuten anhaltende positive Modification der Erregbarkeit. Sie erscheint aber negativ und geht noch bei kräftigen Nerven später in eine positive Modification über, wenn der Schluss der Kette länger dauerte und zwar um so kürzer je stärker der Strom war.

Wie schon erwähnt stimmen die Veränderungen der totalen Erregbarkeit der absteigend durchflossenen intrapolaren Strecke mit denen der aufsteigend durchflossenen überein. Dieselbe Analogie zeigt sich auch in Betreff der partiellen Erregbarkeit.

Um nachzusehen, ob der extrapolare Anelectrotonus ohne den extrapolaren Katelectrotonus auftreten kann und umgekehrt, durchschnitt *Pflüger* den Nerven zwischen den Electroden des constanten Stromes, legte die Schnittflächen zusammen und reizte zwischen der intrapolaren Strecke und dem Muskel. Es zeigte sich hierbei ganz gesetzmässig Anelectrotonus oder Katelectrotonus je nach der Richtung des polarisirenden Stromes. Ebenso bestättigten sich die Gesetze des Zuwachses der totalen Erregbarkeit in der intrapolaren Strecke als Functionen der Stromstärke. Man darf daher annehmen, dass die beiden Arten des Electrotonus bei jeder Stromschliessung ebenso nothwendig auftreten, wie Säure und Basis bei der Electrolyse.

*Pflüger* vergleicht noch ausführlich die Eigenschaften des Electrotonus, wie sie sich durch den Multiplicator verrathen mit den Gesetzen der elektrischen Reizung und der tetanisirenden Wirkung des constanten Stromes. Diese Abschnitte, durch welche eine bedeutende Analogie beider Erscheinungen nachgewiesen wird, eignen sich zu keinem gedrängten Auszuge.

Das Zuckungsgesetz des frischen Nerven bildet eine Function der Stromstärke. Schwache Ströme erzeugen nur Schliessungs- und keine Oeffnungszuckungen bei beiderlei Stromesrichtungen; starke Ströme führen zu einer blossen Oeffnungszuckung bei aufsteigender und einer Schliessungszuckung bei absteigender Stromesrichtung. Man kann theoretisch annehmen, dass eine gegebene Nervenstrecke erregt wird durch das Entstehen des Katelectrotonus und das Verschwinden des Anelectrotonus nicht aber die Erzeugung des letzteren und das Aufhören des ersteren. Der Verfasser sucht nach diesem Satze die verschiedenen Erscheinungen des Zuckungsgesetzes im Einzelnen zu erläutern.

Der letzte Abschnitt des Werkes gibt eine Theorie der inneren Mechanik der Nerven. Wenn

die Erregung eines motorischen Nerven Zuckung erzeugt, so wird hierbei eine dem Muskel eigene Wirkungsweise ausgelöst, weil die mögliche Arbeit der Muskelmasse die Erregung des Nerven bei weitem übertrifft. Eine Hemmung der Muskelkräfte hört auf diese Weise auf. Man kann sich etwas Aehnliches für den lebenden Nerven vorstellen. Ruht er, so erhält ihn die Hemmung durch bestimmte Kräfte in einem gegebenen Zustande, indem sie sogleich zurückschnellt, nachdem irgend eine Kraft verändernd eingegriffen. Die Aufhebung der Hemmungsthätigkeit erfolgt aber bei der Erregung des Nerven an einem bestimmten Querschnitt und pflanzt sich von da von einem Querschnitt zu seinem benachbarten fort, so dass die successiven Veränderungen der Hemmungszustände eine Reihe von Querschnitten das Wesen der Nervenerregung darstellen. Von diesem Gedanken ausgehend und unter Annahme, dass bei dem Durchflusse eines elektrischen Stromes die Kräfte der Molecularhemmung und daher auch indirekt die der Molecularspannung im Bereiche des Anelektrotonus zu- und in dem des Katelektrotonus abnehmen, sucht *Pflüger* die verschiedenen Wirkungen der elektrischen Ströme und das Zuckungsgesetz nebst den Modificationen der Erregbarkeit zu erklären, welche ausführliche Erläuterungen in dem Werke selbst nachzulesen sind.

Fünf Kupfertafeln geben theils schematische Abbildungen und Tetanuscurven, theils Darstellungen des Myographion und des elektromagnetischen Fallapparates.

Der oben verzeichnete Aufsatz von *Pflüger* über den Oeffnungstetanus erläutert nochmals die von dem Verfasser aufgestellte Erklärung der Zuckungsgesetze und fügt noch ein Versuchsverfahren hinzu, welches den Satz stützt, dass das Verschwinden des Anelektrotonus, nicht aber des Katelektrotonus den Nerven erregt.

Der Oeffnungstetanus hat in denselben Verhältnissen seinen Grund, wie die Oeffnungszuckung. Lässt man nun einen absteigenden Strom von mittlerer Stärke durch den Nerven fliessen, und unterbricht dann, so rührt der entstehende Starrkrampf von den Veränderungen her, die auf den vorher vom Anelektrotonus befallenen Strecken eingreifen. Nun liegt jetzt der Indifferenzpunkt ungefähr in der Mitte. Die Trennung der ihm entsprechenden Stelle wird daher den Oeffnungstetanus sogleich beseitigen müssen. Dieser wird hingegen fortdauern, wenn man den gleichen Versuch bei dem Gebrauche des aufsteigenden Stromes anstellt. Die Erfahrung bestätigte den Schluss vollkommen. Die Beobachtung gelingt mit unpolarsirbaren Elektroden eben so gut, als mit polarsirbaren, so dass nicht der Starrkrampf von der Verbreitung der von dem positiven Pole aus diffundirten Elektrolysenproducte herrührt. Dass jene allgemeine Anschauungsweise auch das Verhalten des Oeffnungstetanus nach abermaliger Schliessung des modificirenden Stromes erläutern könne, wird am Ende des Aufsatzes dargestellt.

*Bezold* machte eine Reihe von Versuchen mittelst des Myographions, um die Einflüsse constanter Ströme auf die Fortpflanzungsgeschwindigkeit der Nervenerregung und die in dieser Hinsicht auftretenden Unterschiede der Schliessungs und der Oeffnungszuckung kennen zu lernen. Zwingt man den Wadenmuskel eines Frosches zur Verkürzung mittelst eines Oeffnungsinductionsschlages, der den Muskel oder den Nerven trifft, einmal bei unpolarisirtem Nerven und ein anderes Mal während des Durchflusses eines elektrischen Stromes durch den Hüftnerven, so verstreicht im letzteren Falle eine längere Zeit vom Augenblicke der Reizung bis zum Beginne der Zuckung. Hat der polarisirende Strom eine Zeit lang gewirkt, so wird die aufgezeichnete Muskelcurve gestreckter, d. h. die Dauer der Muskelzuckung vergrössert sich. Beide erwähnten Momente wachsen bis zu einem gewissen Grade mit der Zeit, während welcher der Nerv vom constanten Strome durchflossen wird, mit der Stärke dieses letzteren und der Länge des durchströmten Nervenstückes. Sie treten auf, dieser mag ab- oder aufsteigend fliessen und der Reiz selbst oberhalb oder unterhalb desselben angebracht sein. Sie überdauern endlich die Zeit der Einwirkung des constanten Stromes. Die Unterschiede der zwischen dem Momente der Reizung und dem Beginne der Muskelzuckung liegenden Abscissenstücke, wenn man den Nerv zuerst in der Nähe und dann entfernt vom Muskel erregt, wird durch die Einwirkung constanter Ströme vergrössert.

Alle diese Thatsachen führen zu dem Schlusse, dass der elektrotonische Zustand des Nerven die Fortpflanzungsgeschwindigkeit der Erregung verkleinert.

Eine zweite Reihe von Versuchen, die sich auf die Verhältnisse der Schliessungs- und der Oeffnungszuckungen beziehen, wurden mit Kettenströmen angestellt, welche die ganze Länge des Hüftnerven durchflossen und in denen die Elektroden eine unveränderte Lage beibehielten. Die zwischeu dem Beginn der Reizung und dem der Zusammenziehung liegende Zeit fiel unter sonst gleichen Bedingungen bei der Schliessungszuckung beliebig starker absteigender und der Oeffnungszuckung aufsteigender Ströme am kürzesten aus. Sie ist ebenso klein bei der Schliessungszuckung schwacher aufsteigender Ströme, während der ersten *Ritter*'schen Stufe der Reizbarkeit. Die Schliessungszuckung starker aufsteigender Ströme beginnt etwas später, als die

absteigender. Jene Zwischenzeit fällt eigentlich am Grössten bei der Oeffnungszuckung des absteigenden Stromes aus. Diese Thatsachen sprechen nach *Bezold* für die Annahme von *Pflüger*, dass sich der Ort der Reizung am Indifferenzpunkte zwischen beiden Polen bei dem Schlusse des aufsteigenden und der Oeffnung des absteigenden Stromes befindet; hingegen bei der Schliessung des absteigenden und der Oeffnung des aufsteigenden an der untern Electrode liegt.

Man hat daher eine kürzere Zwischenzeit zwischen Reizung und Zusammenziehung in den beiden letzteren Fällen.

*Rosenthal* folgert aus seinen Versuchen, dass die Erregbarkeit einer jeden Stelle des Nerven von dem Augenblicke des Todes an zuerst beträchtlich steigt und dann bis zu Null herabsinkt. Diese allgemeine Norm kehrt sowohl an ausgeschnittenen Nerven als an solchen, die noch mit dem Rückenmarke zusammenhängen, wieder. Die Art des Ansteigens und Fallens der Erregbarkeit wechselt an den verschiedenen Nervenstellen. Der Gesammtverlauf dieser Veränderungen drängt sich aber in eine um so kleinere Zeit zusammen, je weiter vom Muskel entfernt die geprüfte Nervenstelle liegt.

Trennt man den Nerven zu irgend einer Zeit oberhalb des untersuchten Bezirkes, so werden die zeitlichen Veränderungen der letzteren wesentlich beschleunigt und zwar um so mehr, je näher der Querschnitt liegt. Dieser Eingriff kann daher eine Erhöhung oder eine Herabsetzung der Erregbarkeit herbeiführen. *Heidenhain* und *Harless* sahen nur die erstere.

Die Curve der Erregbarkeit des Nerven steigt im lebenden Frosche sanft vom Muskel nach dem Rückenmarke zu an und wendet dabei ihre Convexität nach der Abscissenachse. Sie wird im Verlaufe des Absterbens zuerst steiler dann wieder flacher; richtet hierauf ihre Concavität gegen die Abscissenachse und fällt steil nach dem Rückenmarke ab.

*Wundt* bezeichnet mit dem Namen der primären Modification der Erregbarkeit, die als *Richter*sche Modification bekannte Erscheinung, dass ein Nerv, auf den ein constanter Strom lange gewirkt hat, für die Richtung dieses Stromes unempfänglicher, für die entgegengesetzte hingegen empfänglicher geworden ist. Die sekundäre Modification tritt nach kürzerer Einwirkung des elektrischen Stromes auf, der Nerv hat dann eine grössere Empfänglichkeit für die Richtung dieses Stromes.

Der Verfasser bediente sich zur Reizung der Schliessungsinduktionsströme und zeichnete die Grösse der Muskelverkürzung am Myographion auf. Die Oeffnungsschläge wurden mittelst einer Nebenschliessung abgeblendet. Lässt man nun eine Reihe von Inductionsschlägen gleicher Richtung durch eine Strecke des Nerven fliessen, so bemerkt man eine Zunahme der Zuckungshöhen. Gebraucht man absteigende Ströme so steigt diese Grösse bis zu einem Maximum und sinkt später wieder bis auf Null herunter. Die Dauer der Zusammenziehung wird schon, ehe noch das Maximum erreicht ist, vergrössert und nimmt später so sehr zu, dass ein allmäliger Uebergang in Starrkrampf eintritt. Diese öftere Durchleitung absteigender Ströme ändert nicht in ähnlicher Weise die Erregbarkeit für aufsteigende. Diejenigen Inductionsstösse die gerade ein Zuckungsminimum hervorrufen, sind für die Erzeugung der Modification günstiger als heftigere oder schwächere Schläge.

Hat man die absteigende Modification so weit getrieben, dass der Inductionsschlag Starrkrampf herbeiführt und prüft dann die modificirte Nervenstrecke mit einer schwachen constanten Kette, so beruhigt sich der Starrkrampf bei dem Schlusse in aufsteigender und verstärkt sich bei dem in absteigender Richtung. Man sieht, dass hier entgegengesetzte Verhältnisse eintreten, wie bei der sekundären Modification.

Wählt man schwache aufsteigende Inductionsströme als Erregungsmittel, so verstärkt sich die Zuckung bei öfterer Wiederholung; gleich schwache intercurrirende absteigende Ströme sind Anfangs erfolglos, zeigen aber später verstärkte Wirkungen. Die Herbeiführung des Tetanus durch aufsteigende Schläge gelingt im Ganzen selten. Die Veränderungen der Empfänglichkeit, die während der aufsteigenden Modification eintreten, sind denen der absteigenden entgegengesetzt. Zuerst nimmt die Erregbarkeit für die Schliessung des aufsteigenden Stromes und in etwas geringerem Grade die für die Oeffnung des absteigenden zu, später wächst auch die für die Oeffnung des ersteren und die Schliessung des letzteren. Man erhält hierauf gleich starke Zuckungen in allen vier Wirkungsweisen, zuletzt endlich bekömmt man nur absteigende Schliessungs- und aufsteigende Oeffnungszuckungen.

Die zurückbleibende Modification erstreckt sich gleichzeitig auf die ganze Länge des Nerven. Die Erregbarkeit ist fast eine verschwindend kurze Zeit nach der Oeffnung herabgesetzt, wächst hierauf bis zu einem bestimmten Punkte, bleibt dann längere Zeit constant und sinkt endlich allmälig. Die primäre Modification geht nach und nach in die sekundäre über.

*Harless* besprach die latente Reizung, d. h. den Zustand des Muskels, der zwischen dem Beginne der Erregung und der merklichen Verkürzung desselben vorhanden ist. Er gibt bei dieser Gelegenheit seine Ansichten über die Fehlerquellen bei dem Gebrauche des Myographion's. Die durch die Trägheit bedingten Schwingungen des schreibenden Hebels werden um so gefähr-

licher, je schwerer und je feiner equilibrirt dieser ist. Die Fortpflanzung des Stosses und die nöthige Ueberwindung der Reibung lässt eine gewisse Zeitgrösse verloren gehen, ehe das Aufschreiben der Hebung beginnt. Die Kurve auf dem Muskelcylinder gibt kein getreues Bild, weil eine grössere Reibung die Verkürzung vermindert; eine Abnahme der Friction dagegen die Bewegung des Hebels über die Grenze der Muskelzusammenziehung hinaus begünstigt. Man sieht, dass der Fehler, der einen irgend merklichen Grad von Reibung begleitet, die scheinbare Dauer der latenten Reizung verlängern kann.

Um die letztere zu verfolgen bediente sich *Harless* einer eigenen Vorrichtung. Man stellte vor das horizontale Rohr des Mikroscopes ein Gehäuse, in dessem Innern sich eine Blendung mit sehr enger Oeffnung befand. Die letztere lag in der Verlängerung der Achse des Microscoprohres. Das scharf abgeschnittene Ende der Achillessehne eines Wadenmuskels wurde so eingestellt, dass ihr Rand ein kleines Stück der Blendungsöffnung verdeckte. Zwei isolirte Metalldrähte, welche die Seitenwände des Gehäuses durchbohrten und in kleine einige Linien wechselseitig entfernte Kugeln endigten befanden sich hinter dem Muskel. Schloss man nun das Gehäuse und liess zwischen den Kugeln den Funken einer Leydner Flasche überspringen, so sah man bei dem Lichte desselben noch das Sehnenstück in der Oeffnung. Entfernte man dann aber den Deckel des Gehäuses, so fand sich der Muskel verrückt; zum Beweise, dass er sich durch den elektrischen Rückschlag zusammengezogen hatte. *Harless* glaubt hieraus schliessen zu können, dass die latente Reizung länger daure, als der elektrische Funke. Er kam hierdurch auf den Gedanken die Dauer derselben messen zu wollen.

Eine runde 50 Grm. schwere Messingkugel befindet sich durch Federdruck zwischen 2 Spitzen und beginnt zu fallen, sowie die eine Spitze zurückgezogen wird. Sie gehört einer Nebenschliessung an, die im Augenblicke des Fallens aufgehoben wird. Es entsteht dann ein Schliessungsinductionsstrom, der mit der positiven Schwankung der Stromstärke des primären Kreises zeitlich zusammenfällt und zur Reizung des Wadenmuskels eines Frosches benutzt wird. Man beobachtet mit dem Mikroscope einen kleinen mit der Muskelmasse in Verbindung stehenden und mit einer Fixationsmarke versehenen Draht, der aus seiner Stellung geworfen wird, so wie der Muskel sich zusammenzieht. Nun fällt die Metallkugel auf eine Unterlage, durch welche sich eine elektrische Entladung einleitet. Man muss die Fallhöhe so lange verkleinern, bis man den Zeitpunkt trifft, zu welchem das Stäbchen seine Lage ändert.

*Harless*, der wie es scheint die Dauer des Netzhauteindruckes nicht in Betracht gezogen, kommt auf 0,01863 Sekunden als die Zeitgrösse der latenten Reizung, d. h. denselben Werth, den *Helmholtz* bei seinem graphischen Verfahren erhalten hat (0,0187).

*Brown-Séquard* glaubte die Geschwindigkeit der Nervenleitung ermitteln zu können, wenn er den Körper eines Menschen mit den Elektroden eines elektrischen Kreises in Berührung brachte; bei dem Schlusse von diesem den Gang eines ersten Chronometers durch einen Elektromagneten hemmen liess und dem Menschen empfahl einen zweiten Chronometer zu arretiren, sowie er den Schlag wahrnimmt. Macht man nun einen ersten Versuch an dem Halse und einen zweiten am Arm, so würde der Unterschied beider Beobachtungen auf die Geschwindigkeit der Nervenleitung zurückschliessen lassen, wenn alle Nebenverhältnisse die gleichen wären. *Brown-Séquard* nimmt nach vorläufigen Versuchen der Art an, dass die Leitung durch das Rückenmark langsamer als in den Nerven vor sich gehe, weil der durch das Ende des Fusses eingeführte Reiz unverhältnissmässig später zur Empfindung komme, als wenn die Erregung z. B. die Haut des Armes oder des Halses trifft. Es versteht sich von selbst, dass das ganze Versuchsverfahren keine sicheren Schlüsse gestattet.

*Moreau* bestätigte, dass die hintern Wurzeln der Vögel und Fische empfindlich und die vordern motorisch sind. Galvanisirt man den Nervus vagus des Hundshaies, so erhält man keine Bewegungen der Theile, an welche er Aeste abgibt, wohl aber Empfindungserscheinungen und Reflexbewegungen, so dass der herumschweifende Nerv dieser Thiere nur sensible Eigenschaften verräth.

*Schiff* gab neue Beweise für die Geruchsthätigkeit des Nervus olfactorius. Sein Versuchsverfahren schliesst sich dem von *Biffi* für die Säugethiere am Nächsten an. Er hatte früher einen andern Weg für die Frösche eingeschlagen.

Bringt man eine Anzahl von Exemplaren von Rana temporaria in einem gedeckten Topfe oder einem Sacke in ein Zimmer und lässt einige Individuen hier frei herumspringen, so verbergen sie sich den Tag über an verschiedenen Orten. Man findet sie aber am andern Morgen meistentheils auf dem Deckel des Topfes oder dem Sacke beisammensitzend. Dieses Aufsuchen der Gefährten rührt von ihrem Geruchssinne her. Sie kommen des Nachts zu keinem leeren oder nur mit Wasser gefüllten Topfe. Hat man einem Theile der Frösche die Geruchsnerven durchschnitten, so findet man in

der Regel diese Thiere in den verschiedensten Winkeln des Zimmers zerstreut, während die Unversehrten auf dem Topfe sitzen. Nur zwei Male ereignete es sich, dass 2 operirte Frösche von 7 und 6 den letzteren aufgesucht hatten. Die Blosslegung der Geruchsnerven änderte Nichts an dem Verhalten der Thiere. Die nachträgliche Durchschneidung hingegen führte zu den oben erwähnten Resultaten.

Der Verfasser operirte 5 säugende Hunde von zwei Aelternpaaren, indem er bei zweien den Tractus olfactorius, bei einem den Bulbus und bei einem den vordersten Theil des letzteren da, wo die einzelnen Nervenzweige durch die Siebbeinlöcher abgehen, durchschnitt. Dem fünften Thiere wurden vergleichsweise die vordern Hirnlappen so weit getrennt, wie dieses zur Erreichung des Tractus unvermeidlich ist, ohne den Nerven selbst anzugreifen.

Das letztere Thier verhielt sich wie ein gesundes. Nur schien seine Stimme etwas heisserer zu sein, die 4 andern Hunde zeigten sämmtlich die gleichen Folgeerscheinungen des Eingriffes. Sie konnten die längste Zeit die Zitzen der Mutter nicht finden. Hatten sie endlich eine Zitze gefasst, und war sie ihnen wieder entglitten, so machten sie die vergeblichsten Versuche, um sie von Neuem aufzufinden. Man musste sie künstlich durch Einspritzung von Kuhmilch oder Hundemilch erhalten. Sie wollten an einem alten erwärmten Schafpelz ebensogut saugen, als an der Mutter und unterschieden diese nicht von einem fremden Männchen. Waren später ihre Augen aufgegangen, so konnte das Männchen bald die Zitzen ziemlich gut aufsuchen, während die drei Weibchen kaum etwas an Geschicklichkeit gewannen.

Alle lernten nach und nach Milch aus einem Gefässe trinken. Sie liessen aber Brod oder Fleischstücke, die man hineingeworfen hatte, liegen, während diese mit Begierde von dem Vergleichshunde verzehrt wurden.

Die Thiere, die ihr Geruchsorgan eingebüsst hatten, bekamen ihre Milch in einer weissen Schale. Goss man diese in eine graue und stellte die weisse leer daneben, so suchten sie lange in der letzteren und kümmerten sich nicht um die erstere. Sie liessen herausgeworfenes Fleisch liegen, stiessen Papier, das ihre Nahrung bedeckte, nicht fort, frassen lauwarme und feuchte oder auch nur feuchte, nicht aber trockene Körper, die auf dem Boden lagen, leckten immer ihren eigenen Harn auf und verzehrten gierig ihre Excremente; wenn sie sich nach der Entleerung herumgedreht hatten. Der Geruch von brennendem Holz, Papier oder Zunder, sowie der von schwefliger Säure beunruhigte sie nicht. Ammoniak und Aether dagegen bewirkten, dass sie den Kopf wegwandten und niessten, doch trat dieser Erfolg später, als bei dem Vergleichshunde ein. Die längere Wirkung von Chloroform und Aether führte zu Speichelfluss. Das Thier, welches am längsten lebte, zeigte keine besondere Anhänglichkeit an den, der es fütterte, und schien überhaupt die Menschen nur nach ihrer Grösse zu schätzen, indem es die kleinsten vor Allem aufsuchte.

Die Hunde, die ihren Geruch verloren hatten, beschnüffelten dessenungeachtet die Gegenstände, aber alle ohne Unterschied, selbst solche, die mit Tabaksjauche bestrichen waren.

Die marklosen Fasern des Geruchsnerven zeigten keine Entartung, zum Beweise, dass diese nur bei der Markscheide vorkommt. Die Flimmerbewegung dauerte ungehindert fort.

*Eug. Curie* leitet die Bewegungsfasern der Thränendrüse von einer Anastomose des Nervus patheticus mit dem R. ophthalmicus Trigemini, da wo dieser den Thränennerven abgibt, her. Eine zweite Verbindung existirt mit dem Nasalaste oberhalb des Obliquus superior.

*Fürst* beschreibt einen Fall von Lähmung des dritten bis achten und des zwölften Hirnnerven einer 54jährigen Frau, die wahrscheinlich durch syphilitische Knochen- und Beinhaut-Entzündung der rechten Hälfte der Schädelgrundfläche entstanden war und fügt eine historische und raisonnirende Uebersicht des Physiologischen und Pathologischen des Trigeminus, Vagus und Halssympathicus hinzu. Tröpfelte man bei jener Kranken eine Atropinlösung in den Bindehautsack des rechten Auges, so erweiterte sich die Pupille trotz der Lähmung des Oculomotorius, Trigeminus und wahrscheinlich auch der Sympathicusfäden, die sich zum Auge begeben. Man kann hieraus schliessen, dass jenes Mittel die Reizbarkeit der Irismuskeln heruntersetzt und wahrscheinlich den Sphincter pupillae vorzugsweise und schneller reizlos macht. Die unmittelbare Wirkung auf die Muskulatur, die in den Vögeln quergestreift, in den Säugethieren einfach ist, erklärt es auch, weshalb das Atropin nur in den Letzteren und nicht in den Ersteren wirkt.

Die Kranke zeigte noch die Eigenthümlichkeit, dass die Augenmuskeln, der Aufheber des oberen Augenlides und die beiden Jochbeinmuskeln der rechten Seite galvanische Erregungen nicht beantworteten, während die Gesichts- und die Kaumuskeln durch solche Reize zur Zusammenziehung gezwungen wurden. Diese Thatsache soll nach der Ansicht des Verfassers gegen die selbstständige Reizbarkeit der quergestreiften Muskelfasern zeugen, da eine Fettentartung der zuerst genannten Muskeln keineswegs wahrscheinlich war.

*Duménil* beobachtete einen 53jährigen Mann, der eine unvollständige motorische Lähmung des

linken Armes mit Vorherrschen der Beuger über die Strecker darbot. Die Empfindlichkeit des Armes und der Zustand des linken Beines wichen von den gewöhnlichen Verhältnissen nicht ab. Dagegen zeigte sich eine vollständige Lähmung der Zunge und die Unmöglichkeit, feste Speisen zu verschlucken. Nachdem der Kranke einige Zeit darauf in Folge eines Falles gestorben war, zeigte sich, dass die beiden Hypoglossi im höchsten Grade atrophisch und grau erschienen. Nur diejenigen Nervenfasern waren erhalten, welche von den Halsnerven stammten. Die Endäste, die sich in den Zungenmuskeln verbreiten, contrastirten in hohem Grade mit den benachbarten Zweigen des Trigeminus und Glossopharyngeus. Etwas Aehnliches wiederholte sich für die peripherischen Zweige des Facialis, deren Unthätigkeit auch eine unvollkommene Lähmung der Gesichtsmuskeln nach sich gezogen und die vordern Wurzeln der Rückenmarksnerven, vorzugsweise an der linken Seite. Die von den letztern versorgten Muskeln boten einen hohen Grad von Blässe und Fettumwandlung dar. Dieses wiederholte sich aber nicht für die Zunge und die Gesichtsmuskeln, obgleich die Nerven derselben ebenfalls wesentlich gelitten hatten.

*Budge* behandelte wiederum die Frage, welche Einflüsse die Vagusreizung auf die Athembewegungen ausübt. Die Hauptursache der zahlreichen Widersprüche, ob ein Stillstand in Einathmung oder in Ausathmung stattfindet, erklären sich durch die Unbestimmtheit des Ausdruckes Inspiration und den verschiedenartigen Grad der Empfindlichkeit, der hier in Betracht kommenden Nervengebilde. Der Verfasser arbeitete an ätherisirten Kaninchen und liess auf den durchschnittenen Vagus so schwache elektrische Ströme wirken, dass keiner der benachbarten Muskeln des Vorderbeins in Thätigkeit gerieth. In das eine Nasenloch kam eine kleine Spitze von Horn, die durch eine Gummiröhre mit einer in Wasser getauchten rechtwinkelichen Glasröhre verbunden war. Man beobachtete ausserdem das Spiel der Umgebungen der Nasenlöcher und des Zwerchfelles.

Eine schwache oder starke Erregung des centralen Stückes eines Vagus führt immer zu einer Verengerung der Nasenlöcher, d. h. zu einer Ausathmungsbewegung, der aber eine Erweiterung oder Einathmung in vielen Fällen vorangeht. Diese ist geringer, jene hingegen grösser, als im Normalzustande. Die Stärke der Reizung bestimmt es, ob die Athmung aufhört oder fortdauert. Die Intensität der einzelnen Athemzüge nimmt in dem letztern Falle immer ab.

*Budge* nimmt an, dass es zwei Centra der Athmung im verlängerten Marke gebe. Das eine, welches die Einathmungsnerven beherrscht, ist der Lebensknoten von Flourens, das andere, das die Ausathmung leitet, möge Centrum nervorum vagorum heissen. Beide entwickeln entgegengesetzte Kräfte. Wird das Vaguscentrum oder die Centralstücke eines oder beider Vagi gereizt, so werden die Ausathmungsmuskeln reflectorisch angeregt und das Centrum der Inspirationsbewegungen beeinträchtigt. Ist dieses letztere nicht völlig überwältigt, so erhält man nur kleinere, aber häufigere Athemzüge. Vergrössert sich die Reizungsstärke in dem Grade, dass sich das Inspirations- und das Exspirationscentrum das Gleichgewicht halten, so zeigt sich ein Stillstand auf halbem Wege zwischen In- und Exspiration. Wird die Reizung noch stärker, so hat man Stillstand bei vorwaltender Ausathmung.

Die Stimmritze verengert sich ebenfalls nach der Vaguserregung. Die Bewegungen des Kehlkopfes und des Zwerchfelles gehen denen der Nasenlöcher parallel. Die Durchschneidung der Vagi hat in jeder Beziehung entgegengesetzte Folgen, als die Reizung derselben. Nur das Erbrechen findet sich in beiden Fällen. Man kann sich die scheinbare Ausnahme daraus erklären, dass Ein- und Ausathmungsbewegungen bei diesem Akte mitwirken.

*Sklarek* schliesst aus 10 Versuchen, die er an Kaninchen anstellte, dass die Durchschneidung der untern Kehlkopfsnerven die Zahl der Athemzüge mehr oder minder herabsetzt. Die Trennung der obern übt einen ähnlichen Einfluss aus. Man hört fast immer ein Rasselgeräusch, wenn alle 4 Kehlkopfnerven durchschnitten worden. Sind diese unverletzt, so übt die Tracheotomie keinen Einfluss auf die Häufigkeit der Athemzüge aus. Sie vergrössert sie hingegen, wenn sie vorher durch die Durchschneidung der Kehlkopfsnerven herabgesetzt worden. Die Trennung der Vagusstämme vermindert jene Häufigkeit nicht in allen Fällen. Der Verfasser bestätigt endlich noch, dass die Durchschneidung der herumschweifenden oder der Kehlkopfsnerven in neugebornen Thieren weit tiefer eingreift, als in Erwachsenen, und dass viele Nebenbedingungen, wie die Muskelthätigkeit, der Kräftezustand einen wesentlichen Einfluss auf die Frequenz der Athemzüge ausüben.

Die Versuche, welche *Knaut* an einem jungen Hunde, an Katzen und Kaninchen anstellte, bestätigten die Contractilität des Lungengewebes und deren Abhängigkeit von den herumschweifenden Nerven. Die entsprechenden Fasern sind schon in den Halstheilen der Vagi enthalten. Die Beobachtungen widerlegen zugleich die Annahme, dass die elektrische Reizung der Vaguselemente die Muskelfasern des Lungengewebes erschlafft und nicht zur Verkürzung anregt. Dagegen verschwindet die Empfänglichkeit sehr bald nach dem Tode, so dass oft unbedeutende

oder gar keine positiven Ergebnisse an dem in die Luftröhre eingefügten Manometer erhalten werden. Die elastische Druckgrösse scheint sich im Durchschnitt zur contractilen wie 3 : 2 zu verhalten.

*Einbrodt* bestätigte durch eine Reihe von Versuchen, dass die Tetanisation einer oder beider Vagi das Herz der Vögel zum Stillstande bringt. Er bediente sich Zinkelektroden zur Zuleitung der erregenden Ströme und gebrauchte das Stethoscop zur Erkenntniss der Zahl und der Stärke der Zusammenziehungen des Herzens. Der Stillstand dauert länger, wenn beide Vagi gereizt werden oder die Reizung selbst sich verstärkt, ohne eine gewisse Gränze zu überschreiten. Er hält meistens 5 bis 10 Sekunden und höchstens etwas mehr als eine halbe Minute an. Hat die galvanisirte Nervenstrecke zu sehr gelitten, so braucht man nur die Elektroden nach abwärts zu verschieben, um neue und zwar kräftigere Wirkungen zu erlangen. Kehren die Herzschläge während der Galvanisation wieder, was bei Vögeln frühzeitig einzutreten scheint, so sind sie Anfangs selten und schwach, nehmen nur ganz allmälig an Stärke zu. Ihre Zahl erreicht aber während der Reizung nie den Werth, der vor dem Versuche vorhanden war. Es ereignet sich auch, dass die Menge der Herzschläge während der Elektrisirung gar nicht zunimmt. Hört diese auf, so wächst die Zahl jener allmälig, so dass die Normalgrösse erst nach 20 bis 25 Sekunden erreicht wird. Schwache Ströme führten in den Versuchen von *Einbrodt* nie zu einer Vermehrung der Herzschläge.

Reizt man das verlängerte Mark, so dass Stillstand eintritt, so bemerkt man nach ihm eine Vermehrung der Herzschläge, die erst allmälig bis zu dem Normalverhältnisse abnimmt.

Die Trennung eines oder beider Vagi führt zu einer Vergrösserung der Anzahl der Pulsschläge. Sie ist jedoch geringer, als in Säugethieren und fehlt, wenn Zerrung oder Dehnung den Nerven während der Präparation trifft. Tauchte man die peripherischen Stücke der durchschnittenen Vagi in erwärmte Kochsalzlösung, so begann die Verlangsamung der Herzbewegung nach drei und erreichte ihre grösste Höhe nach 10 Minuten. Die Zahl der Herzschläge betrug dann nur $^1/_3$ des ursprünglichen Werthes.

*Einbrodt*, der eine Reihe von Versuchen über Herzreizung an Kaninchen und Hunden unter *Ludwig* anstellte, liess die Anzahl der Herzschläge durch einen Fühlhebel und die Aenderungen des Blutdruckes durch das entsprechend eingerichtete Hemodynamometer auf der Trommel des Kymographion anschreiben. Beide lieferten die gleichen Mengen der Steigungen und Senkungen für dieselbe Zeiteinheit, so lange nicht der Puls fadenförmig war, woraus *Einbrodt* schliesst, dass sich die durch die Trägheit des Quecksilbers bedingten Störungen nicht geltend machten.

Das Herz zeigt eine ausserordentliche Empfänglichkeit für die Reizung durch Inductionsschläge. Seine Pulsationen vermehren sich schon durch Ströme, die kaum eine Empfindung auf der Zunge erregen. Die Zahl der Zusammenziehungen wächst mit der Dauer der Wirkung der gleichen Inductionsströme auf die Herzmasse oder der Erhöhung der Intensität der Letzteren. Während der Nachwirkung hört das Flimmern der Muskelbündel zeitweise auf, um später in schwächerem Grade wiederzukehren. Der Seitendruck des Blutes in der Carotis nimmt immer und zwar um so mehr ab, je grösser die Wirkungsdauer und die Stärke der elektrischen Schläge ist. Hat man mit sehr schwachen Strömen gearbeitet, so tritt während der Nachwirkung ein etwas höherer Blutdruck, als der ursprüngliche war, auf. Er bleibt aber niedriger nach dem Gebrauche starker Ströme. Der Tod, welcher der elektrischen Erregung der Herzmasse leicht nachfolgt, kommt durch die Erniedrigung des Druckes und der Geschwindigkeit des Blutes zu Stande.

Die vorangehende Reizung des Vagus vermindert die Wirkungen, welche die nachfolgende unmittelbare Erregung der Herzmasse ausübt. Reizt man den herumschweifenden Nerven und die Herzmasse durch Inductionsschläge gleichzeitig, so erhält man Erfolge, die zwischen denen der isolirten Reizungen in der Mitte stehen. Folgt die Erregung der Herzmasse durch Inductionsschläge auf die der Vagi, so bekommt man eine geringere Beschleunigung des Herzpulses und eine kleinere Abnahme des Blutdruckes. Das Herzzittern, welches die unmittelbare Herzreizung zurücklässt, kann durch die Vaguserregung zum Stillstande gebracht werden. Der Blutdruck sinkt dabei rasch und tief und steigt gewöhnlich nach dem Aufhören der Vagusreizung höher, als er vor derselben war.

Die Zustände, welche die unmittelbare Herzreizung und die, welche die Vaguserregung herbeiführt, stehen in geradem Gegensatze in Hinsicht auf die Bewegung des Herzens. Die durch die Betheiligung bei der Erregung erzeugte Ruhe bildet also das Resultat einer inneren, in's Gleichgewicht gekommenen Nerventhätigkeit. Die zuckenden oder die die Zuckung vermittelnden Theile können sich aber während der Ruhe von ihrer früheren Erschöpfung erholen.

Lässt man den ungefähr constanten Strom eines Grové'schen Elementes mit einem willkürlich veränderlichen Zweigstrome eines Rheostaten durch das Herz gehen, so beschleunigt sich zuerst der Herzschlag mit zunehmender Strom-

stärke und der Seitendruck des Blutes nimmt bedeutend zu. Er erreicht ein Maximum, von dem an er bei wachsender Stromstärke sinkt, bis endlich das Herz in Diastole still steht und der Tod eintritt. Jede noch so kurze Reizungsperiode hinterlässt eine Nachwirkung, in der die Herzschläge häufiger als vor der Reizung bleiben, der Blutdruck jedoch tiefer sinkt, als er vor der Einwirkung des constanten Stromes war. Ein eigentlicher Tetanus der Muskelmasse des Herzens kommt hier eben so wenig, als bei der Wirkung der Inductionsschläge vor.

*Bernard* gibt mehrere Versuche über den Einfluss des Sympathicus auf die Gefässe. Hervorzuheben sind diejenigen Beobachtungen, die mit dem Manometer angestellt worden. Brachte man ein solches in die rechte und ein zweites in die linke Kranzschlagader der Lippe eines Pferdes, so zeigten beide einen Druck von 160 bis 180 Mm. Quecksilber. Durchschnitt man hierauf den linken Gränzstrang des Sympathicus in der Mitte des Halses, so erhöhte sich hier der arterielle Blutdruck um 40 Mm., zwei andere ähnliche Versuche lieferten Vergrösserungen von 60 bis 40 Mm. Hatte man in andern Beobachtungen die Manometer in die Kranzvenen der Lippen gebracht, so gaben sie einen Druck von 30 bis 40 Mm. an. Er stieg auf 50 bis 60 Mm. nach der Durchschneidung des Sympathicus und sank wieder um 20 Mm., wenn man diesen Nerven galvanisirte. Die Trennung hatte noch ausserdem zur Folge, dass die Venen pulsirten und heller rothes Blut darboten. Ist die Kranzarterie durchschnitten, so kann der sympathische Nerv auch auf das peripherische Stück fortwirken. Seine Galvanisation setzte den in ihm stattfindenden Blutdruck von 110 auf 10 Mm. herunter.

Der Verfasser führt noch eine Reihe von Wärmemessungen nach der Durchschneidung der vordern oder hintern Wurzeln der Rückenmarksnerven und der Trennung des Sympathicus an; vorzugsweise, um die Ansicht zu begründen, dass nur der sympathische Nerv der wahre Gefässnerv sei. Da diese Beobachtungen nichts Neues bieten, so kann in Betreff ihrer auf die Abhandlung selbst verwiesen werden.

*Cl. Bernard* berichtet, dass das erste Brustganglion des Hundes, welches man ohne Verletzung der Pleura erreichen kann, nur geringen Schmerz bei Druck und selbst der Zermalmung erregt. Die stark gepresste Stelle wird später schwarz, wie ecchymosirt. Zerrungen und vorzugsweise galvanische Reize, die den Knoten treffen, erregen einen ausserordentlich heftigen Schmerz, wie fast bei keinem andern Nerven. Er dauert drei bis vier Sekunden nach der Ausreissung des Ganglions. Das entsprechende Vorderbein wird dann wärmer und seine Circulation lebhafter, wenn selbst das Armgeflecht gar nicht verletzt worden. Auch die N. splanchnici, die Knoten des Sonnengeflechtes und die aus ihnen hervortretenden Nerven erzeugen die heftigsten Schmerzen bei Zerrungen. Das Sonnengeflecht führt zu dem gleichen Ergebnisse nach elektrischen Erregungen.

Hat man die Nerven des Darmes, der Nieren oder der Milz nach ihrem Abgang aus dem Sonnengeflechte durchschnitten, so ist nur der centrale Theil empfindlich. Wurden die Nervi splanchnici getrennt, so ist der peripherische, dem Sonnengeflecht naheliegende Abschnitt in geringerem Grade sensibler, als der centrale. Sind die beiden Wurzelfäden des ersten Brustganglion, welche den Zusammenhang mit dem Plexus brachialis vermitteln, getrennt, so erzeugt die Galvanisation des Ganglion nicht mehr Starrkrampfbewegungen, die sonst (ohne Stromesschleifen) zum Vorschein kommen sollen.

*Bernard* glaubt, dass andere Arten von Reflexbewegungen durch den Sympathicus als durch die Hirn- und Rückenmarksnerven erzeugt werden. Die letzteren bedingten Beugungs- der Sympathicus dagegen Streckbewegungen. Diese hielten länger als die erstern an. Die hintern Nervenwurzeln verhielten sich in dieser Beziehung wie die Fasern des Sympathicus.

Die Dissertation von *Bosse* behandelt zuerst die Gewebelehre der Ganglien- und der Nervenfasern des Frosches und schildert hierauf die Ernährungsstörungen, welche der Verfasser hier nach der Ausrottung oder der theilweisen Abtragung der Spinalganglien, der Trennung der hinteren oder dieser und der vorderen Wurzeln, der Ausreissung der ersteren aus dem Wirbelkanale und der Durchschneidung des Rückenmarkes beobachtete. Details, deren Wiedergabe hier unmöglich ist.

*Bosse* hebt hervor, dass der Axencylinder nur für kurze Zeit der Degeneration entgeht und bald ebenfalls schwindet. Meist entarten die Fasern des peripherischen Theiles der durchschnittenen hinteren Nervenwurzel, die mit dem Spinalganglion verbunden ist, später als die des centralen Abschnittes. Die vorderen Wurzeln zeigen das Umgekehrte. Die Degeneration selbst beginnt mit der Gerinnung des Nerveninhaltes, schreitet dann zur Fettumwandlung fort, hat hierauf ein Absorptionsstadium des Letzteren und schliesst mit der Umwandlung in Bindegewebe, das mit dem benachbarten Bindegewebe verschmilzt. Die beiden Haupthebel derselben sind die Trennung der Nerven von dem centralen Nervensysteme und die Entzündung. Die Ganglienkugeln sollen nach *Bosse* die Theile sein, welche die normale Ernährung des Nerven ermöglichen. Findet sich daher z. B. in dem centralen Stumpfe der diesseits des Spinalgang-

lion durchschnittenen hinteren Wurzel ein Theil der Nervenfasern entartet und ein anderer nicht, so entspreche dieser denjenigen Fasern, welche im Rückenmark und jener denen, welche im Spinalganglion entspringen. Wie die Ganglienkugel jene trophische Kraft ausübe, wissen wir freilich nicht. Eine Tafel mit 34 Abbildungen erläutert das Histologische der Arbeit.

*Bernard* hat seine im letzten Berichte erwähnten Untersuchungen über den Einfluss der Nerven auf den Blutlauf und die Absonderung fortgesetzt. Man kann die Erweiterung der Gefässe und die Beschleunigung des Blutlaufes in der Unterkieferdrüse des Hundes nicht bloss durch Einwirkung auf die Chorda tympani erreichen. Man gelangt zu demselben Ziele, wenn man den zur Drüse gehenden Zweig des Sympathicus ihr so nahe wie möglich durchschneidet. Zerstört man diesen Nerven bis zur Drüsenmasse hin, so tritt überdiess noch Vermehrung der Absonderung ein.

Hat man das Thier mit Curare vergiftet und so die Bewegungs- nicht aber die Empfindungsnerven gelähmt, so fliesst fortwährend eine reichliche Menge von Speichel ab. Man erzielt das gleiche Ergebniss, wenn man ein paar Tropfen Curarelösung von einer kleinen Schlagader der Drüse aus in diese letztere strömen lässt. Die Wirkung verliert sich nach einiger Zeit. Nimmt man blosses Wasser, statt der giftigen Flüssigkeit, so erhält man keine merkliche Veränderung.

*Bernard* betrachtet den sympathischen Nerven als den Regulator der Bewegungserscheinungen, die der Drüsenmasse möglich sind. Seine Lähmung führt Absonderung herbei. Selbst die Chorda tympani wirkt nicht unmittelbar, sondern durch den Sympathicus auf die Unterkieferdrüse. Hat man den Blutlauf in der letztern eine Zeit lang gehemmt und später wiederum freigegeben, so gewinnen die Nerven erst dann ihre erregende Wirkung, wenn dis Drüse ihre physiologischen Eigenschaften von Neuem erlangt hat.

*H. Meyer* beschreibt einige ältere Versuche, die er über die Farbenveränderung des Blutes nach der Durchschneidung der Nerven angestellt hat. Das Blut von Hautvenen der Hinterbeine zweier Kaninchen floss nach der Trennung der Hüftnerven anfangs dunkel, später aber und zwar 5—7 Tage lang hell. Etwas Aehnliches wiederholte sich in einer Katze, deren Hüftnerv unterbunden worden. Das Carotidenblut dreier Kaninchen erschien etwas dunkler oder mit dunklen Streifen vermischt, nachdem man die beiden herumschweifenden Nerven getrennt hatte. *Mayer* erklärte sich diese Erscheinungen aus den Folgen der durch die Nervenlähmung bedingten Ausdehnung der Gefässe. Es tritt durch sie so viel Blut, dass nicht Alles seine regelrechte Umwandlung in den Kapillaren erleiden kann.

Um diese Ansicht zu prüfen, unterband *Meyer* in einem Kaninchen die zwei Nierenschlagadern, die gemeinschaftliche linke Hüftpulsader und alle sonstigen zuführenden kleineren Aeste der Bauchaorta. Nur die rechte gemeinschaftliche Hüftschlagader blieb offen. Man wollte hierdurch eine solche Menge von Blut durch das rechte Hinterbein treiben, dass nicht Alles seine Farbe durch die vorhandenen Nebenbedingungen ändern konnte. In der That floss auch die Blutmasse aus der gemeinschaftlichen Hüftblutader der rechten Seite etwas heller und mit hellen Streifen vermischt aus.

Die Abhandlung von *Heidenhain* über die Bewegung des Froschherzens bezieht sich vorzugsweise auf die in dem letzten Berichte (S. 123) erwähnte Arbeit von *Eckhard,* welcher der Verfasser nach früheren und neueren Versuchen theilweise entgegentritt. Da man nach *Stannius* den Herzstillstand durch die Unterbindung der Uebergangsstelle des Hohlvenensinus in den rechten Vorhof erzeugen kann, so hatte *Eckhard* geschlossen, dass nicht die gesammte in der Vorhofscheidewand befindliche Ganglienmasse, sondern nur der Theil derselben, welcher oberhalb der erwähnten Stelle liegt, das Erregungsorgan der spontanen Herzbewegungen bildet. *Heidenhain* erwiedert dagegen, dass der Versuch, wie *Stannius* schon wusste, nur gelingt, wenn man die genannte Stelle unterbunden, d. h. die hier befindlichen Ganglien gequetscht, nicht aber, wenn man sie mit einer scharfen Scheere durchschnitten hat. Allein auch in dem ersteren Falle ist der Stillstand nur vorübergehend; die Pulsationen beginnen immer wieder früher oder später, wenn selbst die Unterbindung unverändert bleibt. Ueberdiess klopfen die Vorhöfe und die Kammer fort, wenn man die Ligatur dicht an der Querfurche des Herzens angelegt hat. Es können daher Pulsationen auch ohne den Einfluss der von *Eckhard* bezeichneten Ganglienabtheilung zum Vorschein kommen. Eben so wenig hören die selbstständigen Kammerbewegungen durch die Ausrottung der beiden von *Bidder* beschriebenen Ganglien nothwendig auf. Sie fehlen nur meist für einige Zeit.

*Heidenhain* verglich in neueren Versuchen die Einflüsse, welche Wechselströme mit denen, welche constante Ströme auf das Herz ausüben. Schaltet man ein ausgeschnittenes Froschherz in den Kreis der Inductionsspirale eines Magnetelectromotors so ein, dass die eine Electrode die Herzspitze und die andere das obere Ende der Vorhöfe berührt, so erzeugen die schwächsten Inductionsströme gar keine Veränderung der Pulsfrequenz. Wendet man nach und nach stärkere Ströme an, so vergrössert sich die Menge

der Herzschläge immer mehr, bis endlich alle Ruhepausen mangeln, ja bisweilen ein heftiger Starrkrampf eintritt. Man stösst aber auch auf Fälle, in denen umgekehrt Stillstand des Herzens zum Vorschein kommt. Arbeitet man mit den zwei unteren Dritttheilen der Kammer, so können intermittirende Ströme selbstständige Pulsationen bis zu den erwähnten Starrkrämpfen erzeugen. Auf vollkommen gleiche Art in jeder Beziehung wirken constante Ströme mit fast unpolarisirbaren Electroden.

Der Verfasser stellt sich vor, dass die Unterbindung bei dem *Stannius*'schen Versuche die Nerven des Herzens in nachdrücklicher Weise mechanisch reizt. Der Hemmungsapparat des Herzens habe an der obern Gränze der Vorhöfe und dem Venensinus, der Bewegungsapparat dagegen an der Gränze des erstern und dem Ventrikel das Uebergewicht. Es liegt kein Grund vor, die Ganglien des Herzens in automatische und reflectorische zu sondern. Sie stehen vielmehr überall beiderlei Arten von Thätigkeiten gleichmässig vor.

Einige Bemerkungen gegen theoretische Ansichten von *Bezold* (s. l. Ber. S. 122) beschliessen die Abhandlung.

Der Streit zwischen *Pflüger* und *Schiff* über die Hemmungsnerven umfasst theils theoretische Anschauungen und z. Th. abweichende Beobachtungen beider Forscher. *Pflüger* glaubt, dass die Hemmung die specifische Reaction der N. vagi und splanchnici sei. So lange überhaupt Reize vermöge ihrer Quantität eine Wirkung auf jene Nerven hervorbringen, sollen die Bewegungen des Herzens oder des Darmes verlangsamt oder aufgehoben werden. Die hemmende Wirkung der Vagi ergebe sich auch daraus, dass die Zahl der Herzschläge nach der Durchschneidung der herumschweifenden Nerven zunehme.

*Schiff* hatte nach seinen Untersuchungen behauptet, dass der Erfolg von der Quantität der Reizung abhängt. Schwache Erregungen führen zur Vermehrung und starke zur Verminderung der Bewegung. *Pflüger* läugnet das Erstere nach Versuchen, die er an den Vagis der Frösche und der Kaninchen angestellt hat. Die möglichst geringe Reizung dieser Nerven führte zu gar keiner Wirkung oder zu einer Verminderung, nie aber zu einer Vermehrung der Zahl der Herzschläge. Dasselbe bestätigte sich für die N. splanchnici und die Wurmbewegung des Darmes der Kaninchen. Abweichende Ergebnisse können nur durch unipolare Wirkungen und Stromesschleifen erzeugt werden.

Wie schon im letzten Berichte erwähnt wurde, beschrieb *Schiff* einen Versuch am Hüftnerven, der die Hemmung künstlich nachahmt. Das Hüftgeflecht wird mit den Electroden eines Inductionsapparates verbunden. Ein zweites, einem schwachen Kettenstrome angehörendes Electrodenpaar, dessen Kreis durch den Pendel eines Uhrwerkes geöffnet und geschlossen wird, berührt den Hüftnerven über der Kniekehle. Nun tetanisirt man das Hüftgeflecht bis zur Erschöpfung der entsprechenden Muskeln. Lässt man den Wadenmuskel pulsiren, indem die untere Kette durch das Uhrwerk geöffnet und geschlossen wird, so hemmt die Tetanisirung des Hüftgeflechtes diese Bewegungserscheinung. Hören die Inductionsströme auf, so beginnt die Pulsation der Fussmuskeln von Neuem. *Pflüger*, der diese Beobachtungen von *Schiff* nicht nur mit elektrischen Reizen, sondern auch mit dem mechanischen Tetanomotor von *Heidenhain* wiederholte, fand die Hemmung nur in dem erstern, nicht aber in dem letztern Falle wieder. Da nun die mechanische oder chemische Reizung der herumschweifenden Nerven die Abnahme der Herzschläge zur Folge hat, so können beiderlei Erscheinungen nicht zusammengestellt werden; die erstere erklären sich einfach aus der Erschöpfung durch die starken Inductionsströme und der raschen Erholung nach dem Aufhören derselben. Es ist überdiess nicht richtig, dass die nach dem Aufhören des Inductionsstromes erzeugten Zuckungen des Wadenmuskels kräftiger sind, als sie früher waren.

Da ein constanter aufsteigender Strom, den man durch die Vagi des Frosches unmittelbar über dem Eintritte in das Herz fliessen lässt, die Pulsationen des letztern nicht verändert, so liege hierin ein neuer Beweis gegen die Theorie der Erzeugung der Diastole des Herzens durch die momentane Erschöpfung der Vagusfasern.

Die Erwiederung von *Schiff* bespricht zuerst die oben angeführten allgemeinen Anschauungen von *Pflüger* über die Existenz von Hemmungsnerven, die erst noch näher zu beweisen sind. Ein Versuch an Säugethieren zeugt entschieden gegen die angenommene hemmende Wirkung der Vagi. Zieht man jederseits den Beinerven einer Katze oder Ziege vollständig aus, so bleibt die Zahl der Pulse 4—12 Tage normal. Eine Vermehrung des Herzschlages kommt nie zum Vorschein. Sind nun innerhalb jener Zeit die im Halzstamme des Vagus verlaufenden Accessoriusfasern entartet, so führt die Erregung des herumschweifenden Nerven mit mässigen oder ziemlich starken Inductionsströmen zu keinem Stillstande des Herzens. Die Trennung der Vagi erzeugt aber jetzt noch die beträchtliche Erhöhung der Pulsfrequenz; diese hängt also vom Vagus und nicht vom Accessorius, der Stillstand dagegen von diesem und nicht dem ersteren ab. Der Vagus ist kein Hemmungsnerv, weil die Reizung seiner eigenen Fasern den Herzschlag nicht aufhebt und der Accessorius kein Hem-

mungsnerv, weil seine Trennung die Pulsfrequenz nicht auf das Höchste steigert.

Gegen die oben erwähnten Angaben von *Pflüger*, dass schwache Reize nur Abnahme, nicht aber Vermehrung der Zahl der Pulsschläge hervorrufe, bemerkt *Schiff*, dass die Grösse der Reizung, durch welche die Erhöhung der Pulsfrequenz erreicht wird, innerhalb sehr enger Gränzen liegt, und daher leicht der Beobachtung entgeht wenn die Inductionsrolle des Schlittenaparates sehr allmälig verschoben wird. Eine bedeutende Menge von tabellarisch verzeichneten Beobachtungen ist von *Schiff* zur Unterstützung seiner Ansicht hinzugefügt. Da übrigens die Zunahme der Zahl der Herzschläge nur bei sehr schwachen Strömen auftritt; unipolare Wirkungen und Stromesschleifen dagegen eher bei starken eingreifen, so ist schon hierdurch der Verdacht der Täuschung durch die letztern zurückgedrängt. Man kann übrigens die Zahl der Herzschläge von Säugethieren durch mechanische oder schwache chemische Reizung der Vagi oder des verlängerten Markes vergrössern.

Die Erregung der Splanchnici führt nach *Schiff*'s Erfahrungen ebenso gut zur Vermehrung der Wurmbewegung, als zu Stillstand derselben. Wären jene Stämme Hemmungsnerven, so müsste die Durchschneidung derselben die Wurmbewegung vergrössern. *Schiff* erhielt Ratten mehrere Wochen lang nach der Zerstörung der spinalen Wurzeln der Splanchnici lebend und kräftig, ohne dass sich ein Merkmal einer lebhafteren Darmbewegung zeigte.

Was den oben erwähnten Versuch mit den Hemmungserscheinungen am Hüftnerven des Frosches betrifft, so hebt *Schiff* hervor, dass *Pflüger* die gleiche Erschöpfungserklärung gibt, wie sie von ihm selbst ausführlicher aufgestellt worden. Ueberdiess zeigen sich hier noch einige andere Analogien mit den Wirkungen des Vagus. Die allzulange Galvanisation des letztern führt zur Rückkehr der Pulsationen, wenn der zwischen den Electroden befindliche Abschnitt nur als unthätiger Leiter wirkt. Etwas Aehnliches wiederholt sich am Ischiadicus. Geht man mit den Inductionsströmen, die auf das Hüftgeflecht wirken, immer weiter herab, so gelangt man zu einer Stufe, in der die Pulsationen der Fussmuskeln nicht verringert, sondern verstärkt werden. Wie die ersten Pulsationen des Herzens nach der Hemmung kräftiger erscheinen, so kehrt dasselbe an dem Wadenmuskel wieder.

Dem oben erwähnten Versuch von *Pflüger* über das Fortschlagen des Herzens während der Einwirkung eines constanten Stromes auf den Vagus setzt *Schiff* eine ähnliche Erfahrung an den Lymphherzen von Fröschen entgegen, denen man einige Zeit vorher das Rückenmark zerstört hatte. Die Wirkung erreicht wahrscheinlich gar nicht in beiden Fällen die Endverzweigungen der Nerven.

*Lister* kam ebenfalls auf den Gedanken, dass es nur von den Quantitätsunterschieden der Nervenreizung abhängt, ob Bewegung oder Stillstand des Herzens und der Eingeweide eintritt. Diese Ansicht fusste bei ihm auf der Analogie mit den Blutgefässen, die auch durch schwache Erregungen verrengt, durch starke erweitert werden. Er bestätigte hierauf in eigenen Versuchen, dass die Darmbewegung von Kaninchen durch starke elektrische Reizung des Rückenmarks zum Stillstand gebracht wird, während schwache Ströme die Peristaltik vermehren. Es zeigte sich zu gleicher Zeit, dass heftige Bewegungen des Thieres die Därme für einige Sekunden zur Ruhe brachten. Hatte man Wurmbewegung durch Unterbindung der Arterien erzeugt, so konnte man sie wiederum aufheben, wenn man das Rückenmark elektrisch nachdrücklich ansprach. *Lister* betrachtet übrigens die gangliösen Nervennetze unter der Schleimhaut des Darmes, die er nach eigener Anschauung bestätigte, (während *Reichert* sie für Gefässnetze nach einem Präparate von *Billroth* erklärt), als die Ursachen der Wurmbewegung, weil diese auch nach der Lostrennung des Gekröses möglich ist. Hat man aber die Nerven, die im Gekröse laufen, durchschnitten, so lässt sich die Wurmbewegung vom Rückenmarke aus nicht mehr hemmen.

Versuche an Kaninchen bekräftigten ferner, dass schwache Reize, die den Vagus treffen, die Zahl der Herzschläge vergrössern, starke dagegen sie verkleinern. *Lister* konnte hingegen keine Vermehrung wahrnehmen, nachdem er beide Vagi in einem Kalbe und 4 Kaninchen durchschnitten hatte. Führte man nach dieser Operation elektrische Schläge durch das Rückenmark zwischen dem vierten Hals- und dem fünften Rückenwirbel, so konnte man die Zahl der Herzschläge durch schwache Ströme vergrössern und durch starke abnehmen lassen. Man erhielt aber auch das letztere Resultat schon durch schwache elektrische Reizungen in der Gegend des siebenten Rücken- bis ersten Lendenwirbels, wenn nicht bloss beide Vagi, sondern auch die Sympathici mit ihren Aesten in der Kehlkopfgegend getrennt waren. Hat man eine Zeit lang diesen Erfolg gehabt, so findet man später Beschleunigung und endlich gar keine Wirkung. *Lister* schreibt auch die Möglichkeit der Hemmungswirkung den sympathischen Zweigen zu, welche die Herzganglien mit dem Rückenmarke verbinden. Er kann sich hingegen nicht mit der Annahme befreunden, dass der Stillstand mit einer Erschöpfung der Nerven zusammenhängt.

*Brauell* durchschnitt die Hüftnerven von 13 Hunden, um die Temperaturverhältnisse der gelähmten Glieder zu untersuchen. Der Ischiadicus enthält hiernach nicht in allen Hunden

eine gleich grosse Menge von Gefässnerven, die für den Fuss besonders den Metatarsus und die Interdigitalmembram der Mittelzehen bestimmt sind. Seine Lähmung hat meist eine geringere, durch Gefässerweiterung bedingte Wärmeerhöhung am Metatarsus als zwischen den Zehen zur Folge. Die Nerven des Ersteren scheinen sogar bisweilen gar nicht durch den Ichiadicus zu gehen. Seine Wärme und die der Mittelzehen erhöhten sich auch nur in einzelnen Hunden nach der Trennung den N. tibialis posticus und in anderen nicht. Erst die nachträgliche Durchschneidung des Stammes des Ichiadicus führte in den letzteren Fällen zu der stärkeren Wärmeerzeugung. *Brauell* bestätigte endlich die Beobachtung von *Schiff*, dass der Metatarsus und die Zehen der gelähmten Seite in der Regel weit wärmer (bis 8°), als in dem gesunden Beine sind. Der Temperaturunterschied ist aber an dem Metatarsus kleiner als an den Zehen. Was die Wirkliche oder absolute Wärmeerhöhung betrifft, so fand sich:

| | *1 Stunde nach der Operation* | | *In späterer Zeit* | |
|---|---|---|---|---|
| | Metatarsus | Zehen | Metatarsus | Zehen |
| Maximum | 4,0. | 6,5. | 4,3. | 5,3. |
| Minimum | 0,2. | 1,1. | 0,1. | 0,2. |
| Mittel | 1,9. | 3,5. | 1,7. | 2,8. |

*Charcot* erzählt drei Krankengeschichten in denen Hautausschläge in Folge von Nervenverletzungen seiner Ansicht nach auftraten. Ein Mann von 42 Jahren zeigte eigenthümliche Pemphigus ähnliche Blasen, die später platzten und vernarbten und statt deren neue entstanden, an allen Theilen der Rückenseiten der Hand und der Finger, die dem Verlaufe gelähmter Nerven entsprachen. Ein anderer 43jähr. Mann hatte zwei Mal einen Herpes ähnlichen Ausschlag an dem unteren Theile des Oberschenkels und dem Unterschenkel während der Anfälle von Hüftweh. Etwas Aehnliches wiederholte sich in einem Menschen der an Neuralgie des Unterschenkels nach einem Schuss in den Oberschenkel litt.

*Brown-Séquard* fügt bei dieser Gelegenheit hinzu, dass die Nervendurchschneidung keine organische Entartung direkt zur Folge habe. Diese tritt aber nach anhaltendem Druck der Nervenmasse auf. Ein ähnlicher Unterschied wiederholt sich am Rückenmark. Anhaltende Compression durch Exostosen führt hier leicht zu brandiger Zerstörung einzelner Stellen der gelähmten Theile.

*Funke* bestreitet die Richtigkeit der Schlussfolge, dass die Curarevergiftung die motorischen Nerven und vorzugsweise die letzten Enden derselben in den Muskeln lähmt; die Muskelmasse dagegen unberührt lässt, dass man mithin hier einen directen Beweis einer selbstständigen Muskelreizbarkeit hat. Prüfte er die Hüftnerven von Fröschen kürzere oder längere Zeit nach der Vergiftung am Galvanometer, so fand sich noch 24 Stunden nach derselben, dass der Nervenstrom in der Ruhe ebenso stark, wie im gesunden Nerven war. Dasselbe wiederholt sich für die beiden Phasen des Elektrotonus. Die negative Schwankung fiel aber sogar in den vergifteten Nerven stärker aus, so dass eher eine Erhöhung, als eine Herabsetzung der Empfänglichkeit stattfand. Die gleichen Erscheinungen wiederholten sich, wenn man die zwei Hüftnerven desselben Frosches verglich, als man die Arteria iliaca der einen Seite unterbunden hatte.

Nachdem die sämmtlichen Blutgefässe des rechten Oberschenkels eines Frosches dicht über dem Knie unterbunden worden, schnitt man hier alle Gebilde bis auf den reizbaren Hüftnerven durch, vergiftete das Thier und bewahrte es 18 Stunden in einem feuchten Raume. Die beiden Hüftnerven beantworteten dann nicht mehr die kräftigsten Inductionsschläge, sie zeigten aber gleich starke Nervenströme. Die negative Schwankung des linken Stammes, der dem Gifte zugänglicher war, fiel grösser, als die des rechten aus, während die directe Reizung der Muskeln das umgekehrte Ergebniss lieferte. Es zeigten sich Reflexbewegungen in den Vorderzehen. Die um das Ellenbogengelenk fest angezogenen Schlingen hatten wie Ligaturen gewirkt und die Zufuhr des Giftes zu den Muskeln des Vorderarmes gehindert. Obgleich dieses auf die Nerven vom Ellenbogen bis zum Rückenmarke wirken konnte, so hatten sie doch ihre Reizbarkeit, wie die Reflexbewegungen lehrten, nicht verloren.

Die galvanometrischen Versuche gaben für die hintern oder vordern Nervenwurzeln die gleichen Resultate, wie die Hüftnerven. Man macht in allen diesen Beziehungeu die ähnlichen Erfahrungen nach Vergiftungen mit Coniin und Strychnin, wenn selbst die willkürlichen und die Reflexbewegungen erloschen, die Nerven nur sehr wenig empfänglich sind, die Muskeln dagegen in heftige Starrkrämpfe durch directe Reizung verfallen. Die Vergiftnng mit Blausäure aber hebt die elektromotorische Wirksamkeit auf. Führte die Erregung der Nervenstämme keine Muskelzuckungen herbei, so fehlte jede Spur von negativer Stromesschwankung und es war höchstens ein äusserst schwacher Nervenstrom vorhanden.

Die Thatsache, dass die mit Curare vergifteten noch empfänglichen Nerven keine Muskelzusammenziehung erzeugen können, gestattet eine doppelte Deutung. Entweder sind die letzten Nervenenden im Muskel gelähmt, oder die Un-

thätigkeit betrifft die Zwischenapparate zwischen den Nervenenden und den Muskelfasern.

Die Versuche dagegen, welche *Bezold* am Myographion anstellte, lehrten, dass das Curare auf die Bewegungsnerven wesentlich einwirkt. Die Fortpflanzungsgeschwindigkeit der Erregung nimmt dermassen ab, dass sie im Hüftnerven bei 15° C. von 26 auf 5,5 Meter für die Sekunde sinken kann. Diese Veränderung tritt sehr früh in den intramuskularen Nerven, viel langsamer und später und nur bei grösseren Gaben des Giftes in den Stämmen ein. Sie wächst im Laufe der Vergiftung immer mehr und ist mit einer Abnahme der Erregungsfähigkeit verbunden. Der zeitliche Verlauf der Muskelverkürzung nach directer Reizung ändert sich nicht durch die Curarevergiftung. Er wechselt dagegen bis um das Doppelte nach der Ansprache der Nerven, deren Fortpflanzungsgeschwindigkeit durch das Gift herabgesetzt worden.

Die Dissertation von *Reitz* über das Chloroform enthält einige Versuche über den Einfluss, den die elektrische Erregung des Zwerchfellnerven auf die Athmung des Menschen und Kaninchen ausübt. Bringt man die eine Elektrode eines Inductionsapparates oberhalb des Schlüsselbeines und die andere an der Ansatzstelle des Zwerchfelles an, so wird die Athmung wesentlich verstärkt. Der Verfasser hält daher die Anwendungsweise der Elektricität für das Hauptmittel gegen den bei dem Gebrauch von Chloroform drohenden Erstickungstod.

Die Arbeit von *Piossek* über das gleiche Betäubungsmittel gibt einige mit *Hünefeld* angestellte Versuche, nach denen die Durchleitung von Sauerstoff, durch Chloroform, Salzsäure und Kohlensäure erzeugt. Der Verfasser glaubt daher, dass sich etwas Aehnliches im Blute der Betäubten wiederhole und so die bekannten Folgen der Einathmung erklärt werden können.

*C. O. Weber* besprach die verschiedenen Mittel, welche Thiere, die zu Tode chloroformirt worden, wieder beleben können. Es handelt sich hierbei um die Einleitung der Athmung. Sie gelingt häufig durch die elektrische Reizung der Zwerchfellnerven, oder durch das Einblasen von Luft in eine Röhre, die in die Trachea gebracht worden mittelst eines Blasebalges. Das von Marschall *Hall* angegebene Verfahren lässt sich an menschlichen Leichen mit Erfolg ausführen, bringt aber Kaninchen nicht zum Leben zurück. Man legt hiernach den Erstickten auf den Bauch und wälzt ihn dann etwa 16 Mal in der Minute auf die Seite. Die Brust dehnt sich hierdurch aus, es strömt Luft in die Lungen und sie tritt wiederum hervor, sowie man den Leichnam auf den Bauch legt.

*H. Friedberg* erläuterte die Gefühlserscheinungen dreier Kranken, an denen Ersatzoperationen der Haut des Gesichtes vorgenommen worden. Der erste Fall betraf eine Frau, der man eine neue Nase aus der Stirnhaut gemacht hatte. Sie verlegte die Nadelstiche, die ihr versuchsweise am ersten Tage nach der Operation beigebracht wurden, von der Mitte der Brücke und des Rückens der neuen Nase nach der Stirn. Das Gefühl fehlte gänzlich an der Nasenspitze, dem untern Theile der Nasenflügel, der Scheidewand und den Rändern der Nase bis in die Nähe der Brücke. Schwache Spuren von Empfindung und eine richtige Lokalisation zeigten sich überall 7 Tage später in der Nähe der seitlichen Wundränder und an dem untern Rande der Scheidewand. Die Empfindung wurde sehr matt gegen den Nasenrücken. Die Kranke verlegte sie von den meisten in der Nähe der Nasenwurzel gelegenen Punkten in die Stirnhaut. Dieser Irrthum war 8 Tage später vollkommen verschwunden, wie überhaupt auch die Ausdehnung der lebhaften Empfindung in der neugebildeten Nase von Tag zu Tag zunahm. Das Gefühl in der Stirnnarbe fand sich erst nach sieben Monaten ein.

Der zweite Fall betraf den Ersatz der Nase und eines Theiles der beiden Wangen. Unmittelbar nach der Operation verlegte die Kranke die Stiche, welche die zwei obern Dritttheile der Nase trafen, in die Stirn, das untere Dritttheil war unempfindlich. Etwas Aehnliches wiederholte sich zum Theil noch am siebenten Tage. Da wo die Wundränder vereinigt waren, erschien das Gefühl lebhafter, als an andern Stellen. Es wurde in der Folge immer intensiver wahrgenommen nnd richtiger lokalisirt. Die Stirnnarbe zeigte ordentliches Gefühl 2 — 3 Wochen nach der Verheilung.

Eine Kranke, deren linke Nasenhälfte aus der Stirnhaut ergänzt worden, verlegte noch die Stiche 20 Stunden nach der Operation in die Stirn und zwar um so höher, je mehr sich die erregten Punkte dem freien Rande des Nasenflügels näherten. Sehr tiefe Stiche der untern Hälfte der neuen Nase dagegen wurden in diese versetzt, jedoch ihrer Oertlichkeit nach unklar empfunden. Beide Arten von Gefühlen kehrten noch am vierten, achten und zum Theil selbst dem zwölften Tage wieder. Nur hatte die Schärfe des Gefühls in der untern Hälfte abgenommen, Die richtige Empfindung zeigte sich in dem ganzen neuen Nasenstücke am 25sten Tage und in der Stirnnarbe zu Ende des zweiten Monates.

*Friedberg* betrachtet mit Recht die Uebertragung der Empfindung von der neuen Nase in die Stirn als keine blosse Folge der Gewohnheit. Heilen die Wundränder vollkommen zusammen, so können Nerven aus der Nachbarschaft in die neue Nase hineinwachsen und dann

die richtigen Empfindungen vermitteln. Diese und die alten Nerven werden sich ihre Einflüsse in der Nähe der Brücke streitig machen, daher dann die Lokalisation der Empfindung bald auf die Nase und bald auf die Stirn bezogen wird.

*Brown-Séquard* findet, dass die vorübergehende Hyperästhesie die sich nach der Blosslegung des Rückenmarkes einzufinden pflegt, für mehrere Stunden ausbleibt, wenn man die mit der harten Hirnhaut in Verbindung stehende Atmosphäre durch Wasserstoff ersetzt, und wiederkehrt, so wie man statt Dieser Atmosphäre einwirken lässt. Dasselbe wiederholt sich nach der Quertheilung der Hinterstränge des Rückenmarkes. Die Einspritzung von Kohlensäure erzeugt Krämpfe und führt zu einer Abnahme der Empfindlichkeit. Die genannten Gase wirken auch in ähnlicher Weise auf die Empfindungs- und Bewegungsnerven, sowie auf den Sympathicus. Die Thatsache, dass die grauen Massen des vierten Ventrikels und der Lendenanschwellung der Vögel erst nach einigem Liegen an der Luft empfindlich werden, hängt wahrscheinlich mit der Aufnahme von Sauerstoff zusammen.

*Hohn* gibt in seiner Dissertation mehrere Versuchsreihen, die er am Rückenmarke von Kaninchen anstellte. Nachträgliche Blutungen oder andere Nebenverhältnisse scheinen aber die Ergebnisse wesentlich getrübt zu haben. Die halbseitige Durchschneidung des Rückenmarkes erzeugt nach ihm unvollständige Bewegungslähmung an der entsprechenden und untergeordnete, bei der Bewegung sich verrathende Störungen, an der entgegengesetzten Seite. Die Erstere zeigte sich meistens hyperästhetisch, während die nicht verletzte Körperseite schwächer oder gar nicht empfindlich war. Die Trennung eines oder beider Seitenstränge hatte im Wesentlichen die gleichen Folgen, wie die halbseitige Durchschneidung des Rückenmarkes. Wurde dieses der Länge nach in grösserer Ausdehnung gespalten, so waren beide Körperhälften gleichmässig ergriffen. Die Empfindlichkeit hatte sich fast gänzlich verloren. Ein auf diese Art operirter Hund strauchelte auf ebenem Boden und ermüdete nach kurzer Zeit.

Der Verfasser schliesst aus diesen seinen Beobachtungen, dass sich nur ein kleiner Theil der Bewegungsfasern, der grösste dagegen der Empfindungsfasern im Rückenmarke kreuzt, dass die leitenden Nervenfasern vorzugsweise in den Seitensträngen liegen und die graue Masse in keiner direkten Verbindung mit der Leitung der Nervenerregung stehe. Er stellt sich vor, dass zweierlei Arten von Bewegungsfasern in den vordern Wurzeln enthalten sind. Die zahlreichen äusseren Faserbündel kommen vom Seitenstrange und treten durch das Vorderhorn derselben Seite in die Wurzel ein. Die inneren stammen aus dem Vorderstrange, gelangen in die graue Masse, wenden sich auf die entgegensetzte Hälfte des Rückenmarkes und gesellen sich zu der vordern Wurzel dieser letztern.

Die hintern Wurzeln enthalten dreierlei Arten von Fasern, die mittlere und grösste Abtheilung derselben, unterliegt einer seitlichen Kreuzung in der hintern Commissur und tritt dann in einen entgegengesetzten Seitenstrang. Die äussere Abtheilung begibt sich zu dem Seitenstrang ihrer Seite, während die innere in dem Hinterstrang in der Richtung nach dem Gehirn emporsteigt.

Die Mittheilungen von *Nonat* über die Vorderstränge des Rückenmarkes beziehen sich auf Versuche, die er 1837 an Säugethieren angestellt hat. Er bemerkte schon damals, dass die Trennung der Hinterstränge und selbst eines Theiles der Vorderstränge die Möglichkeit der Empfindungs- und Bewegungsleitung nicht aufhebt.

*Brown-Séquard* wiederholt, dass er noch Spuren von Empfindlichkeit in der hintern Körperhälfte von Fröschen, Vögeln und Säugethieren wahrgenommen, wenn er ihnen das Rückenmark bis auf die Vorderstränge durchschnitten hatte. Sie zeigt sich meist erst einige Zeit nach der Operation, erscheint nur an einzelnen Hautstellen und setzt nicht die Anwesenheit grauer Masse voraus.

Derselbe berichtet über einen Rückenmarksversuch, der die möglichen Einflüsse der Bewegungen auf die Empfindungswirkungen beseitigt. Man legt das Lendenmark eines $2^1/_2$ bis 3monatlichen Kaninchens bloss, bedeckt die Verletzung mit der äusseren Haut und lässt das Thier eine oder zwei Stunden ausruhen. Nun werden die vordern Wurzeln der Nerven der Hinterbeine und der übrigen Lendennerven getrennt und das Thier wieder ein Paar Stunden sich selbst überlassen. Die Hinterbeine zeigen dann einen merklichen Grad von Hyperästhesie, die natürlich nicht von etwa vorhandenen krampfhaften Zusammenziehungen abhängt. Schneidet man nun die eine Hälfte des Rückenmarkes in der Gegend des ersten Lendenwirbels gänzlich durch, so erscheint das Hinterbein der Verletzungsseite noch ebenso empfindlich als früher, während das der entgegengesetzten seine Sensibilität verloren hat. Kneipen, Stechen, Hautschnitte, galvanische Reize, Aetzmittel führen hier zu keinen Aeusserungen von Schmerzens-Empfindungen. Die geringste Erregung des der Verletzungshälfte entsprechenden Hinterbeines dagegen zieht die lebhaftesten Gegenwirkungen nach sich. Die Sache ändert sich nicht, wenn man auch noch nachträglich den Plexus cervicalis oder brachialis trennt. Man sieht daher,

dass hier die Unregelmässigkeiten der Empfindungserscheinungen nicht von etwa angeregten Reflexbewegungen abhängen können.

Der Verfasser sieht in diesem Versuche eine Bestätigung seiner früheren Ansichten, dass eine Faserkreuzung in dem Rückenmarke stattfindet, und die Empfindungseindrücke nicht durch die Hinterstränge zum Gehirn geleitet würden. Die Bemerkungen, welche er bei dieser Gelegenheit gegen die Ansichten von *Schiff* macht, beruhen zum Theil auf Missverständnissen und rühren wahrscheinlich nur davon her, dass ihm die Originalmittheilungen dieses Forschers zur Zeit der Abfassung des Aufsatzes unzugänglich waren.

*Van Kempen* gibt nach seinen Versuchen an, dass die Uebertragung der bewussten Empfindlichkeit in der ganzen Länge des Rückenmarkes der Frösche auf dem Wege der Kreuzung stattfindet. Die der Bewegung dagegen ist in dem Lumbo-Dorsaltheil direkt und in dem Halstheile gekreuzt. Das Gleiche wiederholt sich in Tauben und Säugethieren, nur mit dem Unterschiede, dass die Kreuzung der Bewegungsfasern in der Halsgegend, vorzugsweise in den Säugethieren unvollkommen ist.

*Paolini* behauptet, dass die hinteren und die seitlichen Stränge des Rückenmarkes in hohem Grade empfindlich sind. Ihre Trennung hindert nicht die sensiblen Eindrücke zum Gehirn, die Erregungen, welche von den hintern Nervenwurzeln in's Rückenmark gelangen, müssen, um wahrgenommen zu werden, die an und für sich unempfindliche graue Masse durchdringen. Hat man die Hinterstränge allein quer durchschnitten, so vergrössert sich für einige Zeit die Empfindlichkeit derjenigen Theile des Thieres, die hinter der Verletzungsstelle liegen. Man kann jene in einzelnen Abschnitten mehrere Male trennen, ohne dass ihre Empfindlichkeit verloren geht. Im Gegensatze hierzu zeigen die Vorderstränge nie eine Spur von Sensibilität in Folge von direkter Erregung.

*Vulpian* bespricht die im letzten Berichte erwähnte Arbeit von *Bezold* über das Rückenmark und knüpft hieran einzelne polemische Bemerkungen im Sinne der Kreuzungstheorie von *Brown-Séquard*.

Hat man die eine Hälfte des Rückenmarkes eines Frosches eine Linie vor dem Armnerven durchschnitten, so sind beide Arme, jedoch in ungleichem Grade gelähmt. Die Pupille der operirten Seite zieht sich zusammen, während die der entgegengesetzten sich erweitert. Reize, welche das Vorderbein der ersteren Seite treffen, pflegen keine Reflexbewegungen in den Hinterbeinen hervorzurufen. Das Lymphherz dieser Seite schlägt langsamer oder unregelmässiger, als das der andern. Was die Säugethiere betrifft, so beruft sich hier *Vulpian* auf seine schon im Berichte für 1853 erwähnten Versuche, die er mit *Philipeaux* angestellt hat, und die ihm für die Kreuzungsanschauung deutlich zu sprechen scheinen. Nur erklärt er die Hyperästhesie aus einer fortwährenden Reizung des Rückenmarkes, vermöge deren die durchlaufenden Erregungen schmerzhaft werden. Eine Reihe von Temperaturbestimmungen, die nach verschiedenen halbseitigen Verletzungen des Rückenmarkes oder des verlängerten Markes gemacht wurden, führten zu einer Erhöhung der Wärme in den Extremitäten der operirten Seite und oft zu einer Wärmeabnahme der entgegengesetzten Hälfte. *Axenfeld* und *Vulpian* fanden übrigens mehrere Male, dass der gelähmte Arm von Hemiplegischen wärmer als der gesunde war.

Die Abhandlung von *van Deen* hebt von Neuem hervor, dass man sich von der Unempfindlichkeit des Rückenmarkes des Frosches bald überzeugt, sowie man nur jede Verletzung der Nerven vermeidet. Geht man dieser Klippe aus dem Wege, so sieht man, dass weder mechanische noch (durch Kochsalz erzeugte) chemische Reizmittel, sondern nur organische, die durch den Willen oder die Empfindungsnerven geliefert werden, die eigenthümliche Energie des Rückenmarkes wecken. Die nähere Ausführung dieses Grundgedankens muss in der Abhandlung selbst nachgesehen werden.

Die Arbeit von *Lister* bestätigt die Einflüsse, welche das centrale Nervensystem auf die Verkürzungserscheinungen, vorzüglich der Ringfasern der Schlagadern der Schwimmhaut des Frosches ausübt. Sie macht zugleich aufmerksam, dass die Haut nach der Trennung der vordern Wurzeln der Rückenmarksnerven ihre sonst vorhandene Rauhigkeit verliert und auffallend glatt wird, dass mithin ihre einfachen Muskelfasern unter der Herrschaft des Rückenmarkes zu stehen scheinen.

Die Versuche, alle Nervenwurzeln, die zu den Hinterbeinen gehen, zu durchschneiden, sind insofern unzuverlässig, als hier meist die eine oder die andere Verbindung mit dem Rückenmarke erhalten bleibt. Man verfährt zweckmässiger, wenn man das Hirn blosslegt und den hintern Abschnitt desselben und das Rückenmark nach und nach mit einem eingeführten Drahte reizt und zerstört, während man eine bestimmte Schlagader der Schwimmhaut unter einem mit einem Ocularmikrometer versehenen Mikroskope im Auge behält. Sie verengt sich durch die Reizung des centralen Nervensystemes, verharrt in diesem Zustande mehrere Minuten, wenn die Nadel indessen hin- und herbewegt wird, dehnt sich sogleich aus, sowie dieses auf-

hört und bewahrt eine gewisse Grösse des Querschnittes längere Zeit. Die Zerstörung des Rückenmarkes führt zu einer ausserordentlichen Verengerung, die selbst bis zu dem völligen Verschlusse reicht, und einer späteren Erweiterung.

Die Verfolgung der einzelnen Bezirke führt *Lister* zu dem Schlusse, dass die Centralwerkzeuge, welche die Contractilität der Schlagadern in der Schwimmhaut der Frösche leiten, in dem hinteren Abschnitte des Gehirns und der ganzen Länge des Rückenmarkes liegen. Sie wirken durch Fasern, die an denselben Stellen, wie die Empfindungs- und die Bewegungsfasern der Hinterbeine entspringen. Da sich die Arterien in grösseren Strecken in amputirten Gliedern nach Reizungen zusammenziehen, überhaupt ein harmonisches Wirken benachbarter Stücke unverkennbar sei, so glaubt *Lister* noch annehmen zu müssen, dass ein gangliöser örtlicher Regulationsapparat, wie ihn die gangliösen Fasernetze der Nerven für den Darm darbieten, in den Beinen des Frosches selbst vorhanden sei.

Die zweite Abhandlung von *Brown-Séquard* über die Thätigkeit der Varolsbrücke (s. letzten Bericht S. 129) wiederholt zwei Krankengeschichten von *Sénac* und von *Stuart Cooper*. Die erstere führt ihn zu dem Schluss, dass die Fasern der Antlitznerven sich erst in dem vordersten Theile des Mittelhirns kreuzen. Die Decussation der Hypoglossusfasern dagegen findet unmittelbar nach ihrem Eintritte in das centrale Nervensystem statt.

Die strickförmigen Körper und deren Fortsätze in das kleine Gehirn und das Mittelhirn sind keineswegs, wie man glaubt, die Leiter der Empfindungseindrücke. Die Hyperästhesie, welche bei halbseitigen Rückenmarksverletzungen an der entsprechenden Seite vorkömmt, tritt gekreuzt auf, wenn eine Störung der grauen Centralmassen des verlängerten Markes oder der Varolsbrücke eingreift. Die Kreuzung der Empfindungsfasern aber soll nach dem Verf. nur im Rückenmarke stattfinden. Die centralen Theile der Varolsbrücke scheinen vorzugsweise die Empfindungen und die vordern die Willensbefehle der Bewegungen zu leiten.

*Ehrmann* machte einige Versuche über die Blutfülle der Hirngefässe von Hunden unter verschiedenen Nebenbedingungen. Er entfernte ein Stück des Schädeldaches durch eine Trepankrone und schloss die Oeffnung mittelst eines Einsatzes, der eine Glasplatte zum Durchsehen enthielt. Da Alles luftdicht schloss, so bemerkte man weder eine pulsatorische noch eine respiratorische Hirnbewegung. Drückte man die blosgelegten Carotiden zusammen, so erblasste die Hirnmasse in geringem Grade. Die feinen Anastomosen der Gefässe verschwanden. Die grösseren Venen blieben unverändert. Die letztern schwollen aber an, als in Folge der Chloroformirung Krämpfe eintraten und alle Gefässe verkleinerten sich, während des spätern Betäubungszustandes.

Ein zweiter Versuch an einem andern Hunde, bei dem noch die Wirbelschlagadern unterbunden worden, bestätigte im Wesentlichen das Gleiche und zeigte überdiess, dass die Venen anschwollen; die Capillargefässe hingegen keine wesentliche Veränderung erlitten, wenn das Thier schrie. Der Verf. schliesst aus diesen Beobachtungen, dass die Blutmenge, die in der Schädelhöhle kreist, nicht invariabel ist, sondern verhältnissmässig nicht unbedeutende Schwankungen erleiden kann. Diese sind aber allerdings beträchtlich geringer in anderen Organen, auf die der Druck der Atmosphäre unmittelbarer wirkt.

Das Uebrige der fleissig ausgearbeiteten Dissertation betrifft Fragen der Pathologie.

*Hegelmaier* stellte Versuche über den Einfluss des Hirndruckes auf die Athembewegungen der Kaninchen unter *Vierordt* an. Man bohrte ein Knochenstück mittelst eines Handtrepans aus und erzeugte den Druck durch einen kleinen Bausch von Baumwolle oder in einem Falle durch den Finger, weil das Hirn zur Wunde hervorgetreten war. Die Athembewegungen wurden mittelst des Sphygmographen aufgezeichnet. Die Oberbauchgegend des auf dem Rücken liegenden Thieres diente als Applicationsstelle. Die vier Kaninchen, welche zu den 4 ausführlich verzeichneten Versuchsreihen dienten, waren nicht chloroformirt worden, um nicht die Ergebnisse durch die Einwirkung auf das Gehirn zu ändern.

Ein mässiger Hirndruck vermindert die Häufigkeit der Athemzüge, so dass ihre Zahl bis auf die Hälfte sinken kann. Lässt er nach, so steigt sogleich wieder ihre Menge auf den Normalzustand, oder selbst noch beträchtlich höher. Ein sehr starker Druck erhöht die Athemfrequenz. Die Vagusdurchschneidung hebt diese Wirkungen des Hirndruckes nicht auf.

Die Ausmessung der erhaltenen Curven lehrte, dass er die Schwankungen der Athmungsdauer in der Mehrzahl der Fälle verkleinert. Diese Wirkung, welche auch nach der Vagustrennung wiederkehrt, hängt nicht von der Dauer der Einathmungen ab; denn die letztere zeigt grössere Variationen als im Normalzustande, vorausgesetzt, dass nicht die Vagi verletzt worden. Hingegen verhalten sich die Ausathmungsbewegungen wie die Athemzüge im Ganzen. Sie werden durch den Hirndruck seltener, länger und in ihrer Zeitdauer gleichmässiger. Die Vagusdurchschneidung ändert auch Nichts an diesem Verhältnisse.

Nimmt man die Zeit der Einathmung als Einheit, so betrug die der Ausathmung 1,19 bis 1,27 und 1.22 als Mittel der 4 Versuche. Nennt man nun die Athmung schneller, wenn diese Verhältnisszahl steigt, so zeigt sich, dass der Hirndruck, indem er die Athemfrequenz herabsetzt, die Celerität vergrössert. Lässt er nach, so sinkt sie in der Regel von Neuem. Es kann jedoch auch vorkommen, dass späterhin noch eine beträchtliche Steigung stattfindet. Während der Hirndruck die Athmung selten und schnell macht, wird sie durch die Vasgustrennung selten und langsam. Ihre Schnelligkeit nimmt in letzterem Falle etwas zu, wenn ein Druck auf das Gehirn ausgeübt wird. Ist dieser so stark, dass sich die Athemfrequenz vergrössert, so kann auch die Athmung ausserordentlich träg werden.

Schleimrasseln, mehr oder minder ausgesprochene Blausucht, Seltenheit und bisweilen Unregelmässigkeit des Pulses, Erweiterung der Pupillen begleiteten den Druck auf die Hirnmasse. Ist er sehr stark, so pflegen noch Wechselkrämpfe hinzuzutreten.

Theoretische Betrachtungen über die Wirkungsweise des Hirndruckes auf die Centraltheile der Athembewegungen beschliessen die Abhandlung, der eine Tafel mit 7 Curvenzeichnungen beigegeben ist.

Das letzte Heft von *Schiff*'s Physiologie des Muskel- und Nervensystemes behandelt zuerst ausführlich die Thätigkeit der einzelnen Hirntheile. Er erklärt bei dieser Gelegenheit die Widersprüche, welche sich in den Angaben von *Magendie* und von Andern über die Folgen der Ausrottung der Streifenhügel vorfinden. Hat man die Hirnlappen eines Kaninchens abgetragen, so dass die Streifenhügel blos liegen, und entfernt man diese dann vorsichtig, ohne einen empfindenden Nervenzweig zu berühren, so bleibt das Thier vollkommen ruhig und passiv. Es zeigte sich keine Spur von Lähmung. Verfährt man vorsichtig, so kann man die Glieder in die unnatürlichsten Stellungen bringen, ohne dass das Thier die Lage derselben wechselt. Drückt man es hingegen stärker, so springt es mit immer wachsender Schnelligkeit vorwärts, bis es auf ein Hinderniss stösst und hier in der zuletzt angenommenen Lage verharrt. Dreht man es herum, so beginnt der Sprung von Neuem und kann so rasch werden, dass ein Mensch das Thier nicht einzuholen vermag. Man erhält übrigens die gleichen Erscheinungen, wenn man nur die Fasern durchschneidet, die aus dem vordern und äusseren Rande der Streifenhügel treten, um in den Hirnlappen auszustrahlen. Die ganze Erscheinung ist Nichts weiter, als die Fortsetzung einer einmal angenommenen Bewegung, indem der willkürliche Moderator derselben mit der Durchschneidung der erwähnten Faserzüge aufgehoben worden.

Bei Gelegenheit der Sehhügel schildert *Schiff* die Deviationen der Extremitäten, welche der Verletzung jener Gebilde nachfolgen und die Ursache der Drehbewegungen bilden. Der Grund liegt nicht in einer Contractur gewisser Muskelgruppen, sondern in einer cerebralen Lähmung einer Hirnhälfte, welche die centrale Leitung der willkürlichen Beugung des Halses nach einer Seite, der Aduction des einen und der Abduction des andern Vorderbeines vermittelt. Sind nun jene Centralgebilde einflusslos, so werden Vierfüsser, wie Kaninchen, schief und endlich im Kreise herumgehen. Der Mensch, der sich nur auf die untern Extremitäten stützt, bietet keine Drehbewegung in gleichem Falle dar. Erst die tieferen Schichten der Sehhügel bewirken die erwähnten Deviationen. Die oberflächlichen Lagen scheinen in Meerschweinchen und Eichhörnchen die Streckmuskeln der Finger zu beherrschen.

Die Trennung der mittleren Kleinhirnschenkel bedingt eine einseitige Lähmung der Rotatoren der Wirbelsäule, die auch merklich in senkrechter Richtung von der graden Linie abweicht. Sie ist die Ursache der bekannten um die Längsachse des Körpers erfolgenden Rollbewegung, wie *Schiff* im Einzelnen noch ausführlicher schildert. Diese Art von Drehung kann natürlich auch im Menschen vorkommen und scheint in der That in manchen Krankheitsfällen beobachtet worden sein.

Der Vergleich des Menschen und der Säugethiere führt zu einem merkwürdigen Unterschiede. Die Letztern können nie vom Hirn aus und nur vorübergehend durch Rückenmarksverletzungen hemiplegisch werden. Eine Hemiplegie, wie man sie beim Menschen so häufig beobachtet, scheint auch in den Haussäugethieren nicht vorzukommen. Der Mensch besitzt vermuthlich eine weit vollständigere seitliche Kreuzung der Nervenfasern als die Säugethiere. Dass sie auch die Empfindungsnerven umfasse, zeigt das Ameisenlaufen in dem Kopftheile und den Extremitäten der entgegengesetzten Seite nach anhaltender Compression der einen gemeinschaftlichen Halsschlagader.

Die Betrachtung des peripherischen Nervensystemes beginnt in dem Werke von *Schiff* mit dem Nachweis der Unselbstständigkeit des Sympathicus und geht dann zu den einzelnen Hirnnerven über. Mit Recht wird bei Gelegenheit des Trigeminus hervorgehoben, dass seine Durchschneidung keine Erweiterung der Pupille in Hunden und Katzen hervorruft, wenn nicht der dicht dabeiliegende Nervus oculomotorius gleichzeitig verletzt worden.

Der Facialis hat bekanntlich auch einen bedeutenden Einfluss auf die Absonderung der

Speicheldrüse. Die anhaltende Reizung desselben führt zur Vermehrung der Absonderung. Vermuthlich geschieht dies dadurch, dass die Erregung der Gefässnerven die Gefässe erweitert und sogar dem Blute Bahnen öffnet, die ihm früher verschlossen waren. Die Ohrspeicheldrüse und die Unterkieferdrüse werden vom dreigetheilten Nerven, dem Antlitznerven und dem Sympathicus direkt beherrscht und können durch den Glossopharyngeus reflektorisch erregt werden. Die vollständige Ausreissung des Facialis hebt die reflektorische Speichelerregung auf. Die Bahn der Speichelnerven geht durch die Chorda tympani und durch den N. petrosus superficialis minor, wie Versuche an Katzen und Kaninchen *Schiff* belehrt haben. Der Auriculotemporalis scheint übrigens nach seinem Abgange vom dritten Aste des Trigeminus einen wesentlichen Einfluss auf die Absonderung der Parotis zu besitzen.

In der Controverse über die Geschmacksnerven entscheidet sich *Schiff* dahin, dass der N. lingualis Trigemini der Geschmacksempfindung der Zungenspitze und der Glossopharyngeus der der Zungenwurzel vorsteht.

Bei dem Vagus-Accessorius hebt *Schiff* hervor, dass es unrecht war, den Beinerven als den eigentlichen Stimmnerven anzusehen und im Gegensatze hierzu die respiratorischen Kehlkopfbewegungen dem Vagus zuzuschreiben. Der Accessorius leitet vielmehr alle Bewegungen der Kehlkopfmuskeln, ganz gleichgültig ob sie zur Athmung oder zur Stimmbildung dienen.

Der Einfluss, den der Vagusaccessoriusstamm auf das Herz ausübt, vertheilt sich auf seine verschiedenen Wurzelgebilde. Hat man die Accessorii vor einigen Tagen ausgerissen, so können elektrische Reizungen des Vagus den Stillstand des Herzens nicht mehr hervorrufen. Die Bewegungsfasern des letztern stammen daher vom Beinerven. Trennt man hingegen einen Vagusstamm dessen Accessoriusfasern unthätig gemacht worden, so vermehrt sich dessen ungeachtet die Zahl der Herzschläge in bedeutendem Grade.

*R. Wagner* lieferte eine Reihe von Abhandlungen über die Thätigkeiten einzelner Hirntheile. Er benutzte hierzu theils eigene Versuche an verschiedenen Thieren und zum Theil die bekannten Krankengeschichten. Die Analogie zwischen Mensch und Thieren gibt sich auf diesem Gebiete häufig zu erkennen, der Halstheil des Sympathicus zeigte z. B. in einem Enthaupteten die gleiche Wirkung auf, die Regenbogenhaut, wie in den Säugethieren. (Vgl. oben den Abschnitt: Sehen). Diese und die Vögel zeigen immer eine Beugung der Hinterbeine, wie die Frösche, wenn man den vordern Theil ihres Rückenmarkes und eine Streckung wenn man den hintern rasch durchschneidet.

Was das kleine Gehirn betrifft so betrug sein durchschnittliches Gewicht 0,337 Grm. in 9 männlichen und 0,280 Grm. in 10 weiblichen Feldtauben. Zerstört man die Rindenschicht in etwas grösserer Ausdehnung, so schwindet auch in der Folge die Marksubstanz sichtlich. Man findet häufig nach einigen Wochen einen Verlust von 0,150 Grm. bis 0,200 Grm.; wenn man auch ursprünglich nur 0,070—0,080 Grm. entfernt hatte.

Die Ausrottung oder Aufsaugung des kleinen Gehirns zieht keine sichtliche Krankheitsveränderung des Rückenmarkes nach sich. Geringe Substanzverluste haben auch keine merklichen psysiologischen Folgen. Bedeutendere führen zu den bekannten Störungen des Gleichgewichts, die sich bei guter Pflege nach und nach bedeutend vermindern. Dasselbe ist mit den Drehbewegungen nach einseitigen Verletzungen der Fall. Die Richtung derselben zeigte sich aber nicht constant.

Kann man Tauben, deren kleines Gehirn ganz oder grösstentheils zerstört worden, Wochen oder Monate lang am Leben erhalten, so zeigt sich eine immer grössere Neigung zur Streckung der Hinterbeine. Diese sind meist ganz gerade nach hinten gezogen, so dass das Thier weder stehen noch gehen kann. Greift eine Beugung ein, so folgen bald krampfartige Extensionsstösse ähnlich wie nach Strychninvergiftungen. Kopf und Hals verdrehen sich, fast alle Körpermuskeln zittern und zwar am stärksten bei der Berührung. Erbrechen stellt sich häufig ein. Man bemerkt oft schon eine Viertelstunde nach der Operation dünne wässrige Darmentleerungen. Der flüssigere Theil derselben regiert meist neutral, enthält kein Eiweiss, reducirt aber das Kupferoxyd. Die Kothausscheidung wird später trockner und unvollkommner. Die Thiere magern, jedoch in sehr ungleichem Grade, ab, ihre Eigenwärme vermindert sich, die Federn fallen an vielen Stellen aus, weisse Flecken erzeugen sich am Bauchfelle. Ein besonderer Einfluss auf die Geschlechtsthätigkeit oder die Sinnesorgane liess sich nicht wahrnehmen.

Ein eigener Abschnitt dieser Mittheilungen bespricht die wichtigsten beschriebenen Fälle von Zerstörungen des kleinen Gehirns im Menschen und ein folgender enthält eine Reihe anatomisch-physiologischer Betrachtungen über diese Gebilde. Die bewegenden Fasern der Extremitätenmuskeln, der Geschlechtswerkzeuge u. dgl. laufen in den hintern Kleinhirnschenkeln, die aber wahrscheinlich auch empfindlich sind. Die mittleren Kleinhirnschenkel führen grösstentheils oder ausschliesslich Bewegungsfasern. Da die Reizung der Kleinhirnschenkel keine Bewegung,

wohl aber Schmerz erzeugt, so wird man sie für rein sensibel halten müssen.

Einige Bemerkungen über die Geweblehre des Gehirns beschliessen das Ganze.

*Türck* gibt die Sectionsresultate von vier Hemiplegischen, bei denen sich im Laufe der Zeiten eine sehr starke Anästhesie im Gegensatze zu der weniger gelähmten Bewegungsthätigkeit geltend machte. Die apoplektischen und Erweichungsheerde lagen in allen Fällen an dem äusseren Umkreise des einen Sehhügels. Sie gingen paralell der Längsachse des grossen Gehirns und umfassten die obere äussere Gegend des Sehhügels und einzelne Bezirke des Linsenkerns, des hinteren Abschnittes der inneren Kapsel, des Fusses des Stabkranzes oder des daran stossenden Theiles des Marklagers des Oberlappens. Mehrere dieser Gebilde waren immer gleichzeitig ergriffen und das Leiden betraf vorzugsweise diejenigen Massen, welche aus dem Marklager der Hemisphäre in die äussere Seite des Sehhügels einstrahlen.

*Mitchell* beobachtete ein 5jähriges Kind, das allmälig blind wurde, seine Intelligenz in Folge von Gehirnerweichung einbüsste und zuletzt noch an Epilepsie litt. Das idiotische Wesen bewahrte dessenungeachtet die Fähigkeit zu singen und neue musikalische Stücke zu lernen. Der Gesang erhielt sich noch einige Tage vor dem Tode, der zu 15 Jahren eintrat.

## Zeugung und Entwicklung.

*F. Pouchet.* Note sur les Proto-Organismes végétaux et animaux nés spontanément dans l'aire artificiel et le gaz Oxygène. Compt. rend. T. XVII. 1858. Nr. 25. p. 979—82.

*Ponchet* et *Houzeau.* Expériences sur les générations spontanées. Ebendas. p. 982—84. Mon. des hôpit. 1859. Nr. 11. p. 81. Gaz. hebd. Nr. II. Jan. p. 17—19.

*Milne-Edwards.* Remarques sur la valeur des faits considerés par quelques Naturalistes comme propres à prouver l'existence de la generation spontanée (und andere Einwendungen von *Quatrefages*, *Dumas*, *Cl. Bernard).* Compt. rend. Tom. XLVIII. Nr. I. Jan. 1859. p. 22—36. Gaz. méd. Jan. 1859. Nr. 3. p. 48, 49.

*Lacaze-Duthiers.* Lettre sur la question de la génération spontanée. Compt. rend. Tom. XLVIII. 1859. p. 118, 20. Gaz. méd. 1859. Nr. 4. p. 64. Mon. d. hôp. 1859. Nr. 7. p. 53.

*Gaultier de Claubry.* Note relative aux générations spontanées des végétaux et des animaux. Compt. rend. T. XLVIII. 1859. p. 334—36. Gaz. méd. de Paris. 1859. Nr. 9. p. 141, 42.

*Pouchet.* Remarques sur les objections relatives aux proto-organismes rencontrés dans l'oxygène et dans l'air artificiel. Compt. rend. T. XLVIII. 1859. p. 148—58 u. p. 220, 21.

*Du Petit-Thouars.* Observations sur la Faune des îles Gallopagos et en particulier sur la génération spontanée. Gaz. méd. 1859. Nr. 5. p. 77, 78. Nr. 6. p. 92.

*Van Beneden* in den Compt. rend. Tom. XLVIII. 1859. p. 333, 34.

*Pouchet, Milne-Edwards, Dumas, Quatrefages, Bernard* sur la génération spontanée. Ann. des scienc. Quatr. Série. Tome X. 1859. p. 347—81.

*F. A. Pouchet.* Hétérogénie ou traité de la génération spontanée basée sur des nouvelles expériences. Paris, 1859. 8.

*Cienkowski.* Sur mes prewes en faveur de la génération primère. Bibl. univ. de Genève. Nouv. per. T. IV. 1859. p. 286, 87.

Die Litteratur über Wiederaufleben der Thiere; s. im Abschnitte: Allgemeine Physiologie.

*H. Aubert* u. *F. Wimmer.* Die Parthenogenesis bei Aristoteles. Beschreibung der Geschlechts- und Zeugungsverhältnisse der Bienen. Siebold's u. Kölliker's Zeitschrift. Bd. 1859. S. 507—21.

*Mayer.* Ueber Parthenogenesis perispermica. Verh. des naturhistor. Ver. d. Rheinl. Jahrg. XV. S. 1—6.

*Leuckart.* De la génération alternante et de la partogénèse chez les insectes. Bibl. univ. de Genève. Nouv. per. T. IV. 1859. p. 196—99. (S. letzten Bericht S. 133.)

*C. Claus.* Generationswechsel und Parthenogenesis im Thierreich. Marburg, 1858. 8.

*Davaine.* Recherches sur le developpement et la propagation du Trichocephale de l'homme et l'Ascaride lombricoide. Journ. de Physiol. de Brown-Séquard. Tome II. 1859. p. 295—300. (Siehe letzten Bericht S. 133.)

*Barthelémy.* Étude sur un Nematoide parasite de l'oeuf de la Limace grise. Compt. rend. Tome XLVIII. 1859. p. 230, 31. L'Institut Nr. 1309. p. 36. Ann. des scienc. nat. Quatr. Sér. T. X. 1859. p. 41—48.

*Virchow.* Recherches sur le developpement du Trichina spiralis. Gaz. hebd. Tome VI. Nov. 1859. Nr. 46. p. 730.

*C. Baillet.* Compte rendu d'expériences faites à l'école vetérinaire de Toulouse sur l'organisation et la réproduction des Cestoides du genre Taenia. Ann. des sc. nat. Quatr. Série. Tome X. 1858. p. 191—232.

*A. Kölliker.* Ueber das Epithel des Nebenhodens und der Körper von Giraldes. Verhdl. d. phys.-med. Ges. Bd. IX. 1859. S. LXXII—III.

*J. Heine.* Die Heine-Brücke'sche Gefässstrictur und die intravasculären metabolischen Entscheidungsakte der örtlichen Entzündung nebst einer These zu *Kölliker*'s Hypothese über die Erection. Speier, 1859. 8.

*Mayer.* Ueber Receptaculum seminis. Verhdl. d. naturhistor. Ver. d. Rheinl. Jahrg. XV. 1858. S. CXXIX.

*Rokitansky.* Anomalies du corps jaune. La clin. europ· 1859. Nr. 33. p. 257—59.

*E. Pflüger.* Ueber die Bewegung der Ovarien. Reichert's u. du Bois's Arch. 1859. S. 30—32.

*F. Guyon.* Étude sur les cavités de l'Uterus à l'état de vacuité. Journ. de Phys. de Brown-Séquard. Tom. II. 1859. p. 186—217 u. p. 397—420.

*Ch. Rouget.* Recherches sur les organs érectils de la femme et sur l'appareil musculaire tubo-ovarien dans leurs rapports avec l'ovulation et la menstruation. Troisième et dernière partie. Journ. de Physiol. de Brown-Séquard. Tom. I. 1858. p. 735—52.

*J. Stuller.* De Mensibus eorumqne vitiis. Vratislaviae, 1858. 8.

*J. A. Clos.* Influence de la lune sur la menstruation. Bull. de l'Acad. de Bruxelles. Année 1858. Bruxelles, 1859. p. 58—110.

*Clos.* Influence de la lune sur la menstruation. Rapport de Mr. *Spring.* Ebendas. p. 16—27. (Widerlegung der Ansicht von *Clos*, dass sich ein Einfluss des Mondes auf die Menstruation geltend macht.)

*G. R. M. M. Cheneaux.* De la menstruation et de la menopause au point de vue de la physiologie et l'hygiène. Paris, 1859. 4.

*Van Beneden.* Un mot sur la pénétration des spermatozoides dans l'oeuf pendant l'acte de la fécondation. Bull. de l'Acad. de Bruxelles Année 1858. Bruxelles, 1859. p. 170—72, (Beobachtungen des Eindringens des Spermatozoids in das Ei bei Distoma aeglefini; (s. letzten Ber. S. 136.)

*P. Broca.* Mémoire sur l'hybridité én générale, sur la distinction des espèces animales et sur les métis obtenus par les croisements du lièvre et du lapin. Deuxième partie. Journ. de Phys. de Brown-Séquard. Bd. I. 1858. p. 684—729. (Gehört in die anatom. Berichte. Der Verfasser verwirft die einheitliche Abstammung des Menschengeschlechtes. Troisième par. T. II. 1859. p. 218—50. (Ausführliche Besprechung der verschiedenen Arten der Hybridität in Thieren, vorzüglich gegen *Buffon*'s Annahme der Unfruchtbarkeit der Bastarde.)

*P. Broca.* Sur les principaux hybrides du genre Equus sur l'hérédité des caractères chez les Métés et sur la fécondité des mûles. Ebendas. p. 250—58. (Kritisch-histor. Zusammenstellung.)

*P. Broca.* Des Phénomènes d'hybridité dans le genre humain. Ebendas. Tom. II. p. 601—25.

*Hollard.* Nouvel exemple de croisement féconde du Canis lupus et du Canis familiaris. Compt. rend. T. XLVIII. 1859. S. 1072—73.

*Braun.* Ueber die Beziehungen der Superfötation zur Zwillingsschwangerschaft. Wien. medic. Wochenschr. 1859. Nr. V. Beil. S. 64—66.

*J. P. Irvine.* Superfötation. Med. Times. 2. Dec. 1858. 25. Dec. p. 666. (Geburt eines 4—5 monatl. Fötus neben einem reifen, ein Fall, den der Verf. ohne allen Grund als einen Beleg für eine Superfötation ansieht.)

*W. O. Priestley.* Lectures on the development of the gravid Uterus. Med. Times. Nov. 1858. p. 543—45. Dec. p. 595—98 u. 647—51. Febr. 1859. p. 205, 6. Jun. p. 645—47. Oct. p. 327—30.

*Ch. Acby.* Die Symphysis ossium pubis des Menschen, nebst Beiträgen zur Lehre vom hyalinen Knorpel und dessen Verknöcherung. Leipzig u. Heidelberg. 1858. 8. (Enthält ausser der histolog. Hauptarbeit die Verhältnisse der Schambeinsymphyse während der Schwangerschaft und der Geburt nebst sehr fleissigen histor. Angaben.)

*Dareste.* Note sur le developpement de l'Amnios après la mort de l'embryon. Gaz. méd. 1859. Nr. 2. p. 34. u. Nr. 19. p. 300.

*N. Tschernow.* De liquorum embryonalium in animalibus carnivoris constitutione chemica. Dorpati, 1858. 8.

*W. Read.* De l'influence du Placenta sur le developpement de l'Utérus dans la grossesse. Journ. de Phys. de Brown-Séquard. T. II. 1859. p. 164, 65. (Keine klaren Schlussfolgerungen.)

*Dalton.* Structure du Placenta. Ebendas. p. 158. Mon. des hôp. Nr. 7. p. 53, 54.

*Cl. Bernard.* Sur une nouvelle fonction du Placenta. Compt. rend. T. XLVIII. 1859. p. 77—86. Journ. de Phys. de Brown-Séquard. Tom. I. 1859. p. 31—41. Gaz. méd. 1859. Nr. 4. p. 62, 63. Ann. des scienc. natur. Quatr. Série. Tome X. 1858. p. 111—35.

*Serres.* Sur les corps glycogéniques dans la membrane ombilicale des oiseaux. Compt. rend. Tom. XLVIII. 1859. p. 87. Gaz. méd. 1859. Nr. 4. p. 63. Mon. des hôp. 1859. Nr. 7. p. 56. Ann. d. scienc. natur. Quatr. Série. Tom. X. 1858. p. 136—40.

*Cl. Bernard.* Intorno ad una nuova functione della Placenta. Lo sperimentale. Febr. 1859. p. 125—43.

*Cl. Bernard.* De la matière glycogène considéré comme condition developpement de certains tissus chez les foetus avant l'apparition de la fonction glycogènique du foie. Compt. rend. T. XLVIII. 1859. p. 673—83. Journ. de Phys. de Brown-Séquard. Tom. II. 1859. p. 326—37.

Die hierher zum Theil gehörende Abhandlnng von *Rouget* siehe in dem Abschnitt „Ernährung."

*John Simpson.* Sur les causes qui produisent la direction en spirale des vaisseaux ombilicaux. Gaz. hebd. Tom. VI. 1859. Nr. 43. p. 685.

*F. W. Cornelius.* Ueber die Einpflanzung der Nabelschnur in den Eihäuten. Marburg, 1859. 8. (Eigene Darstellung unter der Leitung von *Hueter* nach 3541 Geburten. Gehört in den Bericht über Geburtshilfe.)

*Ch. Melchior.* Geschichte der Forschungen des Geburtsmechanismus während des Anfanges des elften Lustrums des 18. Jahrh. Giessen, 1857. 8.

*W. Bruël.* Geschichte der Foschungen über den Geburtsmechanismus während des elften Lustrums des 18. Jahrh. Giessen, 1857. 8.

*H. Weissenbach.* Geschichte der Forschungen über den Geburtsmechanismus während der Jahre 1752 und 53. Giessen, 1857. 8.

*J. Zippert.* De Mechanismo partus. Berolini, 1858. 8. (Klare Zusammenstellung des Bekannten.)

*A. L. J. Copin.* De la délivrance. Paris, 1859. 4.

*L. Pinther.* De Partu Quadrigeminorum. Jenae, 1857. 8. (Zusammenstellung des Bekannten und Beschreibung zweier neuer Fälle.)

*J. G. J. F. Frankenhauser.* De Magnitudine ed pondere foetuum quantique illa ad partum sint momenta. Jenae, 1858. 8.

*B. Möller.* Quales secundinarum et foetuum pondera inter se rationes habeant. Rudolphopoli, 1858. 8.

*Schwegel.* Die Entwicklungsgeschichte der Knochen, des Stammes und der Extremitäten mit Rücksicht auf Chirurgie, Geburtskunde und gerichtliche Medicin. Sitz. der Wien. Akad. Bd. 30. 1858. S. 337—88. (Zahlreiche eigene Beobachtungen mit Tabellen über die Bildung der Knochenpunkte und die Verschmelzung der Knochenstücke. Gehört im Wesentlichen in die beschreibende Anatomie.)

*Ch. Rouget.* Note sur les corpuscules des os et sur le developpement des os secondairs. Journ. de Physiol. T. I. p. 764—75. (Gehört vollständig in den histol. Bericht.)

*H. Müller.* De l'ossification dans les cartilages. Ebendas. p. 810, 11. (S. letzten Ber. S. 138.)

*A. Kölliker.* Entwicklung der Ligamenta intervertebralia. Verhandl. d. phys.-medic. Ges. in Würzburg. Bd. IX. Heft 2, 3. 1859. S. XLVIII u. XLIX.

*Th. Margo.* Neue Untersuchungen über die Entwicklung, das Wachsthum, die Neubildung und den ferneren Bau der Muskelfasern. Sitzungsber. d. Wiener Akad. Bd. XXXVI. 1859. S. 219—40.

*Ecker.* Ueber die Entwicklung der Herzkammerscheidewand beim Menschen. Amtl. Ber. d. 34. Vers. d. deutschen Naturf. u. Aerzte. Carlsruhe, 1859. 4. S. 199.

*N. Guillot.* Sur la genése et l'evolution des dents et de la machoire. Ann. des scienc. nat. Quatr. Série. T. IX. 1858. p. 276—315.

*Ed. Rindfleisch.* De vasorum genesi. Berolini, 1859. 8. (Enthält Beobachtungen über Gefässentwicklung in Froschlarven und Schaf- und Schweinefötus, die in den histologischen Bericht gehören.)

*A. Tigri.* Intorno alla digestione gastro-enterica del feto. Lo Sperim. Febr. 1859. p. 125—43.

*C. F. Arm. Ganss.* De Meconio et Liquore Amnios in bronchiis neonatorum observato. Jenae, 1857. 8.

*G. H. van Everdingen.* Over het Ontbreken en de rudimentaire Vorming der Baarmoeder. Gravenhagen, 1858. 8. (Enthält auch eine Zusammenstellung der über die Entwicklung der Gebärmutter bekannten Thatsachen.)

*A. T. Wieland.* Étude sur l'évolution de l'Uterus pendant la grossesse et sur le retour de cet organ après l'acoucchement. Paris, 1859. 4.

The Number of children a woman can bear. The Lancet. 17. Sept. 1859. (Bekanntes.)

*H. A. Bonhomme.* De la lactation et de l'allaitement. Paris, 1859. 4.

*L. F. Lardeur.* De l'influence excitatrice de l'électricité appliquée aux organs de sécretion; de ces bons effets pour ramener ou augmenter la sécretion du lait chez les nourrices. Paris, 1859. 4.

*Levrat.* Phénoméne de lactation anormal observé sur l'espéce humaine et sur les animaux domestiques. Verhdl. d. schweiz. naturf. Ges. aus dem Jahre 1859. S. 211—13.

*P. L. Panum.* Duplicitas cordis bei einem übrigens einfachen Hühnerembryo. Virchow's Arch. Bd. XVI. 1859. S. 39—50.

*P. L. Panum.* Duplicité du coeur observée pendant l'incubation chez un poulet qui n'avait pas d'autres organs doubles. Compt. rend. Tome. XLVIII. 1859. p. 922, 23.

*G. F. Guil. R. Hueter.* De Epidermide in Neonatis soluta. Marburgi, 1858. 8.

*Th. Bloomenthal.* Ernährung des Kindes in der ersten Lebensperiode. Würzburg, 1859. 8.

*Ploss.* Ueber die das Geschlechtsverhältniss der Kinder bedingenden Ursachen. Aerztl. Intell.-Bl. Nr. 29. 1859. S. 57, 58. Wien. med. Wochenschr. Nr. 30. 1859. S. 487, 88.

*J. B. Thomson.* On the Comparative Influence of the Male and Female Parent upon the Progeny. Edinburg med. Journ. Dec. 1858.

*A. Burgeois.* Quelle est l'influence des mariages consanguins sur les générations? Paris, 1859. 4.

*(Giraud-Teulon.)* De l'herédite indirecte ou l'influence d'une première paternité sur les produits d'une sesonde fécondation. Gaz. méd. Nr. 16. 1859. p. 239—41. (Kritische Darstellung von Bekanntem.)

*E. Keller.* Ueber einige Krankheitsursachen bei Neugebornen und Säuglingen. Würzburg, 1859. 8.

*Schöpf* et *Whithead.* Recherches statistiques sur le developpement des enfants. Union méd. Mars. 1859. Nr. 46. p. 121—23.

*Thore.* Sur l'apparition prematurée des dents. Gaz. méd. de Paris. 1859. Nr. 40. p. 617, 18. (Erzählung von 5 Fällen frühzeitigen Zahnens.)

*R. Mc. Donnell.* Exposé de quelques expériences concernant l'influence des agents physiques sur le developpement du Tétard de la grenouille commune. Journ. de Phys. de Brown-Séquard. T. II. 1859. p. 625 ff.

*H. C. L. Barkow.* Beiträge zur pathologischen Entwicklungsgeschichte. III. Abth. Breslau, 1859. Fol. (Siehe den Abschnitt „Kreislauf."

*W. Gruber.* Ueber den seitlichen Hermaphroditismus eines 22jährigen Menschen. St. Petersburg, 1859. 4. (Beschreibung eines neuen, auch physiologisch interessanten Falles.)

*A. Zeising.* Ueber die Metamorphosen in den Verhältnissen der menschlichen Gestalt von der Geburt bis zur Vollendung des Längenwachsthums. Nova acta Academiae Leopoldino-Carolinae. Bd. XXVI. 1856. S. 781—879. Vergl. Quetelet. Bull. de l'Acad. de Bruxelles. T. VI. 1859. p. 317, 18.

*B. Karpeles.* (Die pathologischen Veränderungen des Harnapparates im Greisenalter. München, 1859. 8. (Bekanntes.)

*J. Port.* Mittheilung einiger seltener Sectionsbefunde von Greisen. Würzburg, 1858. 8. (Beschreibung von 4 Sectionen zwischen 67 und 69 Jahren.

*Pouchet* regte die Frage der Urzeugung von Neuem an. Er begann seine Versuche damit, dass er eine Flasche, die ein Litre fasste, mit kochendem Wasser füllte, sie hermetisch schloss, in eine Quecksilberwanne umstürzte, unter dem Quecksilber nach dem Erkalten öffnete und ein halbes Litre Sauerstoffgas einführte. Er brachte hierauf 11 Grm. Heu, das eine Stunde lang in einer verstopften Flasche auf 100° erhitzt worden hinein, verschloss das Gefäss mit einem gut eingeriebenen Stöpsel und verkittete überdiess noch das Ganze. Man bemerkte schon nach acht Tagen deutliche Schimmelbildung. *Montagne* nannte die Species Aspergillus Pouchetii.

Da man hier einwenden konnte, dass die Sporen dieser Pflanzen ihre Kräfte bei 100° nicht verlieren, so stellte in dieser Hinsicht *Pouchet* Versuche mit denen von Penicillium glaucum an. Sie hatten ihre Formen durch einen ¼stündigen Aufenthalt in kochendem Wasser wesentlich geändert. Noch mehr war dieses bei den Sporen eines Aspergillus der Fall.

*Pouchet* und *Houzeau* wiederholten den gleichen Versuch wie früher, nur mit dem Unterschiede, dass sie eine künstliche Atmosphäremischung statt des Sauerstoffes gebrauchten. Die Bildung eines Penicillium glaucum verrieth sich schon nach 8 Tagen und die eines Aspergillus nach 12. Die mikroskopische Untersuchung der nach einem Monat herausgenommenen Flüssigkeit wies noch eine Reihe von Infusorien nach, z. B. Amiba diffluens, Trachelius trichophorus, Tr. globifer, Monas elongata, Vibrio lineola und rugula.

Diese Erfahrungen führten *Pouchet* zu der Ansicht, dass die genannten niedern Pflanzen und Thiere nicht durch Keime, welche in der Luft schweben, erzeugt werden. Zahlreiche Entgegnungen kamen in und ausserhalb der Pariser Akademie zum Vorschein, besonders sogleich von *Milne-Edwards, Quatrefages, Bernard* und *Dumas. Lacaze-Duthiers* erwähnte Versuche, die von dem verstorbenen *Jules Haime* angestellt worden. Die Beobachtungen glichen im Wesentlichen denen von *Schulze* und *Schwann* und sprachen wie diese gegen die Urzeugung.

*Pouchet* glaubte indess mit neuen Gründen und Thatsachen auftreten zu können. Er legte

dem Institut ein verschimmeltes Brod vor. Es hatte sich hier das Penicillium nur an der Kruste und nicht in dem Weichen entwickelt, obgleich jene vorzugsweise der hohen Temperatur ausgesetzt und das Brod sogleich darauf hermetisch eingeschlossen worden war.

*Gaultier de Claubry* trat später ebenfalls als Gegner der Urzeugung auf. Seine Versuche bestätigten nämlich, dass die organischen Wesen mangeln, wenn die umgebende Luft anhaltend bis $120^0$ oder $130^0$ erhitzt worden, in gewöhnlicher Atmosphäre dagegen rasch und reichlich zum Vorschein kommen.

*Cienkowski* glaubte beobachtet zu haben, dass ein Stärkmehlkorn, welches sich selbst überlassen im Wasser liegen bleibt, bald von einer Hülle umgeben wird, die sich später erweitert und häufig röhrige Verlängerungen treibt. Das Stärkmehlkorn löse sich nach und nach von der Peripherie nach dem Centrum auf und an seiner Stelle erzeuge sich eine schleimigte Masse, die sich zu Monaden organisire, welche mit einem doppelten Flagellum versehen sind. Diese Thiere durchbohren die Umhüllungshaut und treten in das umgebende Wasser über.

Das Ganze sollte einen Beweis für die Urzeugung abgeben. *Cienkowski* sah aber bei fortgesetzten Untersuchungen, dass nicht selten eine der kleinen Monaden, welche im Wasser schammen, an dem Stärkmehlkorn hängen blieb, dort gewissermassen zerfloss und sich als eine dünne Schicht um das Korn ausbreitete, ungefähr wie eine Rhizopode ihre Beute umhüllt.

*Baillet* berichtet über eine grössere Reihe von Fütterungsversuchen mit Blasenwürmern, die in der Thierarzneischule zu Toulouse angestellt worden. Die Beobachtungen beschäftigten sich vorzugsweise mit dem Studium der Unterschiede des Coenurus cerebralis, des Cysticercus tenuicollis und des Cysticercus pisiformis und der aus ihnen hervorgehenden Bandwürmer. Die Versuche führten zu dem Schlusse, dass drei Arten von Bandwürmern jenen drei Arten von Blasenwürmern entsprechen. Sie können sämmtlich im Hunde durch Fütterung mit den correspondirenden Blasenwürmern erzeugt werden, sind aber bis jetzt unter dem einzigen Namen der Tänia serrata zusammengeworfen worden. Versuche, die Drehkrankheit der Schafe künstlich hervorzurufen, gelangen theilweise durch Fütterung mit den Proglottiden der Taenia coenurus. Die mit Proglottiden der Taenia serrata erzeugte in Kaninchen Blasenwürmer am Bauchfelle. Endlich werden noch in dem Aufsatze Beobachtungen über Fütterung mit einem unbestimmten polycephalen Blasenwurm mit Tänia crassicollis und Cysticercus fasciolaris mitgetheilt. Alle in der Arbeit enthaltenen ausführlichen Darstellungen der einzelnen Erfahrungen eignen sich nicht zu einem kurzen Auszuge.

*Virchow* stellte einen Fütterungsversuch mit Trichina spiralis des Menschen an einem kranken Hunde an. Man fand 3 Tage später eine Menge noch lebender Trichinen in dem Darme. *V.* lässt es unentschieden, ob die Trichina zu einem Trichocephalus oder einem Strongylus wird. *Leuckart* hat sich direkt überzeugt, dass die Trichina spiralis in Trichocephalus dispar übergeht.

*Barthelémy* fand einen eigenen Schmarotzer, den er Ascarides limacis nennt, in dem Eie von Limax griseus. Das Thier hatte den ganzen Einhalt in manchen weiter entwickelten Eiern zerstört, so dass die Hülle des Eies zusammenfiel. Der Wurm kommt schon zur Zeit des Eierlegens in den Eiern vor und wohnt in dem Nahrungskanal und den Eierstöcken des Mutterthieres, in den letztern von Dotterkörnchen umgeben und in Begleitung eines sehr kleinen monadenförmigen Infusionsthierchens.

Die Schrift von *Heine*, die sich vorzugsweise mit der Theorie der Entzündungserscheinungen beschäftigt und deren Referat in die Berichte über Pathologie gehört, gibt auch eine neue Auffassungsweise der Mechanik der Steifung der männlichen Glieder. Man nimmt hiernach an, dass das Balkengewebe des cavernösen Körpers sowohl in seiner Muskulatur, als in seinen Nervenfactoren ganz nach dem Typus der Regenbogenhaut angelegt ist. Die Rückenmarksnerven besitzen andere Einflüsse als die sympathischen Fäden. Jene leiten die Thätigkeiten der radialen Längsfasern und diese die Kreisfasern. Die Erschlaffung der letzteren führt zur Blutüberfüllung der cavernösen Körper des Gliedes. Die langsamer eingreifende Verkürzung der ersteren bedingt die Zurückziehung oder Hebung des mit Blut gefüllten Gliedes, wodurch erst die Erection vollendet wird. Von ihnen gehen auch die Wollust- und die krankhaften Schmerzensgefühle durch motorisch-sensible Reflexe aus. Bei der vollständigen Steifung wirken dreierlei Druckkräfte zusammen, die verstärkte des Herzens mittelst beträchtlich erweiterter Gefässdurchschnitte, die einer Längenausdehnung des Gliedes und der Gefässe desselben in einem gewissen Grade widerstrebende Contraction der Längsfasern und die der Kreisfasern, die besonders bei einer gewissen Stärke der Blutüberfüllung thätiger eingreift. Die Erection beruht immer auf dem Widerstreite der örtlich erhöhten Druckkraft des Herzens mit der von einer gewissen Grösse der Blutüberfüllung ansteigenden Wirkung der in Erregungszustand versetzten Balkenmuskulatur, die der allzugrossen Aus-

dehnung sowohl nach dem Längs- als dem Querdurchmesser mit Längs- und Cirkelfasern entgegenwirkt.

*Rokitansky* bespricht mehrere Anomalien der gelben Körper, wie z. B. die Cystenbildung, die Fasergeschwülste, die Krebsentartung u. dgl. und handelt bei dieser Gelegenheit auch von den Eigenthümlichkeiten der Entwicklung derselben während der Schwangerschaft. Man hat dann als charakteristische Merkmale die Dauer bis nach der Geburt, die Menge der festen Masse, vorzugsweise ihre Dicke und die Tiefe ihrer Sinus, ihre dunkle bald gelbroth oder roth werdende Farbe und endlich die Entfärbung des Extravasates, das sich in Bindegewebe umwandelt. Die Fettzellen der wuchernden Hauptmasse sind hier sparsamer, die Gefässe des Follikels reichlicher. Der gelbe Körper verwandelt sich endlich in eine weisse Masse, die eine mit einer Gallerte gefüllte Höhle besitzt (Corpora albida) und dicke Hautbegrenzungen darbietet. Der der Menstruation dagegen wird zu einer dünnwandigen Kapsel, die einen schwarzen, orangefarbenen oder braunen Kern einschliesst und bald mit dem Stroma des Eierstockes verschmilzt.

Die dritte Abhandlung von *Rouget* über die Geschlechtswerkzeuge beschäftigt sich mit den Verkürzungsgebilden und den erectilen Geweben der weiblichen Genitalien. Sie erläutert durch Wort und Abbildung den Verlauf der einfachen Muskelfasern, die sich in den sogenannten breiten Mutterbändern und dem Mesovarium befinden. Die letztern setzen sich sogar wahrscheinlich in das Innere des Eierstockes fort und umspinnen hier die Follikel. Die gegenseitige Anlagerung von Tube und Eierstock wird weder durch irgend eine Art von Turgescenz, noch durch Wurmbewegungen des Eileiters vermittelt. Nur die Thätigkeit der eben erwähnten Muskelfasern kann sie herbeiführen. Sie ist nirgend nothwendiger als im Menschen, weil hier gerade die Lücke zwischen beiden Theilen am beträchtlichsten ausfällt. Fehlt jene gegenseitige Anpassung von Eierstock und Eileiter, so geht natürlich die Möglichkeit der Befruchtung verloren. Diese hängt daher von der Wirksamkeit jener Muskelmassen wesentlich ab.

Die Venengewebe des Eierstockes und der Gebärmutter der Frau bilden vollkommen erectile Massen, deren Thätigkeit einen wesentlichen Einfluss auf die Ovulation und die Menstruation ausübt. Es stimmt mit dieser Ansicht überein, dass ein vollständig ausgebildetes erectiles Organ nur in dem menschlichen Uterus, nicht aber in der Gebärmutter der Haussäugethiere vorkömmt. Die Muskelfasern des Mesovarium und des Gebärmuttergekröses übernehmen auch hier eine wesentliche Rolle. Verkürzen sie sich, um den Eileiter an die Oberfläche des Eierstockes anzufügen, so verengern sie zugleich die Venenausgänge jener erectilen Massen des Eierstockes und der Gebärmutter. Beide Theile steifen sich daher. Da die Albuginea und das Stroma des Eierstockes einen beträchtlichen Widerstand leisten, so kommen hier Blutergüsse nur unter krankhaften Verhältnissen vor. Ganz anders verhält sich hingegen die Sache in der Gebärmutter, deren Schleimhaut gelockert und deren Epithelium durch Losstossung der oberflächlichen Stellen verdünnt worden. Die Wände der feinsten Gefässe und deren Nachbartheile geben leichter nach und man erhält so den Bluterguss der Menstruation. Die auf dem Wege des Reflexes erzeugte Verkürzung des neben dem Eierstocke, dem Eileiter und der Gebärmutter angebrachten Muskelapparates liefert mithin den ersten Anstoss zu dem selbstständigen Austritt des Eichens, dem regelrechten Uebergang desselben in den Eileiter und der Menstruation. Das Zusammenfallen der letztern mit der Ovulation erklärt sich hieraus ohne Weiteres.

Die erwähnten Muskelfasern verengern nur die Venenausgänge, schliessen sie aber keineswegs vollständig. Der Kreislauf ist daher während der Erection nicht unterbrochen, der verminderte Abfluss des Blutes bewirkt, dass sich immer mehr Flüssigkeit in dem erigirten Organe anhäuft, bis sich die Gewebtheile möglichst stark ausgedehnt haben. Ist dieses geschehen, so bleibt der Blutlauf stationär, d. h. es tritt ebensoviel Blut ein, als andererseits abfliessen kann. Die Erection der inneren weiblichen Genitalien kann übrigens auch vermuthlich ausserhalb der Menstrualzeit durch geschlechtliche Erregungen zu Stande kommen.

*Pflüger* sah peristaltische, von selbst entstehende Bewegungen der häutigen Massen des Eierstockes in enthaupteten Fröschen und zwar sogar in solchen, deren Rückenmark zerstört worden. Man kann sie durch Kneipen einer Hinterzehe reflektorisch oder durch starke elektrische Reize, ja wie es scheint, auch durch mechanische Erregungen unmittelbar hervorrufen. Sie dienen wahrscheinlich die Eier in den Ausführungsgang des Eierstockes hinüberzudrängen. Die elektrische Ansprache der Ovarien von Kaninchen führte nur zu zweifelhaften Ergebnissen.

*Braun*, der sich schon früher gegen die Existenz einer Superfötation ausgesprochen und die für sie angeführten Fälle durch anomale Zwillingsschwangerschaften erklärte, machte in neuerer Zeit eine hierfür sprechende Beobachtung. Mit einem gesunden lebenden Kinde ging ein mumificirter viermonatlicher Fötus ab. Die Nabelschnur desselben war um den rechten Fuss,

den Hals, den rechten Arm und den Rücken gewunden und heftete sich dann an die Eihäute, da eine für diesen zweiten Fötus bestimmte Placenta mangelte. Er hatte dagegen ein gesondertes Amnion und Chorion. Die Anomalien der Nabelschnur führten hier offenbar frühzeitig den Tod des einen der zwei gleichaltrigen Fötus herbei.

*Dareste* erzählt einen Fall, in welchem sich das Amnion noch nach dem Tode des Embryo beträchtlich entwickelt hatte. Die noch vorhandene kleine Allantois gab den vorzüglichsten Massstab des Vergleiches. Die Untersuchung von 32 andern Eiern führte übrigens zu der Ueberzeugung, dass dieses nachträgliche Wachsthum des Amnios keineswegs zu den Seltenheiten gehört.

Die Dissertation von *Tschernow* bildet gewissermassen das Gegenstück zu der in dem letzten Berichte S. 136 erwähnten Abhandlung von *Majewski*. Sie enthält eine Reihe von chemischen Analysen der Amnios- und der Allantoisflüssigkeit des Hundes, der Katze, des Schweines und des Pferdes, sowie des Schaafwassers eines ungefähr zweimonatlichen menschlichen Embryo. Die Zahlenwerthe sind in einer dem Ganzen angehängten Tabelle übersichtlich zusammengetragen.

Die Menge der Amniosflüssigkeit ist Anfangs in Verhältniss zur Masse der Embryo am grössten und am Ende der Schwangerschaft am kleinsten. Die Eigenschwere, die in Salzen 1,0066 bis 1,0111 beträgt, erreicht zur letzteren Zeit ihren Maximalwerth. Sie hat hier fast immer eine alkalische Reaktion. Die relative Menge des festen Rückstandes wächst zuerst, nimmt dann merklich ab und steigt von Neuem am Ende der Schwangerschaft. Zu letzterer Zeit vergrössern sich die organischen Bestandtheile, während sich die unorganischen verkleinern. Man findet immer Eiweiss, das ungefähr gleichen Schritt mit den organischen Verbindungen überhaupt in Betreff seiner zeitlichen Veränderungen hält. Seine absolute Menge nimmt immer im Laufe der Schwangerschaft ab. Zucker wurde nur 1 Mal in der Amniosflüssigkeit des Hundes vermisst. Er kommt bei Pflanzenfressern in reichlicherer Menge, als bei Fleischfressern vor und kehrt auch in dem Menschen wieder. Man findet endlich weniger Harnstoff, als in der Allantoisflüssigkeit. Er scheint nur aus der Letzteren endosmotisch in das Schaafwasser nach dem Tode überzutreten. Die Menge der Phosphorsäure ist in der Regel beträchtlicher, als die der Schwefelsäure. Chlor findet sich meist hier reichlicher, als in der Allantoisflüssigkeit.

Die grösste absolute und relative Menge der Letzteren zeigt sich in den ersten Embryonalzeiten. Die Eigenschwere liegt hier zwischen 1,0087 und 1,0253. Man stösst fast immer auf eine alkalische Reaktion. Es fanden sich 98,95 pCt. Wasser im Anfange und 94,98 pCt. am Ende. Die Menge der festen Bestandtheile fällt stets grösser, als in dem Schaafwasser, aus. Sie betrug zuerst 1,05 pCt. und zuletzt 5,02 pCt. Am Ende findet sich auch das Minimum der unorganischen Bestandtheile: Das Eiweiss ist hier in geringerer Menge vorhanden und erreicht sein Maximum am Schlusse der Schwangerschaft. Der Zuckergehalt vergrössert sich in diesem letzteren Zeitraume. Sein Maximum betrug 0,2 pCt. in der Katze und 1,10 pCt. im Pferde, während *Majewsky* 0,8 pCt. für das Schaaf gefunden hatte. Dagegen findet sich mehr Harnstoff in der Allantoisflüssigkeit der Fleisch-, als in der der Pflanzenfresser. Er nimmt auch im Laufe der Schwangerschaft zu. Man erhält endlich mehr Schwefel- und Phosphorsäure, aber weniger Chlor, als aus dem Schaafwasser.

*Dalton* glaubt behaupten zu können, dass die Wandungen der Gefässe des Fruchtkuchens die der Sinus der Gebärmutter berühren und endlich mit ihnen verschmelzen. Seine Beobachtungen beziehen sich auf 4 Gebärmütter von Frauen, die kurz vor dem Ende der Schwangerschaft starben. Bläst man hier vorsichtig Luft in eines der grösseren Gefässe der Gebärmutter unter Wasser ein, und macht einen Schnitt in die Chorionfläche des Eies, so treten durch diesen einzelne Luftblasen heraus. Weitere Beweise mangeln.

*Bernard* hatte schon früher gefunden, dass die Zuckerbildung der Leber erst ziemlich spät im Fötus beginnt. Da nun die Gewebe des letztern von Anfang an Zucker oder eine zuckererzeugende Masse in Säugethieren und Vögeln enthalten, so folgt, dass diese nicht von der Mutter stammen kann. Es fand sich nach vielfachen fruchtlosen Bemühungen an Wiederkäuern, dass die Nagethiere, wie Kaninchen oder Meerschweinchen, näheren Aufschluss in dieser Beziehung liefern. Man hat hier Epithelialzellen, die mit zuckerbildender Materie gefüllt sind. Sie scheinen vorzugsweise zwischen der mütterlichen und kindlichen Placenta zu liegen und gegen Ende der Schwangerschaft zu Grunde zu gehen.

In den Wiederkäuern zeigen sich ganz andere Verhältnisse. Die Cotyledonen stellen hier nur den Gefässtheil der Placentarbildung dar. Der Drüsentheil, der in den Nagethieren in der Placenta selbst sich findet und als Organ der Zuckererzeugung funktionirt, ist hier auf dem Amnion zerstreut und bildet auf dessen Innenfläche und dem Amniosüberzuge des Nabelstranges jene bekannten, aus Zotten bestehenden Flecke, welche die zuckererzeugenden Zellen

enthalten. Sie schwinden später theils durch Losstossung, theils durch Fettentartung. Man kann in ihnen von Anfang an die zuckerbildende Substanz durch Jod, welches eine weinrothe Färbung erzeugt, nachweisen. Sie stimmt in allen Punkten mit der der Leber überein. Beginnt die Rückbildung der Zellen, so verlieren sich die Kerne und die Körnchen der zuckerbildenden Substanz; später gehen die Zellen selbst zu Grunde. Enthalten sie Fettkörner, so bemerkt man neben ihnen octaëdrische Krystalle, die wahrscheinlich aus kleesaurer Kalkerde bestehen. Die Leberzellen führen erst Körner zuckerbildender Masse, wenn sie in den Flecken des Amnion zu schwinden beginnen. Man findet übrigens auch einzelne Zellen, die zuckerbildende Substanz führen, in den Epithelialzellen der Verdauungs- und Athmungsorgane der Haut des Fötus, sowie in den Füssen der Kalbsembryonen. Sie kommen auch in den Wandungen des Dottersackes des Hühnchens vor.

*Rouget* fand, dass die warzigen Hervorragungen des Amnion, in denen sich Amyloidkörper absetzen, keinen drüsigten Bau haben, wie *Bernard* annahm, sondern aus Epithelialzellen bestehen. Die ihnen ähnlichen Formen der Epithelialgebilde der äusseren Haut, der Zungenwarzen der Schleimhaut des Mundes und des Schlundes, führten ebenfalls Stärkmehlmassen. Das Gleiche wiederholte sich für die Epithelialzellen der Vagina junger Mädchen und erwachsener Frauen, so wie den Zungenbelag kleiner Kinder. Alle diese Gebilde zeigten eine weinrothe Farbe nach der Einwirkung von Jodtinktur. *Rouget* bezeichnet diese in den thierischen Geweben vorkommenden Stärkmehlkörper mit dem Namen des Zoamylins, dessen Reaktionen und allmäliges Auftreten er ausführlicher schildert.

Man findet es in den Batrachierlarven in keinem Gewebe frei, bis die Hinterbeine hervorsprossen. Es zeigt sich dann in den Knochenzellen des Knochenknorpels der letzteren. Bis zum 14ten Bebrütungstage des Hühnchens findet es sich nur im Knorpel und in der Hornsubstanz des Schnabels. Man bemerkt dieses Stärkmehlplasma in der flüssigen Masse, die den Centralkanal der Muskelfasern eines ungefähr 2monatlichen Schaaffötus ausfüllt. Das Gleiche wiederholte sich hier für die Schleimhäute des Nahrungskanales, der Athmungsorgane, der Harn- und Geschlechtswerkzeuge und der Bindehaut des Auges. Man sieht hieraus, dass das Vorkommen von Stärkmehlmassen in der Schaafhaut und der Placenta nur einen speziellen Fall der allgemeinen Verbreitung dieser Gebilde darstellt. Man kann sich übrigens z. B. in Meerschweinchenembryonen 2 bis 3 Tage vor der Geburt überzeugen, dass die Hornzellen des Nagels und des Epithelium des Darms viel Zoamylin enthalten. Da nun längst Galle in reichlicher Menge abgesondert wird, so darf man nicht sagen, dass die einzelnen Gewebe des Embryo Stärkmehl erzeugen, so lange die Leber unthätig bleibt.

Die Dissertation von *Möller* gibt eine tabellarische Uebersicht der mittleren Gewichte des Fötus und der Nachgeburten, die 403 Fällen entnommen wurden. Diese, vorzugsweise im Interesse der Geburtshilfe unternommene Arbeit, lehrte, dass das absolute Gewicht der Nachgeburt mit der des Kindes wächst, das relative dagegen abnimmt. Diese Norm kehrt auch für Zwilligsschwangerschaften wieder. Diejenigen Fötus, die absolut schwerere aber relativ leichtere Nachgeburten haben, pflegen auch die ältern zu sein. Das Uebrige dieser Dissertation und der gesammte Inhalt der Arbeit von Frankhäuser gehören in den Bericht über Geburtshilfe.

*Kölliker* macht aufmerksam, dass Hohlräume, in denen die fortgewucherte Masse der Chorda dorsalis enthalten ist, in allen Zwischenwirbelbändern neugeborner und einjähriger Kinder vorkommen. Ein grosser Theil der centralen Pulpe der Ligamenta intervertebralia des Erwachsenen ist aus jenen Massen entstanden. Man findet in ihnen noch bisweilen die charakteristischen Chordazellen des Neugeborenen. Die oben erwähnte Höhle erscheint daher nicht als eine secundäre Bildung und die Chorda verharrt länger, als man im Allgemeinen annimmt.

*Margo*, der seine Untersuchungen an den Puppen von Saturnia piri, an Jungen des Flusskrebses, des Barsches, an Frosch- und Krötenlarven und Embryonen von Sperlingen, Hühnern, Mäusen, Schweinen, des Rindes, des Kaninchens, des Pferdes und des Menschen anstellte; spricht sich gegen die Entstehung der Muskelfaser durch Verlängerung einer Faserzelle aus. Er fand vielmehr als erste Anlage eigenthümliche Zellen, die sich durch Theilung ihrer Kerne und Tochterzellenbildung vermehren. Die Sonderung in doppeltbrechende Fleischkörnchen und einfache lichtbrechende Grundsubstanz tritt früh ein. Man bemerkt sie zunächst an der Innenwand der Zelle. Die Masse vermehrt sich, bis zuletzt der ganze Zellenraum ausgefüllt wird. Man sehe auf diese Weise eigenthümliche quergestreifte oder spindelförmige Körperchen, die meist mit einem oder zwei hellen Kernbläschen versehen sind, und welche der Verfasser Sarcoplasten oder Fleischbilder nennt, weil ihre Verschmelzung den contractilen Inhalt des Sarcolemma erzeugt. *Margo* hebt hervor, dass diese Ergebnisse von früheren Verschmelzungstheorieen insofern abweichen, als nicht die ursprünglichen Bildungszellen, sondern die spätern veränderten Zellen oder Sarcoplasten sich miteinander vereinigen,

um die Muskelfaser herzustellen. Die Verschmelzung kann in einfachen oder mehrfachen Reihen geschehen und die Sarcoplasten legen sich dabei immer mit ihren Spitzen schief aneinander, und zwar in ähnlicher Weise, wie dieses von den muskulösen Faserzellen längst bekannt ist. Die Zellenmembran trägt Nichts zur Bildung des Sarcolemmas bei, sondern verschmilzt allmälig mit der contractilen Masse selbst.

Die glatten Muskelfasern gehen ebenfalls aus Sarcoplasten hervor, die jedoch nicht so innig verschmelzen, wie bei den quergestreiften. Die Bindesubstanz verdichtet sich auch hier nicht zu einem wahren Sarcolemma.

Die Muskelfaser verlängert sich bei fernerem Wachsthum dadurch, dass sich neue Sarcoplasten an den Enden ansetzen und sich dem entsprechend auch das Sarcolemma verlängert. Eine ähnliche Erzeugung von seitlichen Sarcoplasten scheint auch bei der Vergrösserung des Querschnittes der Muskelfasern vorzukommen. Man findet endlich noch Neubildung von Muskelfasern, d. h. Ablagerung von Sarcoplasten zwischen den ältern. Die Veränderungen, welche die Muskelmasse durch ihre Thätigkeit erleidet, verrathen sich nicht durch einen Wechsel der sichtlichen Formen der Gewebtheile.

*Tigri* beschreibt ausführlich die Inhaltsgebilde der verschiedenen Theile des Nahrungskanales von Foetus aus der letzten Hälfte der Schwangerschaft. Er bestätigt hierbei, dass eine schleimigte und eiweissreiche Substanz schon im Magen auftritt. Die losgestossenen Epithelien, welche allmälig aufgelöst werden, färben sich durch die ergossene Galle. Das Ganze bildet eine immer grünere Masse, die sich im Dickdarm anhäuft und endlich im Mastdarm das Aussehen des Kindspeches annimmt. Ein grosser Theil der so entleerten Stoffe rührt daher von den Geweben des Embryo selbst und nicht von aufgenommenem Schafwasser her. Dass dieses letztere hin und wieder vom Foetus verschluckt werde, lässt sich leicht wahrnehmen. Das Meconium selbst enthält bisweilen unverdaute Epithelialzellen und Haare.

*Ganss* schildert 3 Sectionen von Neugeborenen, in denen er unter Anderem das Vorkommen von Kindspech in den Bronchien ins Auge fasste und fügt zwei von *Hecker* beobachtete Fälle hinzu. Er nimmt an, dass der Eintritt des Meconium oder des Schafwassers in die Bronchien in Folge der Einathmungsbewegungen zu Stande kommt und macht darauf aufmerksam, dass dieser Umstand das Leben des Neugeborenen gefährden müsse und daher der Geburtshelfer die möglichst schnelle Entfernung solcher Massen aus den Athmungswegen herbeiführen müsse.

*Panum* beschreibt ausführlich einen Fall von Verdopplung des Herzens eines Hühnerembryos, dessen übrige Organe einfach waren und theilt bei dieser Gelegenheit vorläufige Bemerkungen über seine Untersuchungen über die Entstehung der Missgeburten mit.

Der erwähnte Embryo gehörte dem Eie einer Cochinchinahenne an. Dieses besass zwei Dotter, von denen jeder seine besondere Dotterhaut darbot und einen Embryo enthielt. Das Ei hatte 5 Tage lang in der Brutmaschine gelegen. Die Wärme war dabei zwei Mal durch Zufall beträchtlich heruntergegangen.

Ein kleinerer wenig entwickelter Embryo befand sich auf dem kleineren Dotter. Sein Herz war einfach und entsprach vollkommen dem Zustande eines ungefähr 36 stündigen Embryo. Auch die übrigen Organe harmonirten hiermit.

Der zweite dem grössern Dotter angehörende Embryo erschien beträchtlich weiter entwickelt. Er besass einen ausgedehnten Bluthof mit unregelmässiger Vertheilung der ungewöhnlich dunkeln Blutmasse, und zeigte zwei hufeisenförmig gekrümmte Herzen zu beiden Seiten des Halses. Das rechte und vordere war etwas grösser, als das linke und hintere. Keines der übrigen Organe verrieth eine Spur von Verdoppelung. Dagegen war der Vorderkörper verkrümmt und die Längen seiner einzelnen Theile nicht ganz normal, endlich der Scheitel des Embryo mit der peripherischen Keimscheibe des Bluthofes verwachsen.

Andere noch nicht veröffentlichte Beobachtungen lehrten *Panum*, dass Temperaturveränderungen während der Bebrütung Ernährungsstörungen in einzelnen Abtheilungen der Keimscheibe oder des Embryo verursachen. Das seröse Blatt oder Hautblatt ist ihnen vorzugsweise in den ersten Tagen der Bebrütung am Meisten ausgesetzt. Verklebungen oder Verwachsungen mit Nachbargebilden und eine schwächere Entwicklung als die der darunter liegenden Theile, so wie Aenderungen der Form, der Lage und des Umfanges sind die Folgen jener Abnormität. Diese Grundsätze erklären auch die Abweichungen und Krümmungen des Vorderkörpers, wie *Panum* in dem Aufsatze ausführlicher erläutert. Die Verdopplung des Herzens kam wahrscheinlich dadurch zu Stande, dass eine durch die Nebenverhältnisse bedingte Zerrung das Vorrücken der Theilungsstelle der beiden Aorten in den Herzschlauch bedingte, so dass dieser endlich doppelt wurde. Man hat also hier ein deutliches Beispiel der Verdopplung durch nachträgliche Spaltung und nicht durch eine ursprüngliche zweifache Anlage der Keimtheile.

Vier zum Theil colorirte Figuren stellen das Ei und die beiden Embryonen, welche der Abhandlung zum Grunde liegen, dar.

*Thomson* stellte 4 Fälle von erblicher Verwachsung der Finger zusammen und fand dabei, dass die Missbildung ursprünglich wahrscheinlich von einem männlichen Individuum ausging und sich 15 Mal durch Männer und nur 5 Mal durch Frauen fortpflanzte. In der Familie der sogenannten Stachelschweinmenschen trug sich die Abnormität von einem Vater auf 6 Kinder und 2 Enkelkinder über. Ein ähnlicher Einfluss des männlichen Geschlechtes zeigt sich übrigens auch bei Bastardirungen oder Racenvermischungen von Fischen, Vögeln und Säugethieren. Man sieht hieraus, dass die Beschaffenheit der Haut des Kindes mehr von dem Vater, als der Mutter abhängt.

*Hueter* verfolgte genauer die Oberhautabschuppung neugeborener Kinder. Er beschreibt ausführlich 19 Fälle, die in neuerer Zeit in dem Marburger Gebärhause beobachtet worden und zog überdies aus den Protokollen die Notizen aus, die in dieser Hinsicht über 1,153 Kinder in den Hausjournalen gemacht waren. 14 Knaben und 3 Mädchen zeigten hiernach angeborene Abschuppung und 382 Knaben und 325 Mädchen boten sie während des Wochenbettes dar. Wahrscheinlich gehen in der Regel Hautausschläge voran.

*Schöpf* und *Whithead* fanden, dass die grosse Fontanelle ihren beträchtlichsten Umfang nicht zur Zeit der Geburt, sondern in dem Alter von 5—7 Monaten besitzt. Berücksichtigte man nur gut entwickelte Kinder, so zeigte sich:

| *Alter in Monaten.* | *Die grosse Fontanelle in Kindern.* | |
|---|---|---|
| | Geschlossen | Offen |
| 6—7 | 3 | Alle andern. |
| 8 | 8 | dgl. |
| 9 | 2 | dgl. |
| 10 | 2 | dgl. |
| 11 | 4 | 11 |
| 12 | 11 | 3 |
| 13 | 13 | 3 |
| 14 | 13 | 2 |
| 15 | 9 | 0 |
| 15—18 | Alle bis auf 2 | |

Schlechtentwickelte Kinder hingegen lieferten:

| *Alter in Monaten.* | *Die grosse Fontanelle in Kindern.* | |
|---|---|---|
| | Geschlossen | Offen |
| 7 | 1 | Alle andern. |
| 11 | 1 | dgl. |
| 12 | 3 | 14 |
| 13 | 1 | 12 |
| 14 | 5 | 11 |
| 15 | 4 | 12 |
| 16—36 | 13 | 14 |

Es kam einige Male als Seltenheit vor, dass schlechtgenährte rhachitische Kinder eine noch unverknöcherte Fontanelle zu 3 bis 4 Jahren darboten.

Verglich man den Umkreis des Schädels im Niveau der Stirn und des vorspringendsten Theiles des Hinterhauptes mit dem des Brustkastens ¼ — 1 Zoll unterhalb der Brustwarze, so zeigte sich, dass der erstere fast immer grösser in Kindern unter einem Jahre ausfiel. Das Umgekehrte findet zu 3—4 Jahren häufig und zu 7 Jahren immer statt.

Von 164 gut entwickelten Kindern fingen 9 im 9. Monate, 16 zu 10, 29 zu 11, 44 zu 12, 26 zu 13, 15 zu 14, 16 zu 15, 5 zu 16, 3 zu 18 und 1 zu 20 Monaten zu laufen an; 137 schlecht entwickelte Kinder dagegen zeigten, dass dieser Termin 1 Mal zu 10 Monaten, 2 Mal zu 11, 8 Mal zu 12, 4 Mal zu 13, 10 Mal zu 14, 14 Mal zu 15, 20 Mal zu 16, 22 Mal zu 17 und 48 Mal zu 18—36 Monaten eintrat. 8 Kinder, von denen 7 rhachitisch waren, lernten erst nach 3 Jahren gehen.

Die Verfasser suchten auch noch den Einfluss der Nahrungsweise auf die Ausbildung der Kinder statistisch zu verfolgen. Sie fanden:

| *Ernährung.* | *Entwicklung.* | | |
|---|---|---|---|
| | Gut. | Mittel. | Schlecht. |
| Von der Geburt oder von 2—3 Monaten an reichliche Muttermilch, oder Milchsuppe, Weissbrod und Zuckerwasser, Arrow-Root | 55 | 29 | 21 |
| Muttermilch bis zu 6—9 Monaten, dann künstliche Ernährung oder noch später Muttermilch und andere Nahrungsmittel | 30 | 9 | 6 |
| Blosse Muttermilch bis zu 9 oder 24 Monaten | 23 | 4 | 3 |
| Sparsame Muttermilch und andere Nahrung bis zu 1½ Jahr und länger | 29 | 34 | 66 |
| Gar keine Milch | 1 | 3 | 6 |

Alle diese Erfahrungen beziehen sich auf Individuen, die in dem Kinderhospital zu Manchester aufgenommen und daher nicht vollkommen frei erzogen wurden.

## Anhang.

Arbeiten von physiologischem Interesse, deren Referat hier nicht mehr gegeben werden kann.

*H. Welcker.* Ueber Sarcina, insbesondere über Vorkommen im Urine des Menschen. Henle's u. Pfeuffer's Zeitschr. Dritte Reihe. Bd. V. S. 215 ff.

*C. Pölman.* Note sur des champignons trouvés dans la cavité abdominale d'un poisson. Bull. de l'Acad. de Bruxelles. Anné 1858. Bruxelles, 1859. p. 215—17.

*Coulier.* Remarques sur la fermentation panaire et sur la présence d'animaux microscopiques dans le pain. Journ. de Phys. de Brown-Séquard. Tom. II. 1859. p. 461, 66.

*E. Claparède* et *C. Lachman.* Études sur les infusoires et les Rhizopodes. Première Livraison. Genève, 1858. 4.

*F. Stein.* Der Organismus der Infusionsthierchen nach eigenen Forschungen in systematischer Reihenfolge bearbeitet. Erste Abth. Leipzig, 1859. 4. (Enthält auch zahlreiche Beobachtungen über Entwicklung und schöne Abbildungen.)

*Malmstén.* Infusoires intestinaux chez l'homme. Gaz. hebd. Tome VI. 1859. Nr. 24. p. 380.

*H. J. Carter.* Sur la fécondation des deux Volvox et leur différence specifique. Bibl. univ. de Genève. Nouv. per. T. II. 1859. p. 302—4.

*H. J. Carter.* Sur la fécondation chez les Eudorina et Cryptoglena. Ebendas. T. IV. 1859. p. 383, 84.

*W. B. Carpenter.* Researches on the Foraminifera. Proceed of the Royal. Soc. Vol. IX. Nr. 32. 1858. p. 334—37.

*J. d'Udekem.* Sur les métamorphoses des Vorticellines. Ann. des scienc. nat. Quatr. Série. Tome. X. 1859. p. 321—34.

*J. S. Bowerbank.* On the Anatomy and Physiology of the Spongiadae. Philos. Transact. for the Year 1858. London, 1859. 4. p. 279—332.

*Gray.* Sur le développement de la coquille et du tube des Aspergillum. Bibl. univ. de Genève. Nouv. Pér. T. IV. 1859. p. 291, 92.

*Van Beneden.* Developpement des Actinies. L'Inst. Nr. 1344. Oct. 1859. p. 320.

*Allmann.* Sur la structure et les organs reproducteurs de certains polypes hydroïdes. Bibl. univ. de Genève. Nouv. per. T. IV. 1858. p. 295, 96.

*L. Agassiz.* Les animaux des Millepores sont des Acalèves hydroïdes et non des polypes. Ebendas. T. V. 1859. p. 80, 81.

*A. Goldstein.* De Entozois tractus intestinalis humani. Berolini, 1858. 8. (Bekanntes.)

*E. Claparède.* De la formation et de la fécondation chez les vers Nématoïdes. Genève, 1859. 4.

*A. Schneider.* Ueber eine Nematodenlarve und gewisse Verschiedenheiten in den Geschlechtsorganen der Nematoden. Siebold's u. Kölliker's Zeitschr. Bd. X. 1859. S. 176—78.

*J. Benoit.* Du Dragonneau ou Filaire de Médine à l'occasion d'une nouvelle observation de cette helminthe chez l'homme. Montpellier, 1859. 4.

*Benoit* et *Moquin-Tandon.* Sur la Filaire de Médine. Compt. rend. T. XLVIII. 1859. p. 175. Cosmos de Moigno. T. XV. Juill. 1859. p. 131, 32. (Die Jungen lebten nach *Deville* u. *Robin* noch nach 12stündigem Eintrocknen durch Befeuchtung wiederum auf.)

*Van Beneden.* Observations relatives à la reproduction des diverses Zoophytes et à la transformation de la Trichina spiralis en Trichocephalus. Compt. rend. T. XLIX. Nr. 13. 1859. p. 452, 53.

*J. Lecoq.* Du Strongle géant dans les voies urinaires de l'homme. Arch. gén. Juin. 1859. p. 666—77.

*Van Beneden* et *Lieberkühn.* Sur les Grégarines des Térébelles. Bull. de l'Acad. de Bruxelles. Tom. V. 1859. Bruxelles, 1859. p. 184—86 u. Tom. VI. 1859. p. 376—78.

*Diesing.* Berichtigungen und Zusätze zur Revision der Cercarien. Sitzungsber. d. Wien. Akad. Bd. 31. 1858. S. 239—90.

*R. M. Diesing.* Revision der Myzhelminthen. Abtheil.: Trematoden. Ebendas. Bd. 32. 1858. S. 307—90.

*Van Beneden.* Sur une nouvelle espèce de Distome, le géant de sa famille, habitant le foie d'une baleine nommée Distoma Goliath. Bull. de l'Acad. de Bruxelles Année 1858. Bruxelles, 1859. p. 231, 32.

*G. Walther.* Beiträge zur Anatomie und Histologie einzelner Trematoden. Troschel's Arch. f. Naturgeschichte. 1858. S. 269—77. Verhdl. d. naturhistor. Ver. d. Rheinl. Jahrg. XV. 1858. S. XCII.

*Vulpian.* Sur un nouveau Distome de la grenouille. Gaz. méd. 1859. Nr. 2. p. 35, 36.

*G. R. Wagener.* Enthelminthica. Nr. 5, 6. Troschel's Arch. f. Naturgeschichte. 1858. S. 244—56.

*E. A. Platner.* Helminthologische Beiträge. Reichert's u. du Bois's Arch. 1859. S. 275—90.

*F. Klein.* De Echinococcis. Berolini, 1858. 8. (Bekanntes.)

*Köberle.* Description de deux espèces de Cysticerques de Ténias observées chez l'homme. L'Inst. Nr. 1328. Juin 1859. p. 193, 94.

*W. Busch.* Cysticercus im Auge. Verhdl. d. naturhist. Ver. d. Rheinl. Jahrg. XV. Bonn, 1858. S. L.

*Pagenstecher.* Zur Kenntniss der Geschlechtsorgane der Tänien. Giebel's u. Heinz's Zeitschr. f. d. gesammte Naturw. 1858. S. 545—47.

*A. Vulpian.* Sur les corps oviformes que l'on trouve dans les conduits biliaires, la vesicule biliaire, le mucus intestinal et les parois intestinals des lapins et d'autres animaux. (Chats.) Gaz. méd. 1859. Nr. 10. p. 161, 62. (Gegen die Einatur jener bekannten Gebilde.)

*Delafond* et *Bourguignon.* Recherches sur les animalcules de la gâle de l'homme et des animaux. Gaz. méd. 1859. Nr. 16. p. 233, 34.

*Ch. Robin.* Recherches sur les Sarcoptes de la gâle humaine. Gaz. méd. 1859. Nr. 29. p. 452—56. Nr. 31. p. 474—77.

*Ch. Robin* et *Lanquetin.* Mémoire sur une nouvelle espèce de Sarcoptes parasites de Gallinacées. Gaz. hebd. T. VI. 1859. Nr. 48. p. 762.

*J. Nieger.* De la Puce pénétrante des pays chauds et des accidents qu'elle peut occasioner. Strasbourg, 1858. 4. (Schilderung nach 3jährigen Beobachtungen in Guyanna.)

*R. L. Schwab.* Die Oestraciden, Bremsen der Pferde, Rinder und Schafe. Als Manuscript gedruckt. München, 1858. 8. Neue verbesserte und mit eigenen Beobachtungen versehene Auflage einer 1840 zuerst erschienenen Abhandlung; s. d. Ber. über Thierheilkunde.)

*E. Milner.* De Animalibus animalium parasitis novoque eorum genere Isopodorum ordini adscribendo. Bonnae, 1858. 8.

*C. Claus.* Ueber den Bau und die Entwicklung parasitischer Crustaceen. Cassel, 1858. 4.

*W. Thomson.* On the Embryology of Comatula rosacea. Proc. of the Roy. Soc. Vol. IX. Nr. 34. 1858. p. 574—84.

*S. R Schmarda.* Neue Turbellarien, Rotatorien und Anneliden, beobachtet und gesammelt auf einer Reise um die Erde. Erste Hälfte. Leipzig, 1859. 4. (Zoologische von sehr schönen Abbildungen begleitete Beschreibung.)

*Mayer.* Ueber das Reproductionsvermögen der Naiden. Froriep's Not. 1859. Bd. II. S. 214—18.

*Van Beneden.* Histoire naturelle d'un animal nouveau designé sous le nom d'Histriobdella. Bull. de l'Acad. de Bruxelles. Année 1859. T. V. p. 263—95. L'Institut. 1858. Dec. Nr. 1394. p. 432.

*Leuckart.* Sur l'Histriobdella. Ebendas. T. VI. 1859. p. 365—66.

*Th. Williams.* Researches on the Structure and Homology of the Reproductive Organs of the Annelids. Phil. Trans. for the Year 1858. London, 1859. 4. p. 93—144.

*C. Heller.* Zur Anatomie von Argas persicus. Sitzungsberichte der Wien. Akad. Bd. 30. 1858. Nr. 16. S. 297—326.

*Spence Bate.* Note sur la nidification des Crustacés. Ann. des scienc. Quatr. Série. Tom. X. 1859. p. 255—64.

*W. Snow. Harris.* On the Developpment of Decapode Crustacea. Ebendas. p. 589—606.

*Hesse.* Sur les métamorphoses que subissent les Cirrhipèdes pendant la période embryonale. Compt. rend. Tom. XLVIII. 1859. p. 911.

*Alb. Hankock.* On the Organisation of the Brachiopoda. Ebendas. p. 791—870.

*A. Kölliker.* Ueber die grosse Verbreitung von vegetabilischen Parasiten in den Hartgebilden von Thieren. Verhdl. d. phys.-medic. Ges. in Würzburg. Bd. X. Heft 1. 1859. S. XXVIII. u. Proc. of the Roy. Soc. Vol. X. Nr. 36. 1859. p. 95—100. (Die Kanäle in den Hartgebilden der Spongien, Polythalamien, Kalk-Korallen, Acephalen, Gasteropoden, Cephalopoden, Anneliden, Cirrhipeden und in Fischschuppen rühren von einzelligen Pilzen und Pilzfäden her.)

*Wedl.* Ueber die Bedeutung der in den Schalen von manchen Acephalen und Gasteropoden vorkommenden Kanäle. Sitzungsber. d. Wien. Akad. Bd. 33. 1858. S. 451—72. Selbstständige Entdeckung der in diesen Hohlräumen vorkommenden Pflanzengebilde, die von dem Verf. für Conferven gehalten werden.)

*Lacaze-Duthiers.* Recherches anatomiques et physiologiques sur le Pleurobranche (Pleurobranchus aurantiacus). Compt. rend. Tome. XLVIII. 1859. p. 1155—58.

*Coste.* Sur l'ensémencent artificiel des huitres. Cosmos de Moigno. Bd. XIV. 1859- S. 57—59.

*G. Rolleston* and *C. Robertson.* On the Aquiferous and Oviducal Systems in the Lamellibranchiates. Proc. of Royal Soc. Vol. IX. 1858. Nr. 34. p. 633—35.

*Marcel de Serres.* Des Altérations que les Mollusques lamellibranches et gastéropodes opèrent pendant leur vie sur les coquilles qu'ils habitent. Ann. d. scienc. Quatr. Série. T. VIII. 1857. p. 377—82.

*C. Claus* Ueber die Hectocotylenbildung der Cephalopoden. Troschel's Arch. f. Naturgeschichte. 1858. S. 257—63.

*J. Lubbock.* On the Ova and Pseudova of the Insects. Proc. of the Royal Soc. Vol. IX. Nr. 34. 1858. p. 574—84.

*W. Tegetmeier.* Sur la formations des cellules des abeilles. L'Institut. Nr. 1316. Mars 1859. p. 99, 100.

*Duméril.* De la fonction génératrice chez les insectes. Compt. rend. T. XLVIII. 1859. p. 705—13.

*Fabre.* Nouvelles observations sur l'hypermetamorphose et les moeurs des méloïdes. Ann. des scienc. nat. Quatr. Série. T. X. 1859. p. 265—75.

*Seguin.* Examen des dégections, dont les papillons se debarassent avant l'accouplement. Ebendas. p. 801.

*R. Leuckart* u. *A. Pagenstecher.* Untersuchungen über niedere Seethiere. Müll. Arch. 1858. S. 558. (Amphioxus lanceolatus, Pilidium Tomopteris, Sagitta germanica, Echinobothrium typus, Spio.)

*A. Pagenstecher.* Ueber den Jugendzustand des Amphioxus lanceolatus. Amtl. Ber. d. 34. Vers. deutsch. Naturf. Carlsruhe, 1859. 4. S. 131—32 u. ebenso für das Andere S. 132—34.

*Duméril.* Ichthyologie analytique. Mém. de l'Acad. des scienc. T. XXVII. P. I. Paris, 1856. 4.

*F. de Filippi.* Zur näheren Kenntniss der Dotterkörperchen der Fische. Siebold's und Kölliker's Zeitschrift. Bd. XI. 1859. S. 15—19.

*Th. Huxley.* Sur le developpement de la queue chez les poissons téleostéens. Bibl. univ. de Genève. Nouv. per. T. VI. 1859. p. 77—79.

*C. Vogt.* Die künstliche Fischzucht. Leipizg, 1859. 8.

*P. Bleeker.* Sur l'existence des poissons dans des Echinodermes et sur une nouvelle espèce d'Oxybeles. Ebendas. T. IV. p. 291.

*E. v. Siebold.* Ueber das Receptaculum seminis der weiblichen Wirbelthiere. Amtl. Ber. d. 34. Vers. d. deutsch. Naturf. u. Aerzte. Carlsruhe, 1859. 4. S. 194—95.

*Js. Geoffroi St. Hilaire.* Des origines des animaux domestiques et des lieux et des époques de leur domestication. Compt. rend. T. XLVIII. 1859. p. 125—37.

*Fitzinger.* Einige Bemerkungen über die Fortpflanzung der Giraffe. Sitzungsber. d. Wien. Akad. Bd. XXXI. 1858. S. 344—46.

*Van Beneden.* De l'homme et de la perpétuation des espéces dans les rangs inférieurs du regne animal. Bull. de l'Acad. de Bruxelles. Année 1858. Bruxelles 1859. p. 458—502. (Festrede.)

# Bericht

über die Leistungen

in der

# Histologie

von

Dr. v. HESSLING

in München.

---

## Handbücher und Hülfsmittel.

*H. Frey.* Histolologie und Histochemie des Menschen. Lehre von den Form- und Mischungsbestandtheilen des Körpers. Leipzig, 1859. Mit 388 Fig. in Holzschnitt.

*C. Morel.* Précis d'Histologie humaine. Dessins d'après nature par A. Villemain. Paris, 1860. Zeichnet sich durch sehr schöne getreue Abbildungen aus.

*A. Ecker.* Icones physiologicae. Erläuterungstafeln zur Physiologie und Entwickungsgeschichte. Leipzig, 1851—59. Vollständig erschienen.

*R. Virchow.* Die Cellularpathologie in ihrer Begründung auf physiologische und pathologische Gewebelehre. Berlin, 1859. Zweite neu durchgesehene Auflage.

*J. Hogg.* The Mikroskope, its History, Construction and Application etc. illustr. with 500 Engravings. 4. Edit. 8. London, 1859.

*W. Lambl.* Reisebericht in Prag. Vierteljahrsschr. XVI. Jahrg. 1859. Bd. I. S. 203. Ausführliche Beschreibung der neuern Mikroskope von *Amici*.

*H. Welcker.* Ueber die Ausmessung des senkrechten Durchmessers mikroskopischer Objecte und über die Ermittlung der chemischen Qualität aus dem Lichtbrechungsvermögen. Eckhard's Beitr. z. Anat. u. Physiologie. Bd. II. Heft. S. 45.

*Derselbe.* Unterscheidung von Erhöhungen und Vertiefungen unter dem Mikroskope. Henle's u. Pfeuffer's Zeitschr. 3. Reihe. VII. 1. p. 63.

*Fr. Place.* Ueber die Vergrösserung der Mikroskope und über den optischen Einfluss der zwischen Object und Objectiv enthaltenen Substanzen. Reichert's u. du Bois's Arch. Jahr. 1859. S. 184.

*Wm. Sidney Gibbons*, Melbourne. On a New Method of Microsc. Science. April 1859. P. 31.

*J. N. Tomkins.* On a New Diatom-Finder. Ebendas. P. 57.

*v. Gernet, C. A.* Apparat zum Zeichnen mikroskopischer Gegenstände. Bull. de la Soc. Imp. des Naturalistes de Moscou. 1858. III. Froriep's Not. II. 23. Taf. I. Fig. 1—5.

*H. Wallmann.* Ueber die Darstellung mikroskop.-anat. Objecte mittelst der Photographie. Wien. med. Wochenschr. 27. 28. 29. 1859.

*v. Wittich.* In Königsberger medic. Jahrbüchern. Bd. II. Heft 1. 1859. S. 172, 73, 77.

*H. D. Smith.* On the Minute Structure of the Hepatic Lobules, particularly with reference to the Relationship between the Capillary Bloodvessels the Hepatic Cells and the Canals which carry of the Secretion of the Catter. The American. Journ. Jan. 1859. p. 29.

*Ed. Pflüger.* Ueber ein neues Reagens zur Herstellung des Achsencylinders. Arch. f. Anat. u. Physiol. 1859. S. 132.

*O. Uechtritz.* De kali chlorici acidique nitrici in nervos, telam cellulosam, corneam, renes vi observationes micro-chemicae. Diss. inaug. Gryph. 1858. Virch.'s Arch. Bd. XVI. S. 427.

*L. Beale.* On making transparent tissues more opaque and opaque tissues more transparent. Arch. of med. Nr. 2. p. 147.

*Derselbe.* Carmine injecting fluid. Ebendas. p. 153.

*Derselbe.* On examining objects in the microscope at a high temperature. Ebendas. p. 155.

*A. Förster.* Ueber die Isolirbarkeit der Knochen-, Knorpel- und Bindegewebskörperchen. Virchow's Archiv. Bd. XVIII. S. 170.

*Welcker* behauptet, dass man durch das Auf- und Abwärtsschrauben der Mikrometerschraube, resp. vermittelst Heben und Senken der Mikros-

kopröhre den vertikalen Durchmesser verschiedener Gegenstände zu messen im Stande sei, in der Art, dass man die Riffchen, welche am Kopfe der Mikrometerschraube angebracht sind, abzählt und bei einem jeden zehnten derselben eine feine Marke anbringt. Das Messen der Objekte bewerkstelligt er dadurch, dass er nach dem Rück- oder Vorwärtsdrehen des Schraubenkopfes die Anzahl der zurückgelegten Riffchen gegen einen feststehenden Noniuspunkt (Marke) abzählt und dieselbe mit der auf Ein Riffchen gehenden Dimension multiplicirt. Um aber das Maass für den Umgang Eines Riffchen zu erfahren, bewegt *W.* die Mikrometerschraube mehreremale um sich und misst, um wie viel sich dadurch der Tubus gehoben oder gesenkt hat, dividirt alsdann den Betrag dieser Hebung oder Senkung durch das Produkt aus der Anzahl der Umdrehungen der Mikrometerschraube mal der Anzahl der Riffchen an ihrem Kopfe. Die auf solche Weise gefundenen vertikalen Dimensionen der Objekte sind jedoch nur scheinbar und müssen in Bezug auf das Medium, von welchem das zu messende Objekt umgeben ist, noch einer weitern Rectification unterworfen werden, weil die verschiedene Lichtbrechung der Medien die betreffende verticale Dimension eines Objektes vergrössern oder verkleinern kann; zu diesem Ende hat *W.* eine eigene Tabelle (S. 52.) angelegt. Ein gleiches Verfahren glaubt genannter Forscher auf umgekehrten Wege für die Ermittelung der *chemischen* Beschaffenheit einzelner Objekte verwerthen zu können, wobei jedoch, wie *W.* bereits bemerkt, ihre wirkliche vertikale Dimension als bekannt vorausgesetzt werden muss, eine Forderung, welcher in den meisten Fällen gewiss schwer nachzukommen sein wird.

In einer anderweitigen Abhandlung behauptet *Welcker* mit Recht gegenüber *Harting*, dass der Schlagschatten gewölbter opaker Objekte bei der Benützung eines zusammengesezten Mikroskopes auf der der Lichtquelle zugewendeten Seite sich befinde, bei gewölbten Durchsichtigen Objekten hingegen auf der der Lichtquelle abgewendeten Seite zum Vorschein komme, eine Erscheinung, welche nur auf Brechung der Lichtstrahlen beruhe. Was ferner die Diagnose erhöhter oder vertiefter Objekte vermittelst Tubus-Verschiebung betrifft, geht *W.* von dem nicht zu bezweifelnden Grundsatze aus, dass gewölbte Körper wie Convexlinsen, vertiefte aber wie Concavlinsen wirken, und desshalb erstere bei Hebung des Tubus glänzend, letztere bei Senkung desselben dunkel, jedoch bei je entgegengesetzter Bewegung erscheinen.

*Place* will die Vergrösserung eines Mikroskopes auf theoretischem Wege, d. i. durch Analyse finden, zu welchem Ende er die betreffenden dioptrischen Grundformeln anführt und durch Beispiele erläutert. Weiter bestimmt er durch Rechnung, um wie viel ein in irgend einer Flüssigkeit befindlicher und durch ein planparalleles Deckglas bedeckter Gegenstand in Folge der hierdurch erzeugten Lichtbrechung dem Objektive genähert werde, wofür er bei verschiedenen Verhältnissen, je nachdem er in Luft oder Wasser sich befindet, eine Tabelle berechnet.

*v. Gernet* empfiehlt einen neuen von ihm angegebenen Apparat zum Nachzeichnen mikroskopischer Objekte nach der schon längst bekannten Thatsache, dass, wenn mittelst des Beleuchtungsspiegels ein Objekt durch starkes Licht erleuchtet wird, man ein scharfes vergrössertes Bild desselben auf der matten Fläche einer über dem Ocular angebrachten Glasplatte oder auch auf einem über Glas gespannten Oelpapiere abgebildet sieht. Wenn nun auch durch die Methode *G.*'s die Hand des Zeichners eine feste Stütze erhalten mag, so sind die mit diesem Verfahren anderweitigen verbundenen Uebelstände, wie die Anwendung des grellen Sonnen- oder intensiven Lampenlichtes, so wie die zu grosse Kleinheit des Objektivbildes auf der Glasplatte selbst beim Gebrauche der stärksten Linsensysteme gleichwohl nicht geeignet, um diesem Verfahren bei der Untersuchung feiner, schwieriger Objekte der gewöhnlichen Camera lucida den Vorzug zu geben.

Auch der *Photographie* wird behufs der Darstellung mikroskopischer Abbildungen in diesem Jahre ein erneuertes Augenmerk geschenkt. Während *Gernet* seinen eben erwähnten Zeichenapparat zu diesem Behufe vorschlägt und einzelne mittelst desselben gewonnene günstige Resultate als den Anfang zu einem noch bessern Verfahren bezeichnet, sowie *v. Wittich* mehrfache gelungene Photographien mikroskopischer Objekte der Königsberger medicinischen Gesellschaft vorlegt, erhalten wir von *Wallmann* eine sehr ausführliche, detaillirte Schilderung seines mit glücklichen Erfolgen verbundenen Verfahrens, welches die Berücksichtigung jedes Mikroskopikers vom Fache im vollsten Maasse verdient.

*Pflüger* empfiehlt zur Darstellung des Achsencylinders ein neues Reagens; er spaltet zuerst das Neurilem mit der Nadel und breitet ohne Zusatz irgend einer Flüssigkeit die einzelnen Fasern sanft auf dem Objektträger auseinander, setzt dann einen Tropfen Collodium dem Präparate zu und bedeckt es mit einem Deckgläschen, worauf genannte Gebilde sofort auf's Schönste vortreten, sowie das übrige Mark ein granulirtes Aussehen annimmt. Gleiche Erfolge glaubt *Uechtritz* durch eine Verbindung von chlorsaurem Kali (1 Th.) und Salpetersäure von 1,2 Spec. Gew. (5 Th.) innerhalb eines Zeitraumes von zwei Stunden zu erzielen; sowie auch dieses Reagens

die fibrilläre Anordnung des Bindegewebes und die faserige Struktur der Hornhaut nach dem Verlaufe weniger Stunden unzweifelhaft darstelle.

Die vollkommne Isolirung der Bindegewebs-Knorpel- und Knochenkörperchen von ihrer Grundsubstanz gelingt *Förster* durch die Salpetersäure. Er legt feine Schnittchen getrockneter Sehnen und anderer Bindegewebsstückchen, Knorpel und Knochenschliffe oder — Splitter in concentrirte Salpetersäure und setzt zur Verhinderung des Eintrocknens etwas Glycerin bei. Bald in kürzester Zeit, bald erst am andern Tage treten die Bindegewebskörperchen hell und klar hervor, während die Grundsubstanz in einen durchsichtigen Brei sich auflöst; namentlich kommen bei den Sehnen die sternförmigen Körperchen ausserordentlich schön zum Vorschein, während Lücken und alles andere Täuschende mit der aufgelösten Grundsubstanz verschwinden. In Knochenpräparaten ist die Grundsubstanz nach vierundzwanzig Stunden so durchsichtig und weich geworden, dass die Körperchen klar hervortreten und auf nur geringen Druck trennen sie sich und endlich schwimmt jeder mit einem Wald von Ausläufern frei herum. In Knorpelstücken löst sich ebenfalls die Grundsubstanz auf und alle Körperchen werden frei, bei welcher Gelegenheit man deutlich erkennt, dass die Kapsel zur Zelle gehört und mit ihr frei wird. — Sollen Carmininjektionen in feuchtem Zustande erhalten werden, so schlägt *Beale* einen Zusatz von Glycerin mit einigen Tropfen Salzsäure zu der ammoniakalischen Lösung des Farbestoffes vor.

Bei Gelegenheit seiner Leberuntersuchungen bildet *Schmidt* eine Menge Instrumente zum Behufe mikroskopischer Untersuchungen, wie Nadelhalter, Dissektoren, Apparate und Messer zu feinen Schnitten (Fig. 14—33) ab, welche neben dem zuerst noch zu liefernden Beweise, ob sie die Leistungen einer geübten Hand wirklich übertreffen, sich durch die Kostspieligkeit ihrer Anschaffung (7—8 Carolins) eben nicht sehr empfehlen. Wer seit dem eigentlichen wissenschaftlichen Betriebe der Mikroskopie das Heer von Instrumenten und Apparaten, welche die Dextrität der Hand ersetzen oder ihr nachhelfen sollen, an sich vorüber ziehen sah und überdiess selbst mit ihrer Benützung sich vielfach, gewöhnlich fruchtlos abgab, dem wird ein ungläubiges Kopfschütteln bei derartigen Vorschlägen nicht übel gedeutet werden können.

## I. Die Zelle, ihre Bildung, Vermehrung, ihre Umwandlungen, ihre Abkömmlinge.

*Frey.* A. a. O. S. 103. ff.

*O. Deiters.* Ueber den heutigen Stand der Lehre von der Zelle. Deutsche Klinik. Nr. 18.

*Henle*'s Bericht über die Fortschritte der Anatomie im Jahre 1858. Leipzig, 1859. S. 9.

*L. Radlkofer.* Ueber Krystalle proteinartiger Körper pflanzlichen und thierischen Ursprungs. Leipzig, 1859. Mit 3 lithogr. Taf.

*F. de Filippi.* Zur näheren Kenntniss der Dotterplättchen der Fische. v. Siebold's u. Kölliker's Zeitschr. Bd. X. S. 15.

*C. O. Weber.* Zur Entwicklungsgeschichte des Eiter's. Virchow's Arch. Bd. XV. S. 465.

*E. Rindfleisch.* Untersuchungen über die Entstehung des Eiter's. Virchow's Archiv. Bd. XVII. S. 239. Taf. IV.

*Dr. Klebs.* Psorospermien im Innern von thierischen Zellen. Virchow's Arch. Bd. XVI. S. 188.

*F. W. Beneke.* Ueber die Nicht-Identität von Knorpel-, Knochen- u. Bindegewebskörperchen. Ein Beitrag zur Kritik der Cellularpathologie. Arch. f. gem. Arbeit. Bd. IV. S. 394.

*Müller.* Würzburger Verhandlungen. Bd. X. Heft 1. S. XXIII.

*A. Paulizky.* Ueber die Corpuscula amylacea in der Prostata. Virchow's Arch. Bd. XVI. S. 147.

*A. Carter.* De la fécule considérée comme un des corps constitutifs de l'organisme animal. Gaz. méd. de Paris. 1850. 1859. 20. Mai. p. 310.

*M. Ch. Rouger.* De la substance amylacée amorphe dans les tissus des embryons des Vertébrés et chez les Invertébrés. Compt. rend. Tom. XLVIII. 1859. 9. Mai.

Mit wirklichen Thatschen, welche unsere Kenntnisse von dem Leben der thierischen Zelle erweiterten, hat uns das vergangene Jahr wenig bereichert. Dialektische Fehden gegen die sogenannte moderne Histologie dauern in gewohnter Weise fort, ja der Kampf, welcher uns allein die Wahrheit bringen kann, scheint mit erneuerten Kräften aufgenommen zu sein. Subjektive Anschauungen bleiben in unserm Berichte dem subjektiven Urtheile des Einzelnen überlassen und wir begnügen uns mit der blossen Anzeige. So viel aber stellt sich mit Klarheit heraus, dass die Histologie bereits an einem Standpunkt angelangt ist, um erkennen zu lassen, wie wenig die Erfahrungswissenschaften ihre leitenden Maxime aus sich selbst erholen können, und wie vor Allem zu einer Einigung eine Verständigung in den metaphysischen Grundbegriffen von nöthen sei.

*Frey* führt uns in klarer Weise den gegenwärtigen Stand der Zellenlehre vor und warnt bei dem gegenwärtig allgemein giltigen Glaubenssatze der Entstehung der Zelle aus schon vorhandenen gleichwohl zur Vorsicht; denn wenn auch Alles zur Annahme dränge, dass eine Urzeugung der thierischen Zelle ebensowenig vorkommt, als eine Generatio aequivoca der niedrigsten Thiere, so bleibe es unter gewissen Gesichtspunkten dennoch nicht unverdienstlich, wenn die alte Auffassung der jetzt über Bord geworfenen freien Zellenbildung noch ihre Vertheidiger und die neue Lehre ihre Angreifer finde, denn die Wissenschaft werde gezwungen, ihr

die neue Anschauung stützendes, noch sehr geringes thatsächliches Material zu vermehren. Auch *Henle* gesteht in Beziehung auf die exogene Zellenbildung sein „Nescimus“ ein, allein unter dem ganz richtigen Vorbehalte, dass derjenige, welcher nicht weiss, ob eine freie Zellenbildung überhaupt stattfindet, auch nicht wissen könne, dass sie wirklich nicht stattfinde. *Deiters* gibt in einer Gelegenheitsrede zu Bonn einen kurzen Abriss der Geschichte der Zelle und somit auch der Histologie; er hebt hierin besonders hervor, dass während der kurzen Zeit ihres Bestehens durch die fortgesetzten rastlosen Untersuchungen der von den Gründern der Zellenlehre festgehaltene anatomische Begriff der Zelle untergegangen, dass eine anatomische Definition derselben gegenwärtig nicht mehr zu geben, dass er vielmehr zum physiologischen geworden sei; und wenn auch zu einer Physiologie der Zelle kaum die ersten Bausteine gewonnen seien, so müsse vor Allem eine Physik und Chemie derselben geschaffen werden.

*Beneke* geht noch weiter, er hält die Zeit nicht ferne, in welcher die Lehre von dem Ursprunge der Gewebe aus wirklichen Zellen grosse Einschränkungen erfahren werde, und in welcher klar werde, dass das Bildungsmaterial verschiedener Gewebe vielmehr ein kernhaltiges Blastem, als eben eine Anzahl von Zellen sei. Ihm gilt der Kern der Zelle für das Wesentliche und die Bildung der Zellenwand als etwas sehr secundäres und für den Aufbau der Gewebe meist Untergeordnetes.

*Rindfleisch*'s Studien über Eiterbildung beziehen sich auf Experimente an Hornhäuten von Fröschen; er erkannte nach Cauterisation derselben mittelst Höllenstein im Verlaufe von einem bis zwei Tagen, wie die horizontalen Anastomosen der noch immer nicht in ihre Rechte eingesetzten Hornhautkörperchen mehr oder weniger zusammenhängende der Oberfläche parallele Schläuche darstellen, hingegen die auf- und abwärts gerichteten nur deutlich sichtbar und doppelt conturirt wurden, während zugleich der Inhalt eine bedeutende *Kernvermehrung* durch Theilung zeigte. Nach Ablauf dieses ersten, 2—3 Tage andauernden Stadiums zerfallen die in schlauchartige verästelte Gebilde umgewandelten Bindegewebskörperchen durch direkte Ein- und Abschnürung, also durch *Theilung*, in eine grosse Anzahl diskreter Zellen mit allen histologischen Eigenschaften der Eiterkörperchen. Auch *Weber* stellte über Eiterbildung in den verschiedensten Gebilden des thierischen Körpers umfassende Untersuchungen an, denen zu Folge dieselbe theils auf eben genanntem, theils auf endogenem Wege eingeleitet werden soll: schon die beigegebenen Abbildungen allein werden manchen Ungläubigen entsetzen und selbst *Virchow*, dessen Lehrgebäude jene stützen sollen, perhorrescirt sie in gewisser Weise wenigstens bezüglich der intramuskulären Zellenbildung (dessen Arch. B. XVIII. S. 9.).

Von parasitischen Bildungen als *Zelleninhalt* meldet uns *Klebs;* er fand bei einem Kaninchen über das ganze Ileum zerstreute, weisse Flecken von 1—3‴, wobei die Schleimhaut, besonders die Zotten verdickt erschienen. Letztere waren vollständig von dunkeln körnigen Kugeln erfüllt, deren Durchmesser die Grösse der einzelnen Zellen weit übertraf. Die isolirten Cylinderzellen zeigten eine beträchtliche Vergrösserung besonders in ihrer Breite und in ihrem Inhalte zwei bis drei eiförmige Körper mit dicker, oft doppelterconturirter Membran, feinkörnigem Inhalte und einem bis zwei rundlichen Kernen. Die Vergrösserung der Zellen ist überdiess eine gleichmässige und umfasst auch ihren obern glatten Theil, dessen heller Saum gleichfalls breit und an einzelnen Zellen deutlich gestreift war. Ihre nicht minder grossen Kerne lagen immer im untern spitzigen Theile, so dass also die Parasiten zwischen ihm und den breiten Basaltheilen der Zellen sich befanden. *Klebs* nimmt an, dass diese Bildungen in einem weniger entwickelten Zustande von der Darmhöhle in die Cylinderzellen eingedrungen seien und in ihnen ihre weitere Entwicklung durchgemacht hätten. Ausser den eben geschilderten Formen kommen noch körnige Kugeln ohne scharfe membranartige Begrenzung, so wie bisweilen scharfrandige Bläschen mit durchsichtigem Inhalte und mehreren homogenen, eiförmigen Körperchen vor. Alle diese wahrscheinlichen Entwicklungsstufen von Parasiten, welche *Klebs* für Psorospermien deutet, beobachtete ebenfalls im Kaninchendarme Dr. *Voit* schon vor Jahren. Derselbe erklärt sie aber für *pflanzliche* Gebilde, in welcher Ansicht ihm die Collegen *v. Siebold* und *Radlkofer* beitraten, wenn auch das Suchen nach Mycelien ihm ein vergebliches gewesen war.

*Radlkofer* hat seinen, schon im vorjährigen Berichte (S. 204.) mitgetheilten Untersuchungen über die *Krystallisation* der *Dotterplättchen* bei Fischen auch bei Fröschen und Schildkröten fortgesetzt und auch auf Pflanzen (Phytokrystallin in den Zellkernen von Latraea squamaria und Aleuron-Krystallen bei Sparganium ramosum, Ricinus comm. und Bertholletia excelsa) mit gewohnter Sorgfalt ausgedehnt. *v. Filippi* studirte diese Bildungen gleichfalls bei Cobitis taenia und fand sie stets von einer Zellenhülle umgeben, welche ihnen ursprünglich enge anliegend, erst auf Zusatz von Wasser deutlich hervortritt, so dass sie wie ein freies Kerngebilde oder wie von einem Kreise umgebene Krystalle erscheinen,

Wegen dieses Verhaltens nennt sie *F.* Plättchenzellen statt Dotterplättchen, da sie eine Membran und einen Inhalt erkennen lassen, welcher letztere sich in einen mehr centralen Körper, das eigentliche Dotterplättchen, und in einen peripherischen mehr flüssigen Theil differenzirt. Fügt man grosse Quantitäten Wasser den Zellen bei, so wird dieser lezte peripherische Theil getrübt, während die Dotterplättchen im Innern unverändert bleiben. Mit zunehmender Reife der Eier nehmen die Kerngebilde der Plättchenzellen (die Dotterplättchen) allmählig die Form und Grösse der wirklichen Dotterplättchen auf Kosten des peripherischen Bläscheninhaltes an; es lagert sich dann die Membran entweder enge um das prismatische Plättchen, oder reisst entzwei und wird aufgelöst. Ausserdem sprechen auch ihre Lebenserscheinungen dafür, dass diese Plättchenzellen wahre Zellen sind: so deutet ihre dem Alter der Eier entsprechende Grösse auf ein Wachsthum durch Aneignung der umgebenden Flüssigkeit, die Gegenwart von zwei bis drei Plättchen auf eine Vermehrung durch Theilung, ja *F.* traf auch Zellen, welche in Theilung begriffen waren.

Unsere Erfahrungen über die *Contraktilität* der Zelle vermehrt *Müller* durch die Beobachtung an einem reifen Eierstockseie der Weinbergschnecke, welches durch seine amöbenartige Bewegungen im Sehfelde förmlich herum kroch.

Die Nachrichten über das Vorkommen von stärkemehlartigen Substanzen in thierischen Geweben fallen der physiologischen Chemie anheim.

## II. Einfache Gewebe.

### Blut. Lymphe. Chylus.

*Ch. Robin.* Note sur quelques points de l'anatomie et de la physiologie des globules rouges du sang. Brown-Séquard, Journ. de la physiologie. T. I. p. 285. Avril, 1858.

*Derselbe.* Sur quelques points de l'anatomie et de la physiologie des leucocytes ou globules blancs du sang. Ibid. Tom. III. Janv. 1859. p. 41.

*H. Draper.* Sur les modifications de globules du sang dans la rate. New-York. Journ. of Med. Sept. 1858. p. 182. Journ. de la Phys. Octobre 1858. T. I. p. 825.

*E. Brown-Séquard.* Sur les modifications que subissent les globules circulaires du sang de mammifère, injecté dans le système circulatoire des oiseaux et sur les alterations des globules ovales du sang d'oiseau, injecté dans le système circulatoire des mammifères; dessen Journ. de la physiol. T. I. Janv. 1858. p. 173.

*Riddell.* Ueber die Blutkörperchen des Amphiuma Tridactylum; The New-Orleans Medical and Surgical Journ. Janv. 1859.

*Frey.* A. a. O. S. 157.

*Ch. Rouget.* Note sur l'existence des globules du sang colorés chez plusieurs espèces des animaux invertébrés. Journ, de la physiol. Oct. 1859. p. 660. Tabl. VII.

*A. W. Hammond.* Ueber farblose Blutkörperchen. Amer. Journ. April 1859. p. 348.

*G. Simon.* Zur Darstellung der Teichmann'schen Hämatinkrystalle. Virchow's Arch. Bd. XVI. S. 170.

Nach *Robin* beträgt der Durchmesser der Blutkörperchen beim Menschen, unabhängig vom Geschlecht, Individuum etc., 0,0073 Mm., ihre Dicke 0,002. Von der Zeit ihres Erscheinens bis zur Grösse des Embryos von 25 Mm. und darüber sind sie 0,011 lang und 0,003—0,004 dick, doch sind auch hier bei einem und demselben Individuum Schwankungen möglich. Bei dem 25—30 Mm. langen Embryo sind sie meist scheibenförmig, biconcav und bisweilen an einem Punkte dicker als an einem andern; doch kommen auch sphärische 0,008—0,012 dicke, so wie ovoide, abgeplattete, mit einer Länge von 0,012—0,015 Mm. und einer Breite von 0,007 bis 0,012 Mm. vor. Die Blutkörperchen von Embryonen genannter Grösse verändern sich schnell nach dem Tode, werden halbkugelich, sphäroidisch, erweichen und zerfliessen in einander. Ein weiteres Unterscheidungsmerkmal der embryonalen Blutzelle, von der des Erwachsenen findet *R.* in der Anwesenheit eines Kernes; fast alle Blutzellen zeigen ihn bis zur Grösse des Embryos von 25—30 Mm., hat der letztere diese Grösse erreicht, so hat nur die Hälfte der Zellen mehr Kerne und im vierten Monate des Intrauterinlebens trifft man selten noch kernhaltige Blutzellen an. Der Kern ist rund, 0,003 bis 0,004 Mm. dick, graulich, in Wasser und Essigsäure unlöslich, fein granulirt und besitzt ein Kernkörperchen. Bisweilen haben die Blutzellen, besonders bei den Herbivoren, ein kleines, gelbliches Fettkörnchen, welches auf Wasserzusatz deulich wird und bei der Anwesenheit des Kernes noch nicht zugegen ist.

*Draper* bestätigt auf eine höchst originelle Weise die Behauptung *Kölliker*'s vom Untergange der Blutkörperchen in der Milz, er zählte an photographirten eingetrockneten Blutstropfen aus der Milz und dem arteriellen Blute der Glieder vom Frosche im erstern 83, im letztern nur 40 veränderte, dem Verfalle nahe unter je 100 Blutkörperchen überhaupt.

*Brown-Séquard* berichtet, dass seinen Versuchen zufolge Blutkörperchen der Vögel (Taube, Huhn) in Venenblut von Säugethieren (Hund, Katze, Kaninchen) eingespritzt, schon nach einer Stunde darin nicht mehr gefunden werden, tödtet man die Thiere einige Tage oder selbst mehrere Stunden nach der Transfusion, so werden genannte Elemente auch nicht mehr in den Organen, z. B. Hirn, Lunge, Milz, Lymphdrüsen etc.

angetroffen. Wurde aber umgekehrt Säugethierblut Vögeln transfundirt, so waren auch nach Wochen einzelne kreisförmige Scheibchen jener im Blute der letztern zu erkennen.

Nach *Riddell*'s Mittheilungen beträgt der Durchmesser der Blutkörperchen von Amphiuma Tridactylum um ein Drittel mehr, als derselbe beim Proteus, so dass demnach genannter Batrachier bis jetzt die grössten Blutkörperchen unter den Vertebraten besitzt.

Gegenüber der allgemeinen Annahme, dass Wirbelthiere gefärbte und Wirbellose farblose Blutkörperchen besitzen, bringt *Rouget* mehrfache Beweise, dass bei vielen Arten der Molluskoiden und Strahlthiere das Blut wirklich gefärbte Blutkörperchen enthält. So besitzt eine Ascidie, aus dem Geschlechte Phallusia, Ascidia venosa Lam. ? 0,010—0,015 Mm. grosse, runde, ovale, granulirte Blutkörperchen, deren Inhalt aus 0,002—0,003 Mm. grossen, eng aneinander gepressten Körnchen besteht, sie besitzen eine gleichmässige, lebhaft rothe Färbung, welche von Aether, Alkohol und Wasser nicht angegriffen, von Essigsäure und Mineralsäuren schwächer, von Ammoniak und Kali zerstört wird. Ausser diesen kernlosen Elementen schwimmen im farblosen Serum noch die kleinern kernhaltigen, farblosen Blutkörperchen der Wirbellosen nur in geringerer Anzahl. Aehnliche Blutzellen findet man bei Asc. mentula, scabra, carina, virginea, Phallusia gelatinosa, wahrscheinlich bei allen, deren Organe durch die bekannten lebhaften rothen Farben sich auszeichnen. Asc. viridescens hat in ihrem milchweissen Blute 0,010 Mm. grosse runde, farblose Blutzellen mit einem oder zwei hellgelben Kernen (0,003 Mm.). Gleiche gefärbte Blutkörperchen — scharlach, orangeroth, gelb, blau, violett — haben alle Botryllus- und Polyclineenarten; dieselben Elemente zeigen auch die Sipunculus-Arten.

Den Durchmesser der *farblosen* Blutzellen bestimmt *Frey* im Mittel zu 0,004‴, zwischen 0,00514 und 0,00254‴ und weniger. Ihr Verhältniss zu den farbigen betrug in seinem eigenen Blute während des nüchternen Zustandes und im Blute des Herzens bei einem Neugebornen 2,3 : 1000, in der Milzvene eines alten Pneumonikers 1 : 102. *Frey* bildet ferner alle die Gestalten ab, welche die Zellen zufolge ihrer amöbenartigen Zusammenziehungen nach einander annehmen könne. Gegen das leichte Bersten der weissen Blutzellen während des Eintrocknens des Blutes findet *Hammond* als bestes Mittel, wenn dasselbe zu einer dünnen Schichte getrocknet und zwischen Glasplatten luft- und feuchtigkeitsdicht verschlossen wird; in diesem Falle blieben sie ihm bis zum 15. Tage kenntlich, wurden hingegen dünne Leinwandstreifen in Blut getaucht, getrocknet und dann mit Serum ausgewaschen, so waren jene nach dreimal 24 Stunden vollständig geborsten. Desshalb können weisse Blutkörperchen zu forensischen Zwecken bei Ermittlung von Blut wenig in Betracht kommen. Unter allen Thieren, welche *H.* untersuchte, erhielten sich die weissen Blutkörperchen noch am längsten im getrockneten Zustande.

Durch Experimente mit chemisch reinem Blutfarbestoff erhob *Simon* seine frühere Behauptung, dass zur Erzeugung der Blutkrystalle nur der Blutfarbestoff und die Salze nothwendig seien, zur Gewissheit. Er fand, dass das Haimatin bezüglich der Darstellung der Krystalle sich einem alten, eingetrockneten Blute gleich verhält, welches durch die Feuchtigkeit der Luft oder absichtliches Auswaschen seiner Salze beraubt ist; wie bei diesem bilden sich bei alleiniger Behandlung mit Eisessig keine Haiminkrystalle. Diese werden aber in grosser Menge erzeugt, wenn man die fehlenden Blutsalze durch Kochsalz ersetzt. *Simon* kommt also zu dem Schlusse, dass bei der Krystallbildung nur Farbestoff und Salze die Hauptrolle spielen, und dass zur Darstellung der Krystalle nur ersterer vorhanden sein müsse, weil die letztern im Falle ihres Fehlens durch Kochsalz ersetzt werden können.

## Epithelien.

*W. Lambl.* Ueber die Epithelialzellen der Darmschleimhaut als Schutzorgan und über den Mechanismus der Resorption. Wien. medic. Wochenschr. Nr. 24, 25. 1859.

*Funke*'s Anzeige dieses Artikels in Schmidt's Jahrbüch. Bd. CIII. Jahrg. 1859. Nr. 9. S. 293.

*Derselbe.* Mikroskopische Untersuchungen der Darm-Excrete. Vierteljahrschr. f. d. prakt. Heilkde. Jahrg. XVI. 1859. S. 1. Taf. II. Fig. 4.

*B. Burckhardt.* Das Epithelium der ableitenden Harnwege. Virchow's Arch. Bd. XVII. S. 94.

*Cl. Bernard.* Sur une nouvelle function de placenta. Journ. de la Physiol. Janv. 1859. p. 31.

*H. Müller.* Ueber ramificirte Pigmentzellen in dem Conjunctivalepithel der Ratte. Würzb. Verh. Bd. X. S. XXIII.

*A. Ecker.* A. a. O. Taf. XVIII. Fig. III. A. B. C.

*E. Häckel.* Beiträge zur normalen und pathologischen Anatomie der Plexus chorioides. Virchow's Archiv. Bd. XVI. S. 253.

*G. A. Ritten.* De motus vibratorii directione in mammalium et avium systemate respiratorio. Diss. inaug. Gryphiae, 1858.

*Kölliker.* Ueber Wimperzellen und Flimmerbewegung am Plexus chorioideus von Kalbsembryonen. Würzburger Verhdl. Bd. IX. Sitzungsber. v. 22. Mai 1858. S. LV.

*Kölliker.* Ueber das Epithelium des Nebenhodens und den Körper von Giraldès. Würzb. Verhdl. Sitzungsberichte v. 31. Juli 1858. Würzb. Verhdl. Bd. IX. S. LXXI.

*N. Friedreich.* Einiges über die Struktur der Cylinder- und Flimmerepithelien. Virchow's Archiv. Bd. XV. S. 535.

*Henle.* A. a. O. S. 31.

*Hoyer.* Mikroskopische Untersuchungen über die Zunge des Frosches. Reichert's u. du Bois-Reymond's Arch. 1859. S. 501.

*R. P. H. Heidenhain.* Symbolae ad anatomiam glandularum Peyeri. Diss. Vratisl. 1859. 8. Appendix. p. 26. Reichert's u. du Bois's Arch. Jahrg. 1859. S. 474.

*R. Maier.* Ueber den Bau der Thränenorgane, insbesondere der Thränen leitenden Wege. Freiburg, 1859. S. 29.

*B. Stilling.* Neue Untersuchungen über den Bau des Rückenmarks. Schlusslieferung. Kassel, 1859. (Ein tiefer eingehendes Referat über dieses gelehrte Werk erlaubt der knapp bemessene Raum dieses Berichtes nicht.) S. 1002.

Die *Kölliker-Funke*'sche Lehre von dem Baue der Epithelien des *Darmkanales* hat gegenüber der als abgethan betrachteten Anschauung *Brücke*'s von der offnen Trichterform dieser Gebilde durch *Lambl* zu Gunsten des letztern einen neuen Angriff erfahren. *L.* will es sogar mit einem ausgezeichneten *Amici*'schen Linsensysteme, welches mit dem achromatischen schwächsten Oculare eine 680 male Vergrösserung gab, niemals gelungen sein, an den hyalinen Basalräumen genannter Epithelien jene bekannte senkrechte Streifung als den Ausdruck von Porenkanälchen (*Kölliker*) oder einer stäbchenartigen Zerspaltung des an der Zellenbasis vortretenden Inhaltes (*Brettauer* und *Steinach*, Ber. v. 1857, S. 27) erkannt zu haben, er ist vielmehr geneigt, dieselbe als eine optische Täuschung dem Gebrauche schlechter Instrumente von Seiten der Beobachter in die Schuhe zu schieben, welche Ansicht auch *Amici* vollkommen bestätigt; denn betrachtet man diese Gebilde im Profil, von oben und in schiefer Stellung, so findet man bei der Einstellung des Fokus auf die Höhe des Basalsaumes in der Flächenansicht eine netzförmige Zeichnung von breiten, glatt conturirten, hellen Hexagonalfiguren, welche dunkle Felder umschliessen, in deren Centrum zuweilen der Zellenkern als dunkler Fleck durchschimmert. Desshalb hält *L.* die Basalsäume für Randleisten, welche über das Niveau des Zellenkörpers hervorragen, sich nach aussen an die Randleisten der Nachbarzellen so fest anschliessen, dass keine Grenzconturen zu erkennen sind, und nach innen je einen napfförmigen Raum einschliessen, dessen Tiefe der Saumhöhe entspricht, dessen Grund von der Substanz des Zellkörpers selbst gebildet wird. Von einer Punktirung zwischen oder in den Basalsäumen ist aber keine Andeutung wahrzunehmen. Stellt man den Fokus tiefer auf die Höhe der Zellenkerne ein, so erscheinen diese als runde Kreisflecke oder concentrisch gezeichnete Kreisfiguren, die Grenzen der Zellen aber als ein zwar ebenfalls hexagonales, doch scharfes und einfaches Liniennetz.

Bilder von Zellen, welche in der Mitte ihrer hexagonalen Räume Fetttröpfchen auf gleicher Höhe mit den hellen Randleisten oder sogar darüber erkennen liessen, gelten *L.* für Täuschungen; Zellen, längere Zeit in Wasser gelegen, erschienen wie Nelkenblüthen, d. h. ihr Basalsaum war aufgequollen, hing mit seinem freien Rande wie eine Krempe über und machte den Eindruck eines die Trichteröffnung der Zelle umsäumenden elastischen, breitmündigen und glattrandigen Saugorganes. Die Zellen selbst sollen keine besondere Membran besitzen, sondern bestehen aus einem den Kern umhüllenden, schleimartigen Enchym, welches sich im äussersten Theile durch stärkere Verdichtung von dem Enchym der Nachbarzellen abgrenzt und am freien Ende die dichte helle Cuticula als duktilen, widerstandsfähigen Schutzring trägt. Dieser Beschreibung fügt der Verf. eine Schilderung verschiedener pathologischer Veränderungen der Epithelialzellen, sowie verschiedener Varietäten von streifigen Basalsäumen, wie die Nekrose, amyloide Degeneration, körniger Bruch, Erweichung und Verflüssigung der Epithelzellen, sowie Trennung der Basalsäume von den Zellenkörpern bei, wodurch allerdings Bilder erzeugt wurden, welche der Anschauung *Kölliker*'s, wie *Brettauer*'s und *Steinach*'s günstig wären; allein die Seltenheit ihres Vorkommens, so wie der normale Befund veranlasst *L.* zur sichern Annahme, dass die ringförmigen Säume aus einer compakten und resistenten, doch duktilen und schwellbaren Substanz bestehen. Beim Resorptionsakte gelten dieselben als eine mechanische Einrichtung, eine Art Schutzringe, welche in ihren Näpfen aus dem grossen Chylusstrome die kleinsten Portionen aufnehmen, um durch Druck sie den einzelnen Zellen zuzuführen. Dieser Akt würde also bewerkstelligt: Die peristaltische Bewegung des Darmes drückt seine Wand gegen den Darminhalt, wodurch die Zellennäpfchen sich mit Chymuströpfchen füllen; alsdann contrahirt sich die Zotte und drückt ihre Epithelialzellen, welche auf der nun verkleinerten Oberfläche in ihrer alten Form nicht mehr Raum haben, zusammen, d. h. ihr Querdurchmesser wird verkürzt, ihr Längendurchmesser vergrössert. Gleiche Formveränderung erleiden die Basalringe, ihr Napf wird tiefer und enger und der Chymustropfen dadurch in die Zelle hineingepresst. Alsdann erfolgt eine Erschlaffung der Zotte, diese bewirkt dadurch eine Adspiration, welche von den Zellen aus die eingedrungenen Tropfen weiter ins Parenchym hereinsaugt; hierauf folgt eine neue Contraction, dann wieder Erschlaffung, wodurch das Einpressen und Einsaugen seinen rhythmischen Verlauf nimmt; gerade die Gegenwart der Basalsäume verhindert, dass die Chymustheilchen nicht

zwischen die Epithelien sich eindrängen und sie auseinander sprengen. Diese Mittheilungen und Erklärungsversuche *L.*'s werden mit vollem Rechte von *Funke* bekämpft; gerade ein vorzügliches *Amici*'sches Instrument liess ihn die Streifen im Darmepithel von Kaninchen wie an den Epidermiszellen von Ammocoetes vollkommen klar sehen und unter keiner Bedingung könne man die Spaltung des Saumes in den Streifen zu einem Stäbchenkranz, welchen Jeder unter seinen Augen durch gelinden Druck hervorbringen könne, auf Interferenzerscheinungen zurückführen; die hexagonalen Zellgrenznetze bei der Flächenansicht des Epithels sind schon von ihm gezeichnet, zudem aber auch die punktförmigen Projektionen der Streifen des Basalsaumes über die ganze Zelldeckelfläche wie am Rande von *Kölliker* und ihm gesehen worden. Die Beschreibung der Zellenbestandtheile, ob eine Membran vorhanden sei oder nicht u. s. w., seien überdiess nur willkührliche, jedes Beweises mangelnde Deutungen und Hypothesen.

Einen weitern Vertheidiger finden die *Kölliker-Funke*'schen Behauptungen an *Friedreich*. Derselbe überzeugte sich wiederholt von dem nicht seltenen Vorkommen gestrichelter Endsäume an den Cylinderepithelien der *Gallenblase* und *Gallengänge* sowohl bei Erwachsenen wie bei Kindern (icterus neonatorum); ihm begegneten überdiess viele Zellen mit doppelten homogenen Deckeln, von welchen besonders der obere eine senkrechte Strichelung deutlich erkennen liess; dieselbe sah *Fr.* auch an Flimmerzellen der *Bronchien* beim Menschen und Ochsen, so wie an jenen der *Gehirnventrikel* beim Menschen. Besonders gelang es ihm die Flimmerhaare bei letztern durch den homogenen Saum der Zelle hindurch in die Zelle selbst herabsteigen zu sehen, wobei die eine oder andere Cilie nur eine Strecke weit ins Zellenlumen hereinragte, oder sich einzelne wie sämmtliche Cilien bis herab zum Kerne oder sogar noch über denselben hinaus, bis mehr weniger vollständig in den Grund der Zelle verfolgen liessen; jedem Härchen entsprach alsdann eine Strichelung des Saumes und jede durch die Zelle herabtretende Linie zeigte sich ebenso als eine nach unten gehende Fortsetzung eines Strichelchens des Zellendeckels; bisweilen waren keine Cilien, sondern nur Strichelungen des Saumes mit ihren Verlängerungen in die Zelle vorhanden, bisweilen fehlten auch diese und es waren nur Cylinderzellen mit gestrichelten Deckeln vorhanden. *Fr.* bringt diese Streifung des Zellendeckels nicht mehr ausschliesslich mit der Fettresorption, sondern mit der Resorption überhaupt in Beziehung und betrachtet die von der Spitze der Cilien bis zum Grunde der Zelle gehenden Linien als ein System unmessbar feiner Capillarröhrchen, in welchen ein die Resorptionsrichtung an freien Oberflächen transsudirter Feuchtigkeitsmengen und etwa hier stattfindender molekulärer Niederschläge bestimmendes Strassensystem gegeben wäre; er hält es für möglich, dass, wenn zwischen den durch die Zelle laufenden fadenförmigen Fortsätzen und den vom untern Ende der Ependymaepithelien abtretenden, bekannten Ausläufern, welche mit den Ausläufern darunter gelegener Bindegewebselemente in Verbindung stehen, sich ein wirklicher Zusammenhang nachweisen liesse, und dass, wenn diese Bindegewebskörperchen, wie es immer mehr den Anschein gewinnt, für die Anfänge der Lymphgefässe gelten müssen, eine zusammenhängende, an der Spitze der Cilienfäden beginnende und offen mündende Röhrenleitung hergestellt sei, durch welche an der freien Fläche des Ependyma aufgenommene Substanzen dem allgemeinen Lymphstrome zugeführt werden können, wobei die Flimmerbewegung als ein die Fortbeförderung begünstigendes, wie die Herbeischaffung neuer Stoffe beförderndes Moment zu betrachten sei. Durch den nicht mehr zu bezweifelnden Zusammenhang der Epithelien mit Bindegewebskörperchen gestaltet sich für *Fr.* die histologische Bedeutung des Epithelialstratums vorerst für gewisse Localitäten, für eine, an eine freie Oberfläche herangetretene und sich ausbreitende Schichte von morphologisch modificirten Bindegewebskörperchen ohne irgend eine Zwischensubstanz.

Dieser Zusammenhang der Epithelialformationen mit den Elementen des Bindegewebes, so wie die daraus sich ergebenden Ansichten über die Entstehung der erstern und die physiologische Bedeutung dieser Verhältnisse hat verschiedene Würdigung, Annahme wie Zweifel, erfahren. *Heidenhain* vertheidigt seine von *Kölliker* beanstandeten Ansichten über die Struktur des Darmepithels und die Fettabsorption (vergl. vor. Ber. S. 220) auf's Entschiedenste und hält alle seine gemachten Resultate nach erneuerten Untersuchungen aufrecht; zur richtigen Einsicht in die betreffende Sachlage dünkt ihm als die passendste Flüssigkeit eine Lösung von Kali bichromicum, welche so bereitet wird, dass 100 Ccm. einer Lösung von genanntem Salze, welche 20 Gr. auf die Unze enthält, auf 133 Ccm. mit Wasser verdünnt werden.

Diesen Untersuchungen, welche auch von anderer Seite (*Virchow, Lambl*) ihre Bestätigung gefunden hatten, schliesst sich auch *Maier* in Betreff der *thränenleitenden Wege* an. Er hat über die gesammte Schleimhaut nur Eine Epithelialform, nemlich ein geschichtetes, *nicht* flimmerndes Cylinderepithel angetroffen und, nachdem er sich von der Gegenwart desselben auf's bestimmteste überzeugte, spricht er sich ebenso entschieden gegen das Vorkommen von

Flimmerzellen als gegen die Anwesenheit eines Pflasterepithels aus, wie bisher für die verschiedenen Stationen genannter Schleimhaut von den Beobachtern angenommen wurde. Seine Schichtung hat eine Höhe von 0,02—0,03‴, in den untern Schichten befinden sich rundliche, kernhaltige Zellen von 0,002—0,004‴, die obern cylinderförmigen messen 0,01—0,02‴ imLängendurchmesser und sind 0,002‴ breit. Eine besondere Berücksichtigung verdient, dass diese Cylinderzellen mit *Ausläufern* versehen sind. Letztere sind ausserordentlich fein, zart und nur einfach vorhanden, bald stellenweise angeschwollen oder kolbig geendet, bald führen sie an ihrem Ende zellenartige Erweiterungen, jenseits welcher ein fadenartiger Fortsatz sich noch befindet und endlich theilt sich oft der Ausläufer in zwei, drei oder mehr Zweige, von denen einer oder andere wieder jene Endgebilde trägt. Diese Endanschwellungen messen gewöhnlich 0,002‴. Der Inhalt der Cylinderzellen ist molekulär und kernhaltig. Aus ihrer Form geht deutlich hervor, dass sie nicht bloss die Bedeutung des Schutzes, sondern eine tiefere, der Resorption dienende haben. Bei günstigen Holzessigpräparaten sowie bei Behandlung mit Chlorcalcium sah auch *Maier* ihre Ausläufer in das bindegewebige Stroma der Schleimhant hineinlaufen und in ihr festsitzen; er erkannte daselbst anastomosirende Verbindungen mit sternförmigen Bindegewebskörperchen und es dünkt ihm wahrscheinlich, dass die Ausläufer der Zellengebilde mit den anastomosirenden Ausläufern der Parenchymzellen in Verbindung stehen, dass desshalb die zellenartigen Anhängsel der Cylinder als bipolare Bindegewebszellen, welche mit den Ausläufern des Epithels in Verbindung treten, zu betrachten seien.

Nicht minder nimmt *Burkhardt* eine solche Verbindungsweise für die Epithelien der *harnableitenden* Wege. Die gesammte Epithelialmasse von den Mündungen der Harnkanälchen an bis zur Ausmündung der Harnröhre wird nach diesem Forscher von drei Zellenschichten gebildet. Die *oberste,* der Organhöhle zugekehrte Schichte, besteht aus Platten und plattenähnlichen Zellen von wechselnder Form, mit einem oder mehren Kernen und einem feinkörnigen, verschieden hellen Inhalte. Die Zellen der untersten Lage dieser Schichte zeigen noch die Eigenthümlichkeit, dass ihre gegen die zweite, unten liegende Epithelialschichte gekehrte Fläche mit mehreren Einbuchtungen versehen ist, wodurch sie, von der Seite betrachtet, mit verschieden langen Zacken besetzt und von der Fläche aus wie mit vorspringenden Leisten und Kanten versehen erscheint. Die *zweite* Schichte steht einerseits auf der Schleimhaut, stösst andererseits an die tiefsten Lagen der Platten und scheidet sich ziemlich stark nach beiden Seiten ab; während die Zellen der ersten Schichte mit ihren grössten Flächen aufliegen, stehen ihre Zellen als reines Zellengewebe senkrecht zur Schleimhaut; ihre Gestalt ist cylindrisch, spindel- und walzenförmig, auch rund, dann aber immer klein und hell, und zwischen letzteren liegen in verschiedenen Uebergängen die ovalen bis zu den geschwänzten sich nähernden Formen, welche theils mit den runden Zellen auf demselben Boden, bis an die Platten reichend, stehen, theils erst über ihnen ihren Anfang nehmen; der grosse Kern, nach dessen Lage sich die Zellenmembran modificirt, ist einfach, bald doppelt, der Inhalt der nämliche wie bei den Platten. Das spitze Ende der geschwänzten Zellen hat eine verschieden starke Anschwellung, eine knopfartige Verdickung, worin ein helles Körnchen liegt; bisweilen endet ihr Ausläufer auch in zwei Spitzen oder Verdickungen. Die bei andern Schleimhäuten von den Histologen angenommene „intermediäre“ Haut existirt nach *B.* nicht, sowie er sie überhaupt für mehr als zweifelhaft hält. Endlich als *dritte* Zellenschichte ist der oberste Theil der Mucosa selbst zu betrachten, welcher weniger durchsichtiger, als seine untern Lagen ist. Sein Bindegewebe schliesst rundliche und ovale Zellen in drei bis vier Lagen ein, deren heller Inhalt mit ihrem Aufsteigen gegen die eigentlichen Epitheliallagen an Masse zunimmt. Die oberste Lage tritt nun an die Zellen der zweiten Schichte heran, indem rundliche Zelle an Zelle liegt und das Fasergewebe fast gänzlich zurücktritt; die geschwänzten Zellen der vorigen Schichte reichen in diese Zellen herein und sitzen mit ihren Enden zwischen ihnen fest. In den tiefern Lagen dieser Schichte tritt das Bindegewebe mehr hervor, ihre Begrenzung gegen die Schleimhaut gibt sich durch ein plötzliches Hellerwerden dieser kund, elastische Elemente kommen in ihnen zum Vorschein, die Bindegewebszellen sind sparsam vorhanden, länglich, spindelförmig und ein feines Capillarnetz lässt sich an der Grenze zwischen dieser Schicht und der eigentlichen Mucosa, besonders im blutgefüllten Zustande erkennen. Was nun die Entstehung, das Wachsthum und den Untergang dieses Epitheliums betrifft, so steht *B.* nach analogen Verhältnissen nicht an, zu behaupten, dass die Zellen der Schleimhautschichte — dritte Schichte *B.*'s — als einfache, längliche und spindelförmige Bindegewebszellen aufzufassen und die Zellen der zweiten Schichte des Epitheliums mit denen der Schleimhaut gleichwerthig seien, also diese Epithelien aus Bindegewebszellen ihren Ursprung nehmen, wie sich auch ihr gegenseitiger Uebergang und ihre Weiterentwicklung, welche durch einen fortdauerden Nachschub neugebildeter Zellen von hinten eingeleitet wird, sicher nachweisen lässt.

Eine selbstständige Vermehrung durch Theilung, wodurch ein solcher Nachschub von der Matrix aus unnöthig würde, hat *B.* nicht beobachtet und schreibt er alle hierher gehörigen Bilder mehr äussern, von räumlichen Verhältnissen abhängigen Einflüssen, als innern Vorgängen zu.

Auf die Spitze endlich treibt die Sache *Stilling* in colossaler Weise. Nach den Resultaten seiner Untersuchungen setzen die Epithelien der verschiedenen *Rückenmarkshäute*, d. h. ihre Fortsätze, die Dura mater, Arachnoidea, Pia mater zusammen; die einzelnen Epithelien, welche sich in zahlloser Menge auf den Oberflächen dieser Häute befinden, haben nämlich feine Ausläufer von $^1/_{150}$ bis $^1/_{1500}'''$, welche in den fibrösen Häuten zu mehrern verbunden, dickere Bindegewebsfasern bilden, oder, mehr vereinzelt, die feinsten Elemente dieser Theile, des subarachnoidealen Bindegewebs, der Pia mater u. s. w. constituiren. Alle Bindegewebsfasern in der Nähe des Rückenmarks sind nach *Stilling* nichts anders als die Ausläufer der Epithelialzellen! Ja er hat diese Ausläufer an allen Epithelialzellen des Thierkörpers gefunden; die Epithelien der Cornea, der serösen Häute der Brust- und Bauchhöhle, der Schleimhäute, der Cutis haben Fortsätze, welche Fasern bilden und auf weite Entfernungen hin sich erstrecken, so dass höchst wahrscheinlich alles Bindegewebe des Körpers zwischen den Muskeln des Rumpfes und der Extremitäten einestheils mit den Epithelien der Cutis, anderntheils mit denen der Brust- und Bauchhöhle zusammenhängt, d. h. von ihnen entspringt und ein System von Röhren bildet, welches die fernsten Theile des Körpers mit einander verbindet, ähnlich den Blut- und Lymphgefässen. So besitzen namentlich beim Frosch die tiefer liegenden, kugelförmigen Epithelien der Cutis feine Ausläufer, welche in ihre Tiefe durch die Pigmentzellenschichte zwischen die grossen Hautdrüsen hinabtreten und daselbst in geschlängelte Fasern übergehen, welche die Cutis constituiren. Ebenso stehen die Epithelien der Schleimhäute durch feine Ausläufer miteinander in Verbindung und bilden jene faserigen Elemente, welche die Hauptmasse dieser Häute ausmachen. Gleiches gilt auch von den serösen Häuten und bei den Blutgefässen haben die inneren Epithelien Ausläufer von $^1/_{1500}$—$^1/_{750}'''$, mit denen sie sowohl unter einander, als mit den tiefern Schichten der Gefässhäute, vielleicht sogar mit der Muskellage in Verbindung stehen (!).

Mit Recht thut *Henle* gegen derartige Extravaganzen Einsprache, wenn er die meisten dieser Fasern für Produkte der Präparation hält. Denn die Chromsäure habe neben vielen vortrefflichen Eigenschaften, die ihr ein so grosses Vertrauen erworben haben, die schlimme Nebenwirkung, Zellen wie Intercellularsubstanz schleimig und dehnbar zu machen, so dass ein Zug in bestimmter Richtung, z. B. ein Zug, welcher das Epithelium von seiner Unterlage ablöst, zwischen beiden die schönsten, mit der Dehnung sich verfeinernden parallelen Fäden ausziehe, die eine grosse Zähigkeit und Widerstandskraft besitzen. Gleiche Warnung lässt vor derartigen Täuschungen *Hoyer* ergehen. Derselbe schildert das Epithelium oberhalb der *Nervenenden* in der *Froschzunge* als verschieden von demjenigen, welches sich auf den Seitenflächen der breiten und auf allen schmalen Papillen befindet; es besteht nach ihm aus schmalen, cilienlosen Cylinderzellen, welche mit einem einfachen, spitz zulaufenden Ende dem Substrate angeheftet sind; um diese Zellen ist dann das gewöhnliche Epithelium der Zungenoberfläche, welches viel längere Cilien, als das der schmalen Papillen besitzt, ringsum gelagert; zwischen den Bindegewebskörpern und den Epithelien der schmalen Papillen konnte er aber keinen innigen Zusammenhang nachweisen.

Durch die Untersuchung der Luftröhre bis in die feinsten Bronchien beim Schweine, Hammel, Hunde, Kalbe, Kaninchen fand *Ritten* die Behauptung *Sharpey*'s, dass die Richtung der Flimmerbewegung von den feinern Bronchien zu den grössern gehe, vollkommen bestätigt; Gleiches ist aber auch bei den Vögeln, den männlichen und weiblichen Hühnern, Tauben, Sperlingen der Fall, entgegengesetzt den Behauptungen *Purkinye*'s *Valentin*'s und *Sharpey*'s, welche bei dieser Classe die Richtung dieser Bewegung von Aussen nach Innen gehen lassen. *Kölliker* theilt mit, dass er bei jungen Kalbsembryonen an dem Plexus choroideus sehr reichliche Wimperzellen und Flimmerbewegung beobachtet habe; ebenso bestätigt er das von *Becker* (vgl. d. Bericht von 1857. S. 28) aufgefundene Flimmerepithelium im *Nebenhoden* bei einem Selbstmörder; in den vas. efferent. und con. vascul. massen die Zellen 0,01 bis 0,015 Mm., ihre Flimmern 0,003 bis 0,004 Mm., im Körper des Nebenhodens dagegen erstere 0,03 Mm., letztere 0,015 Mm.

Nach *Häckel* besteht das Epithelium der *Adergeflechte* bei Neugebornen nur aus einer einfachen Lage von 0,015 bis 0,020 Mm. grossen, polygonalen Zellen, welche zwar bei Embryonen von Hunden und Mäusen, aber nicht von Menschen flimmern; ihr feinkörniger, runder Kern beträgt 0,007 bis 0,009 Mm. und nimmt den dritten Theil des fast wasserklaren Zelleninhaltes ein. In den vielgestaltigen, oft mit stachelartigen Fortsätzen versehenen Epithelialzellen bei Erwachsenen tritt Pigment mit der Zunahme des Alters in verschiedener Menge auf, als dessen

Analogon bei ausgewachsenen Säugethieren Fetttropfen vorkommen.

Am Cornealrande der Ratte fand *H. Müller,* nach Ablösung des Epitheliums durch Holzessig, sehr verzweigte *Pigmentzellen* in einem Netz von gewöhnlichen Epithelien, welches rundliche Flecke umgibt, welche den von *Manz* beschriebenen, drüsigen Gebilden an der Conjunctiva angehören, gerade wie er dieselben Zellen schon vor mehreren Jahren in der Epidermis des Störs (Lippen, Augen) angetroffen hat.

An der innern Fläche des Amnion in der Nähe des Nabelstranges befinden sich, wie *Bernard* nachgewiesen hat, bei den Wiederkäuern in der ersten Zeit des embryonalen Lebens 3 bis 4 Mm. dicke, theils abgeplattete, theils fadenförmige, den Lichenknötchen ähnliche Plaques, deren kernhaltige Epithelialzellen auf Zusatz von Jod die charakteristische weinrothe Färbung zeigen, aus welchem Verhalten, welches ganz demjenigen der Leberzellen entspricht, *B.* auf eine der Leberfunktion analoge Funktion des Amnion zurückschliesst.

*Ecker* bildet die Cylinderepitheliumzellen der Regio olfactoria beim Menschen und Fuchs ab.

## Haare, Nägel etc.

*J. A. Moll.* Ueber den Haarwechsel. Arch. f. d. holl. Beitr. z. Natur- u. Heilk. Bd. II. S. 149.

*A. Spiess.* Verhalten der Centraltheile des Haars im physiologischen und pathologischen Zustande. Henle's u. Pfeuffer's Zeitschr. 3. Reihe. Bd. V. S. 1—27. 1858.

Während über die Zusammensetzung des Haares die Ansichten der Histologen ziemlich übereinstimmen, weichen dieselben über den in seiner Mitte gelegenen Theil, die sogenannte Marksubstanz noch sehr von einander ab; ist auch die Anwesenheit von Luft in ihr gegenwärtig allgemein angenommen, so kann doch *Spiess* weder mit *Kölliker,* nach welchem diese Substanz aus einer oder mehrfachen Reihe hintereinander liegender Zellen besteht, noch mit *Steinlein* und *Reichert,* welche Forscher dieselbe als eine entweder allmälig oder sogleich mit der Erzeugung des Haarschaftes absterbende Fortsetzung der Papille betrachten, sich vollkommen verständigen; es ist ihm niemals gelungen, in der Marksubstanz regelmässige Zellen aufzufinden; das Haarmark gilt ihm als ein lufthaltiger Canal im Haarcentrum, in welchem sich noch mannigfache Reste vertrockneter Haarzellen finden. Mit *Engel's* Versuchen, welche ein Sprossen des abgeschnittenen Haares an der Schnittfläche beweisen sollten, erklärt sich *Sp.* natürlicher Weise ebenfalls nicht einverstanden; Haare, an welchen er nach der von *Henle* vorgeschlagenen Modification in bestimmter Entfernung von der Haut und 2 Mm. von der Schnittfläche eine Marke angebracht hatte, waren nach mehreren Wochen beträchtlich gewachsen, doch war die Entfernung der Marke von dem Ende unverändert geblieben, höchstens waren die scharfen Kanten und Ecken durch äussere Gewalt einfach abgerundet.

*Moll* studirte in Gemeinschaft mit *Donders* (Arch. für Ophthalmologie, B. IV. Abth. I. S. 286. Taf. XIII.) den Haarwechsel an den Cilien, um diesen Prozess, dessen Beständigkeit auch bei den Erwachsenen noch von mancher Seite bezweifelt wird, für alle Haare des Körpers fest zu stellen. Seine Resultate sind: Jede Cilie wird nach einer zeitlichen Existenz durch eine andere ersetzt; die junge Cilie bildet sich in demselben Follikel, in welchem bereits die alte etwas vorgeschoben wurde; bisweilen fällt diese schon durch leise Berührung aus, ehe die junge sichtbar ist, ist sie es aber geworden, so bleibt die alte nie mehr Wochen lang vorhanden. Die junge Cilie wächst schnell, erreicht in drei Wochen eine Länge von 4,5 Mm., in vier Wochen von 5,75 Mm., in fünfthalb Wochen von 7 Mm., in sieben und einer halben Woche von 8,75 Mm., in zwanzig Wochen von 11 Mm.; es nimmt aber später das Wachsen an Schnelligkeit ab. Die Cilien des untern Augenlides, sowie die kürzern besonders in der Nähe der Winkel wachsen langsamer; hat das Haar beinahe seine normale Länge erreicht, so ist sein Wachsthum sehr langsam geworden, bei manchen innerhalb 50 Tagen nur um 0,25 Mm. Die längsten Cilien haben eine Lebensdauer von ungefähr 150 Tagen, die kürzesten von etwas über 100 Tage; desshalb dauert der Haarwechsel an dem untern Augenlide kürzer, wiewohl bezüglich der geringern Länge der Haare mehr Zeit erfordert wird, als am obern Lide. Zuerst wird die Spitze gebildet, die darauf folgenden Theile sind dicker, bis das Haar ungefähr bei zwei Drittel seiner Länge das Maximum seiner Dicke erreicht. Mit dem nun folgenden langsamern Wachsthume wird es allmälig wieder dünner und erreicht seine dünnste Stelle ungefähr 0,5 Mm. oberhalb des Haarkolbens. Wie an den Cilien ist auch an den Kopf- und Barthaaren der Wechsel nachzuweisen, dem immer ein eigenthümliches Verhalten der Bulbi, darin bestehend, dass sie in stark verhornte Spitzen endigen, und ein Dünnwerden des Schaftes unmittelbar über dem Knopfe vorhergehen; dass aber die Haare an verschiedenen Körperstellen eine verschiedene Länge erhalten, sieht *M.* darin begründet, dass ihr Wechsel an einzelnen Orten selten, an andern häufig vor sich geht, im ersten Falle behalten die Haare lange Zeit ihre volle

Wachsthumskraft und erreichen desshalb schneller eine gewisse Länge. *M.*'s Untersuchungsmethode bestand in Querschnitten getrockneter Augenlider. Auf Grund des Studiums solcher Präparate erklärt sich *M.* den Gang des Wechsels etwa also: Hat das Haar seine typische Länge erreicht, so wächst es langsamer; in der Nähe der Papille werden viel weniger neue Zellen gebildet; auf diese Verminderung folgt auch ihre Veränderung, indem sie den Charakter der Zelle der Wurzelscheide annehmen, wiewohl noch einige von ihnen an Pigment reich bleiben; endlich bilden sich blos pigmentfreie, durchscheinende Zellen, welche den Bulbus mehr und mehr nach Oben drängen, welcher Prozess sehr langsam vor sich geht. Nun tritt eine verschieden dauernde Periode des Stillstandes ein, während welcher sich im untersten Theile des Follikels neue, mit denen der äussern Wurzelscheide übereinstimmende Zellen entwickeln. Aus diesen Zellen entsteht nach einiger Zeit ein neues Haar, gerade wie bei der ersten Bildung; während dieses sich fort entwickelt, wird das alte nach Oben geschoben, um in Kürze, oft unter der Einwirkung einer geringen Kraft, auszufallen, wobei ihm auch theilweise die innere Wurzelscheide mitfolgt. Der Anstoss zur Trennung des Haares aber besteht nicht in einer Wucherung neuer Zellen, wie *Kölliker,* oder nur in einer Verhornung des Bulbus, wie *Kohlrausch* annimmt, sondern wahrscheinlich in einer Atrophie der Papillen, welcher für das neue Haar auch eine Bildung der Papillen folgt, oder doch in wechselnden Pausen der Ernährung. Man vergleiche überdiess des Verfassers Dissertation: Bijdragen tot de anatomie en physiologie der ovgleden. Utrecht. 1857. 8.

## Bindegewebe.

*R. Virchow.* Die Bindegewebefrage. Erster Artikel. Dessen Arch. Bd. XVI. S. 1.

*Béla Machik.* Beiträge zur Kenntniss des Sehnengewebes. Sitzungsber. d. math.-naturw. Cl. d. k. k. Akad. d. Wissensch. Bd. XXXIV. S. 91. Separatabdruck. Wien, 1859. 8.

*A. Classen.* Untersuchungen über die Histologie der Hornhaut. Habilitations-Schrift. Rostock. 38 S. 1858.

*B. Rollet.* Ueber das Gefüge der Substantia propria corneae. Moleschott's Untersuchungen zur Naturlehre.

*A. Ecker.* A. a. O. Taf. XVIII. Fig. XIII—XV.

*A. Baur.* Ueber die fibrilläre Beschaffenheit der Bindesubstanzgebilde (Sehne, Cornea) und ihre Beziehung zur Bindegewebsfrage. Reichert's u. du Bois-Reymond's Arch. 1859. S. 337.

*Frey.* A. a. O.

*A. Beer.* Die Bindesubstanz der menschlichen Niere im gesunden und krankhaften Zustande. Mit 4 Tafeln. gr. 8. Berlin, 1859.

*O. Mohnike.* Ueber Pigment in der Arachnoides spinal. Virchow's Arch. Bd. XVI. S. 179.

*Henle.* A. a. O. S. 37.

*F. W. Beneke.* A. a. O. S. 369.

*H. Luschka.* Ueber eine umfängliche Bindegewebs-Geschwulst der Leber eines 4 Wochen alten Kindes. Virchow's Arch. Bd. XV. S. 168.

*Th. Billroth.* Untersuchungen über den feineren Bau und die Entwicklung der Brustdrüsen-Geschwülste. Virchow's Arch. Bd. XVIII. S. 62.

*H. Müller.* Ueber eigenthümliche scheibenförmige Körper und deren Verhältniss zum Bindegewebe. Würzb. Verh. Bd. X. S. 127.

*Morel.* A. a. O. p. 11.

Ueber die Histologie der Hornhaut liegen mehrere Untersuchungen vor. *Classen,* welcher die Struktur derselben sowohl an trocknen, als an durch Kochen oder Säuren aufgequollenen Präparaten studirte, sucht den Grund der divergirenden Ansichten über ihren Bau kritisch zu beleuchten; er hält, *Hiss* gegenüber, das Dunklerwerden der Hornhautkörperchen beim Kochen mit verdünnter Essigsäure nicht für real, sondern nur für scheinbar wegen der Aufhellung der Grundsubstanz und nicht für einen Beweis ihrer Zellennatur; auch die Isolirung der Körperchen vermittelst concentrirter Säuren gilt ihm noch nicht für bewiesen, weil die Grundsubstanz keineswegs so vollständig gelöst wird, als dass nicht ihre Spalten und schattigen Ränder noch mit Zellen und ihren Ausläufern verwechselt werden könnten. Ferner sei durch die stärkere Färbung der Körperchen in der Carminlösung noch keineswegs ihr Hohlsein und ihre Anastomosirung dargethan, denn die gleiche Erscheinung trete ebenfalls bei der Gegenwart von nur spindelförmigen Lücken im Gewebe auf. Nach *Cl.* sind vielmehr die Cornealkörperchen identisch den Spiralfasern des Bindegewebs und würden vielleicht als elastische Verdichtungen um die ursprünglich ovalen Kerne, welche nur für die Zeit der ersten Entwicklung eine Bedeutung haben, aufzufassen sein. Was die Grundsubstanz betrifft, so erklärt sich der Verf. mit dem lamellösen Bau, welchen *Henle* annimmt, nicht einverstanden, sondern entscheidet sich für eine Kreuzung von Bändern in verschiedener Spaltrichtung im Sinne *Hiss*'s. *Rollet* beschäftigte sich insonderheit mit der Frage, ob die Hornhautfasern natürliche Elemente oder Kunstprodukte seien, und behandelte desswegen das Horngewebe mit übermangansaurem Kali, welches durch Abgabe seines Sauerstoffs die leimgebenden Elemente des Bindegewebs aufzulockern und die Faserung sichtbar zu machen vermag. Die damit behandelten Stückchen von Hornhaut erhalten durch Hin- und Herschütteln im Reagensgläschen ein lockeres filziges Ansehen, in der umgebenden Flüssigkeit flottiren längere oder kürzere Fasern, die schliesslich auch einzeln abfallen. Unter dem Mikroskope erscheint das aufgelockerte Hornhautstückchen wie ein

Haufen verflochtener Bänder, welche sich bald mit ihrer schmalen, bald ihrer breiten Seite dem Auge zeigen und bisweilen eine Längsstreifung erkennen lassen; bei veränderter Einstellung des Instrumentes sieht man letztere durch die ganze Dicke jener bandartigen Gebilde; die Streifen liegen in bestimmten Abständen nebeneinander. machen aber unregelmässige, rasch aufeinander folgende Ausbeugungen. Im hintern und mittlern Theile der Hornhaut kreuzen sich diese platten Bündel wie ein „geschichtetes Mattenwerk" parallel der Hornhautoberfläche unter verschiedenen Winkeln, gehen in der lamina elastica anterior Bowman's in geneigter Lage zur Oberfläche empor, kehren dann sich vielmals um einander biegend wieder um und bewirken so eine möglichst innige Verflechtung, wodurch diese Lamelle gewiss kein Analogon der Descemet'schen Haut wird. Bei den Vögeln sind die Fasern leichter isolirbar, schmal, glatt unverzweigt und wenig platt gedrückt. Wie beim Menschen verhält sich die Hornhaut beim Schafe, Hunde, Rinde Kaninchen und Meerschweinchen, nicht minder bei Rana esculenta, Bufo cinereus, Lacerta viridis, Natrix torquata, endlich bei dem Karpfen, Hechte und der Forelle.

Von *Ecker* erhalten wir schöne Abbildungen eines senkrechten Schnittes durch die sämmtlichen Schichten der menschlichen Hornhaut, um die Körperchen und ihre Netze darzustellen, welche *Frey* gleichfalls als innerhalb eines comprimirten Maschenwerkes platter Bänder gelegen und ein vielfach verzweigtes Röhrennetz bildend schildert, während *Beneke* in seiner weiter unten zu erwähnenden Anschauung über die histologische Beschaffenheit des Bindegewebes nur Kerne, aber nicht in Zellen, sondern in Höhlungen und Spältchen der Grundsubstanz, welche durch feinere Spältchen miteinander in Verbindung stehen, vorfindet, also in gewisser Beziehung sich *Classen* nähert und die gleiche Anschauung *Henle's* theilt. Dr. *Voit* hat gelegentlich angestellten Untersuchungen über die Hornhaut im Millons'schen Reagens, in leichter Kochhitze angewendet, ein Mittel gefunden, die Hornhautkörperchen als wirkliche Zellen darzustellen, so dass jeder Zweifel daran dem Referenten unerklärlich ist. Andererseits findet die von *Rollet* bestrittene Annahme von dem lamellösen Verhalten der Grundsubstanz der Cornea an *Baur* ihren Vertheidiger. Gerade die Behandlung mit übermangansaurem Kali sei bis jetzt die beste Methode, um die Lamellen zur Anschauung zu bringen, und wenn ein Hornhautstückchen, das aus Lamellen besteht, durch chemische oder mechanische Mittel in seiner Struktur gelockert wird, so muss es unter dem Mikroskope nothwendigerweise in Bänder zerfallen erscheinen, deren Breite der Dicke des Querschnitts entspricht. Vielfach und gegen die Oberfläche hin constant, zeigen die Lamellen eine ganz homogene oder leicht granulirte Beschaffenheit; wenn die einzelnen Bänder derselben gestreift und den Streifen entlang mehr oder weniger spaltbar sind, so ist dadurch nur die Annahme begründet, dass die die Lamellen bildende Bindesubstanz eine fibrilläre, d. h. spaltbare Beschaffenheit habe. Doch setzt *Baur* nicht voraus, dass jede Lamelle über die ganze Ausdehnung der Hornhaut nothwendig continuirlich sich fortsetze und alle Lamellen ihrer Oberfläche genau parallel seien. Was ferner die Cornea der Vögel, welche nach *Rollet* aus innig verflochtenen Fasern bestehen soll, anbelangt, so findet *B.*, dass ihr ebensowenig der lamellöse Bau abgehe, als der Hornhaut anderer Thiere, und dass die grössere Spaltbarkeit der Lamellen, eine ganz gewöhnliche Variation in der Substanz des Bindegewebes, den einzigen Unterschied ausmache. Während in der menschlichen Cornea die chemisch-mechanische Zerlegung zunächst auf homogene Lamellen führe, die erst nach weiterer Einwirkung sich spalten, genügt in der Vogelcornea derselbe Eingriff schon, um jede Lamelle in Fasern zu zerlegen: desshalb erscheine die Hornhaut als nur in Fasern zu zerfallen.

Aus den auf Veranlassung *Czermak's* von *Béla Mackik* im Pesther physiologischen Institute angestellten Untersuchungen geht es endlich zur Genüge hervor, dass die verschieden langen Bänder, welche zuerst *Donders* (Holländ. Beitr. I. S. 259) aus Querschnitten der Sehnen vermittelst der Essigsäure darstellte, nur der optische Ausdruck von Faltungen und umgeschlagenen Rändern, also Seitenansichten des aufquellenden Bündel-Querschnittes sind, welche in Folge der Einwirkung des genannten Reagens entstehen, indem eben die Sehnenschnitte auf Kosten der Länge in die Breite ausgedehnt werden und dadurch bald länger, bald aber auch schmäler erscheinen, als man nach der Peripherie der Bündel und der Höhe des Querschnittes vermuthen sollte. Zu gleicher Zeit entscheidet sich *Bela Mackik* für die fibrilläre Struktur der Sehnenbündel, welche die Bänder nach längerer Einwirkung der Essigsäure neben den bekannten Kernfaser-Bruchstücken auf's Schönste zeigen, ja sogar in einzelne derselben zerfallen, sowie auch auf den verbreiterten Querschnittflächen secundärer Bündel sich eine feine mosaikartige Zeichnung als Ausdruck von Durchschnitten der einzelnen aufgequollenen Sehnenfasern kund gibt.

Wie bei seinen Untersuchungen über die Cornea so erleidet *Rollet* auch gegen seine vorjährigen Nachrichten über die Struktur des Bindegewebes überhaupt (S. vorjähr. Bericht S. 222) eine Einsprache von *Henle* und *Baur*. Seine

Behauptung, dass die leimgebende Substanz in dem Gewebe der Sehne und Cutis verschiedenartig vertheilt sei, weil das erstere unmittelbar in Fibrillen, das letztere in grössern Abtheilungen oder Fasern von 0,003 bis 0,006 Mm. zerfalle, finde darin ihre Widerlegung, dass einestheils die Bündel der Cutis und Conjunctiva sich doch schliesslich in Fibrillen trennen lassen, anderntheils auch in den Sehnen die Fibrillen in Bündeln, welche den sogenannten Fasern der Cutis analog sind, zusammengefasst werden. Vor diesen Irrthum hätte nach *Baur*'s Meinung ein richtiger Unterschied zwischen Struktur und Textur *Rollet* geschützt; diese von ihm hervorgehobene Differenz der leimgebenden Substanz reducire sich einfach auf einen längst gekannten Unterschied in der Struktur, welcher bei der Fibrillenfrage gar nicht in Betracht komme. Letztere, dahingehend, ob die parallele Streifung im Bindegewebe durch präformirte Fibrillen oder durch Faltenzüge geschichteter Lamellen zu erklären sei, also der Kern der *Rollet*'schen Untersuchungen ist eine reine Texturfrage. *R.*'s Methode vermag wohl die Strukturverhältnisse eines Bindesubstanzgebildes zu lockern, aber über die Textur der Bindesubstanz hat sie keine Aufklärung gebracht: im Gegentheile beweise sie gerade das, was sie widerlegen wolle, nämlich den lamellösen Bau gewisser Bindesubstanzgebilde. Da die Grundsubstanz des Bindegewebes von einer homogenen zu einer gestreiften, von dieser zu einer spaltbaren Beschaffenheit in allen Uebergängen bekanntlich variiren könne, so bleibe immer die Hauptfrage, ob die Fibrillen jedesmal nur künstlich isolirbar oder schon isolirt im Gewebe vorhanden seien. Diese von *Reichert* schon längst verneinte Frage habe aber *Rollet* keineswegs gelöst, denn einmal entbehre seine Methode nicht jener mechanischen Beihülfe, welche gewöhnlich jedes Sehnenstück fibrillär darstellen lässt, dann schulde *Rollet* noch den Beweis, dass an die Gegenwart des Eiweisskörpers in den von ihm angewendeten Lösungen das innige Aneinanderhaften der Fibrillen geknüpft, also durch Entfernung dieses Stoffes die Isolirung derselben gegeben sei. Dieser Eiweisskörper sei einfach der parenchymatösen Flüssigkeit zuzuschreiben, von welcher das Bindegewebe durchtränkt ist, und hat seine An- oder Abwesenheit auf die Textur der Bindesubstanz keinen Einfluss; endlich liefere der von *Rollet* noch weiter beigebrachte Beweis, nämlich die Untersuchung des in Leder verwandelten Bindegewebes, des gegerbten Coriums, durchaus keine faktischen Thatsachen, indem durch den chemischen Prozess des Gerbens eine Zerrung der Fibrillen durchaus nicht aufgehoben werde, und die übrigen, von *Rollet* angewendeten Reagentien, wie Essigsäure, verdünnte Salzsäure und kochendes Wasser, sind ganz dieselben, auf welche sich die Ansicht von der Nicht-Faserigkeit des Bindegewebes berufen hat. Mit demselben Rechte, als er das Bindegewebe durch Behandlung mit verdünnter Salzsäure nur für in eine scheinbar strukturlose Substanz umgewandelt hält, können auch die durch Kalk- und Barytwasser dargestellten Fibrillen für scheinbar gelten, weil sie beim Trocknen wieder verschwinden. Ueberdiess bedient sich *Rollet* zur Erklärung, wie Bindegewebe bei angenommenen präformirten Fibrillen durch Essigsäure oder verdünnte Salzsäure aufquillt und homogen wird, desselben Argumentes, womit er die Isolirung der Fasern durch Kalk- und Barytwasser darthun will; der Schluss aus den beiden Thatsachen, dass die letztern Reagentien, welche eine Spaltung begünstigen, so wie Salzsäure, welche die Spaltbarkeit aufhebt, eine Eiweisssubstanz extrahiren, dünkt aber *Baur* der zu sein, dass die Abwesenheit dieser Substanz sich sowohl mit der spaltbaren als nicht spaltbaren Beschaffenheit des Bindegewebes vertrage; es sei somit für die Erklärung des Vorgangs beim Aufquellen die Entfernung des Eiweissstoffes ebenso unbrauchbar, wie als Beweis für präformirte Fibrillen.

So wenig also der Streit über die Präformation der Fibrillen im Bindegewebe, — eine Fehde, welche *H. Müller* für die histogenetische Beurtheilung desselben bereits von untergeordnetem Werthe hält, und in welcher *Baur* früher (Entwicklung der Bindesubstanz. S. 19) sich für dieselbe bei den serösen Häuten entschied, — unter den Histologen geschlichtet ist, ja ein für allemal wahrscheinlich nicht einfach mit Ja und Nein gelöst werden kann, um noch vielweniger haben sich die Gemüther über die *Bindegewebskörperchen* beruhigt. Diese unglücklichen Gebilde wissen im verflossenen Jahre wohl von ihren Freunden, aber noch mehr von ihren Todtfeinden zu erzählen.

*Billroth*, welcher sie wohl anerkennt, macht aufmerksam, dass weder das Schleimgewebe *Virchow*'s, noch das Bindegewebe ihrer Anastomosen zu seiner Ernährung bedürfe. Denn einestheils seien die Untersuchungen *Böttcher*'s und *O. Weber*'s über Muskel- und Bindegewebs-Eiterung als vollkommen richtig constatirt (?), anderntheils zeige die Entwicklungsgeschichte des Bindegewebes im Fötus durchaus nicht immer das *Virchow*'sche Schleimgewebe. Die feineren Arten des Bindegewebes, welche als Umhüllung in den Drüsen und im Gehirne vorkommen, haben kleine, runde, fein granulirte Zellen, welche sich bei Entzündungsprozessen durch freie Theilung vermehren und nicht zuvor Ausläufer treiben, um sich endogen in Brutzellen zu vereinigen. Es ist also hervorzuheben, dass die Bindegewebskörperchen durchaus nicht immer sternförmig

anastomosirende Zellen, sondern häufiger kleine runde Zellen sind. Es warnt somit *Billroth* bereits fest anzunehmen, dass die anastomosirenden Zellenausläufer und elastischen Fasern als ein plasmatisches Canalsystem fungiren.

*Henle*'s heftiger Kampf gegen die *Virchow*'sche Lehre der Bindegewebskörperchen ist seit Jahren bekannt; die Kritik derselben, wie er sie in seinem letzten Berichte mit erneuter Schärfe gegen jene ausübte, vollständig wieder zu geben, gestattet uns nicht der enge Raum des unsrigen; da aber Auszüge solcher Abhandlungen nur zu leicht zu Ungenauigkeiten und Vorwürfen der Partheilichkeit führen, *Henle* überdiess selbst bekennt, er habe den Gründen, mit welchem er in diesem unsern Berichte vom Jahre 1851 die *Virchow*'sche Emendation der *Reichert*'schen Theorie bekämpfte, nur wenig hinzuzufügen: so wird ein weniger detaillirtes Eingehen auf diese allerdings merkwürdige Disposition seiner Anschauungen vom Bindegewebe gewiss nicht zum Vorwurf angerechnet werden. Nach einer genauen Schilderung der beiden Hauptbestandtheile, welche die leimgebenden Gewebe ausmachen, nämlich der Grundsubstanz und ihrer Körperchen, welche beim Bindegewebe platte, in der Richtung der Fasern stark verlängerte, an den Spitzen abgerundete, gerade oder geschlängelte, oder faltige Kerne sein sollen, nach einer Aufzählung ihrer beiderseitigen Formverhältnisse theils im Zustande der Reife, theils während der Entwicklung, ferner nach Angabe des Modus, wie sich die Körperchen zu den Interstitien der Grundsubstanz und ihrer Bildung in derselben verhalten, beleuchtet *Henle* die Ansichten *Virchow*'s und *Gerlach*'s über die Bilder, welche die sternförmigen Körperchen des Bindegewebes, namentlich der Sehnen, in Längs- und Querschnitten zeigen, in kritischer Weise und verharrt auf seiner Behauptung, dass dieselben ebensowenig Zellen, wie ihre Ausläufer Fasern oder Röhren seien, dass vielmehr letztere von flächenhaften, auf der Kante stehenden oder im scheinbaren Durchschnitte gesehenen Lamellen herrühren, — seien diess nun die homogenen Scheiden der Bündel oder die zwischen den letztern eingeschlossenen, eigenthümlich lichtbrechenden Luft- oder Wasserschichten —, dass endlich das, was als Zellen erscheine, interfasciculäre Lücken seien, die im Sehnen- und Bandgewebe als enge Spalten, im lockern und netzförmigen Gewebe weite unregelmässige Räume darstellen, und nur durch die gewöhnlichen Reagentien eine Aehnlichkeit mit Zellennetzen verursachen. So werden nach Einwirkung der Essigsäure die Spalten durch das Aufquellen der Bündel verkürzt und erweitert, so wie die weiten Hohlräume zellenähnlich und zwar in Folge der absoluten Verkürzung der Bündel, der Vergrösserung ihres Dickendurchmessers und der Ungleichmässigkeit der Quellung, nicht minder der Ausbuchtungen und Einschnürungen, welche den Parallelismus der Conturen aufheben und den Lücken ein gezacktrandiges Aussehen geben. Noch mehr Täuschung sollen die gekochten Präparate hervorrufen. Die Bündel werden dadurch im Dickendurchmesser vergrössert und durch den Widerstand ihrer querfaserigen Scheiden fest aneinander gedrängt, in den Lücken häufen sich die durch Wasser ausziehbaren Materien an, nämlich Fett, welches mit seinen Tröpfchen zu Reihen, einfachen Fasern ähnlich, daselbst zusammenfliesst, und Leim, der die Bündel fest miteinander verklebt, so dass Alles in Eine Masse schmilzt und die Substanz leichter in der Continuität, als an den ursprünglich getrennten Flächen bricht oder einreisst. Diess, verbunden mit dem durch Kochen dunkler gewordenen Ueberzug der freien Oberflächen der Bündel gibt den *Virchow*'schen Körperchen den Anschein von Selbstständigkeit. Ausserdem rücken aber auch die Bindegewebskörperchen (*Henle*'s Kerne) zufolge des Kochens der Sehnen einander näher, kräuseln und falten sich, werden durch den Druck der quellenden Bündel abgeplattet, in die den Epidermisschüppchen ähnlichen Plättchen umgewandelt nnd erzeugen dadurch oft schwer zu enträthselnde Bilder, wie man an frisch getrockneten Sehnen mit Behandlung der Salpetersäure sich überzeugen kann; niemals aber, selbst bei der vorsichtigsten Behandlung, gelingt es, Körperchen mit faserähnlichen Fortsätzen zu isoliren, sondern immer kömmt man auf die mehr weniger verzerrten ächten Kerne des Bindegewebes zurück. Zur Erhärtung dieser seiner Beweise gegen die Realität der *Virchow*'schen sternförmigen Körperchen fügt *Henle* noch mehrfache Abbildungen bei.

Ganz dieselben Anschauungen über genannte Bildungen theilt *Beneke* mit *Henle;* auch er konnte niemals wahre Zellen oder auch nur kerneinschliessende Höhlungen im fertigen *lockigen, faserigen* Bindegewebe auffinden, noch durch Kochen solche Körperchen isoliren. Die Zellwand des *Virchow*'schen Bindegewebskörperchen ist ihm ebenfalls als eine erhärtete Schichte der Grundsubstanz erschienen, und diese Schichte umgibt im ältern Bindegewebe nicht eine kernhaltige, sondern eine leere oder nur mit Flüssigkeit gefüllte, schmale, enge, spaltförmige Höhlung. Durch eine solche Deutung dieser genannten Bildungen, wie sich auch schon *Baur* (a. a. O. S. 28. Note) für sie aussprach, sollte man sich, meint *Virchow*, die Sache doch nicht so leicht machen. Wäre jene richtig, so müsste sich ein und dasselbe Bild auf jedem Querschnitte einer Sehne wiederholen, und die scheinbaren Ausläufer der Sternzellen müssten überall vollstän-

dige Umgrenzungen der Bündel darstellen, was aber nicht der Fall ist. Man überzeuge sich vielmehr auf's Bestimmteste, dass die Ausläufer wirkliche fadenförmige Gebilde sind, die auf dem Querschnitt als runde Punkte oder Ringe hervortreten, welche nicht allein im Umfange, sondern auch im Innern der Bündel vorkommen. Es sei augenfällig, dass es sich hier nicht um runde Fäden und platte Scheiden handle; man könne mittelst Hebung und Senkung der Mikroskopröhre dem auf- und absteigenden Faden folgen und endlich dessen Einmündung in den sternförmigen Zellkörper beobachten. *Virchow* behauptet also noch immer die wirkliche Existenz sternförmiger und anastomosirender Körper.

Als weitere tödtliche Waffe, um den armen *Virchow*'schen Körperchen den Todesstoss zu versetzen, hat man des Baues des Nabelstranges sich bedient: durch ihn sollten jene des Schleimgewebes „vom Leben zum Tode gebracht" werden. *Henle* behauptet gegenüber *Virchow* und *Kölliker*, dass den wesentlichen Bestandtheil des Nabelstranges ein ächtes Bindegewebe ausmache, nicht embryonaler, als das der Sehnen gleichen Alters, dessen Bündel sich von denen des Erwachsenen nur durch geringere Dickendurchmesser auszeichnen. Sie laufen bei den drei Gefässen parallel seiner Längsachse, in der Nähe der äussern Oberfläche ringförmig und kreuzen sich in verschiedenen spitzigen Winkeln. Zu Bälkchen und Blättern zusammengefügt, bilden sie ein Maschenwerk mit auf den Querschnitt rundlichen oder rautenförmigen, auf den Längsschnitt länglichen, spaltförmigen Lücken. In der Nähe der Oberfläche sind die Spalten enge, die Bälkchen messen 0,03 bis 0,06 Mm.; nach Innen beträgt ihr Durchmesser 0,01 bis 0,03 Mm., der um's zehnfache vom Durchmesser der Lücken übertroffen wird. Zwischen den Gefässen findet sich bisweilen ein Knotenpunkt, um welchen sich concentrisch engere, dann nach Aussen weitere Maschen anlegen. Als Unterschied vom Sehnen- und areolären Bindegewebe ist die Füllung der Lücken mit einer geronnenen oder gallertartigen, festweichen Substanz, die erkenntlich wird durch das Aufquellungsvermögen der getrockneten Nabelschnur, durch die Unbeweglichkeit und dennoch scheinbare Freiheit der durchschnittenen Bindegewebsbündel in den scheinbar leeren Lücken und durch die Gerinnselniederschläge in Form körniger Membranen und Fäden an den Rändern des Präparates nach Zusatz von Essigsäure. Eine weitere Eigenthümlichkeit des Bindegewebes der Nabelschnur besteht darin, dass seine Bündel keine Scheiden, noch elastische Elemente, wohl aber in ihrer Achse spindelförmige, in die Länge gezogene, kernhaltige Zellen von 0,05 Mm. bald vereinzelt, bald in Gruppen vereinigt, besitzen, welche weniger den Jugendzuständen elastischer Netze, als vielmehr den Muskelzellen der Gefässe, theils wegen ihrer Verhaltens gegen Essigsäure, Kochhitze, Salpetersäure, ihres Aussehens auf Längs- und Querschnitten gleich zu setzen sind.

Während diese Faserzellen in den der Gefässwand zunächst gelegenen Bälkchen longitudinal und zahlreich verlaufen, ändert sich in der Rindenschichte ihre Lage und auch ihr Ansehen. Sie erscheinen in zusammenhängenden Netzen, mit Fettkörnchen gefüllt und Capillaren sehr ähnlich. Während ferner die den Balken des Netzes entsprechenden Verästelungen der Faserzellen in vielen Fällen sich nur als scheinbar herausstellen, so kommen doch eine Zahl Anastomosen vor, die als obliterirte Gefässnetze zu deuten wären, zumal bei Rindsembryonen von den Nabelgefässen aus nach der Peripherie sowohl arterielle als venöse Zweige im Durchmesser der stärksten Muskelzellen sich nachweisen lassen. Indem nun *Henle* diese ihm selbst noch problematisch dünkenden Gewebselemente den *Virchow*'schen Körperchen entgegensetzt, weiss er nicht anzugeben, worin eigentlich von Seite *Virchow*'s die Verwechslungen mit den betreffenden Geweben bestanden habe. *Henle*, gesteht also, doch noch die Existenz von Zellen im Nabelstrange zu, *Beneke* läugnet aber auch die Gegenwart dieser; nach ihm besteht die eigentliche Masse desselben nicht aus einem anastomotischen Netze von zelligen Elementen, sondern einer zart fibrillären, fast amorphen Grundsubstanz und in ihr eingeschlossenen Kernen, welche oval, länglich ausgezogen, dunkeler als jene sind und auf Zusatz von Essigsäure und Carmintinte schön hervortreten. Letztere liegen nur in weitern Abständen in der Grundsubstanz, als im jungen Bindegewebe und es sind weder Zellenwände noch elastische Verdichtungen der Grundsubstanz zu erkennen, die Kerne liegen also auch hier nur in sehr zarten oder gar keinen Spältchen derselben, und das, was das Bild eines Zellennetzes etwa hervorrufen könnte, sind höchstens Spältchen in jener. Den Resultaten anderer ebenso zuverlässiger Beobachter gegenüber beobachtet Herr *Beneke* wenigstens Consequenz!

Trotz allen diesen Einsprachen und Attentaten gegen das Leben der Bindegewebskörperchen im Sinne *Virchow*'s leben sie gleichwohl noch bei einer grössern Anzahl von Forschern fort und haben auch in diesem Jahre ihre Anhänger gefunden. Ausser den schon erwähnten Abhandlungen von *C. O. Weber* und *Rindfleisch* über den Eiter vindicirt ihnen *Frey* alle von der „modernen Histologie" übertragenen Rechte in seiner schönen Histologie; *Beer* weist in der Rindensubstanz der menschlichen Niere mittelst Injektionen von Kindernieren die Existenz eines interstitiellen Bindegewebes und in ihm der Binde-

webskörperchen nach; Schnitte solcher injicirter Nieren, nach der von *Gerlach* empfohlenen Imbibitionsweise behandelt, lassen an letzteren Wandhülle und Kern in ihrer seltner stern- mehr spindelförmigen Gestalt zwischen den Canälchen und Gefässen erkennen. Von pigmentirten Bindegewebszellen erfahren wir fernere interessante Mittheilungen durch Dr. *Mohnike* in Batavia. Dieser Arzt fand bei allen Javanern und Maduresern, welche er nach den verschiedensten Krankheiten secirte, schwarzes Pigment in dem die Medulla oblongata bekleidenden Theile der Arachnoidea abgelagert; die dunkle Färbung derselben wurde von vielen, $^1/_{12}$—$^1/_{15}$‴ grossen, zerstreuten Punkten besonders in der obern und mittlern Parthie der corpora restiformia hervorgebracht, nimmt nach den Seitentheilen des verlängerten Markes gegen die Corpora pyramidalia allmählig ab, und wird erzeugt von einem Aggregate vieler, 0,008—0,006‴ grosser, zwischen den Bindegewebsfasern eingelagerter pigmentirter Zellen. Gleiche Erscheinung, welche *M.* für keine pathologische hält, traf er bei einem Amboinesen an, während er über ihre Gegenwart bei den Malaien auf Sumatra, den Eingebornen auf Celebes, denjenigen der Inseln Bali, Lombok, Timor u. s. w. noch zweifelhaft ist. Diese Pigmentirung kommt übrigens bei jedem etwas ältern Individuum kaukasischer Raçe vor und die pigmentirten Bindegewebszellen stehen auf gleicher Stufe mit den Zellen in der Lamina fusca und Choroidea.

Von merkwürdigen scheibenförmigen Körpern und ihrem Verhältnisse im Bindegewebe meldet uns *H. Müller*. Dieser unermüdliche Histologe fand sowohl im Bindegewebe zwischen den Bündeln der tiefern Schichte des Ciliarmuskels, als an den kleinen Aesten der Arteria und vena centralis retinae scheibenförmige Körperchen, deren Grösse von 0,015—0,064 Mm. von der Fläche bei 0,002 bis 0,01 Mm. Dicke am Randwulste wechselte; ihr äusserer Umriss ist scharf gezeichnet, von der Fläche wenig, von der Kante stärker beschattet, der Randwulst concentrisch gestreift, die Mitte der Scheibe hell, homogen, einem Loche in einem Ringe ähnlich. Die Scheiben waren theils von dem Gefässe durchbohrt, theils sassen sie seitlich mit einem dünnen Stiele dem Gefässe auf, im erstern Falle ging die Scheibe von ihrer Mitte ohne deutliche Grenze in die Adventitia über, kleine Scheiben waren nur locker mit der Scheide verbunden. Ausser diesen Scheiben kommen als Uebergangsstufen nur Wülste der Adventitia theils in ringförmiger, theils in spiralförmiger Umgebung ähnlich einem herumgewundenen Bindegewebsbündel vor. Die im Bindegewebe des Ciliarmuskels bei alten Leuten constanten, bei jüngern Individuen sparsamer vorhandenen isolirten Scheiben gleichen denen der Gefässe, bisweilen den Amylumkörperchen, ohne ihre bekannten Reactionen zu zeigen. In andern Fällen hängen diese Scheiben in unmittelbarer Continuität mit fibrillären Bindegewebsbündeln zusammen; alsdann bildet das Bindegewebe bogige Züge, die schlingenförmig ineinanderlaufen und in concentrische Parthien von runder, biscuitähnlicher oder mehrlappiger Gestalt übergehen; das fibrilläre Bindegewebe wird homogen und besonders in der Mitte der concentrisch geordneten Parthie gleichmässig hell mit einem körnigen Flecke: es ist also der Uebergang dieser Körper in gewöhnliches Bindegewebe zu beobachten. Es finden sich andererseits im Ciliarmuskel runde, kleine, kernhaltige, körnige, als Bindesubstanzzellen zu deutende Zellen vor; neben diesen kommen, aber auch Zellen von 0,015—0,02 Mm. Grösse, mit weniger deutlichemKerne und opalisirender Peripherie und ovaler Gestalt vor, welche jenen scheibenförmigen Körpern mit ihrem kernähnlichen Flecke vollkommen gleichen; in diesem Falle scheint dann eine Umbildung der Zellen in die scheibenförmigen Körper, wobei der Kern schwindet, statt zufinden; und hier ein Uebergang von Zellen im Bindegewebe vorzuliegen. Diese Verhältnisse führen *Müller* zur Mittheilung seiner Ansicht über die Natur des Binde- und elastischen Gewebes. Dass die Fasern des letztern aus den Bindegewebskörpchen (*Virchow*, *Donders*) hervorgehen, scheint ihm nicht mehr haltbar; er hat schon früher nachgewiesen, dass die Fasern des Nackenbandes nicht aus aneinandergereihten Kernen entstehen, diese vielmehr verschwinden und jene als solche von kaum messbarer Dicke auftreten, sowie gleichfalls auf die Uebergänge zwischen elastischen Fasern und den Scheiden mancher Bindegewebsbündel und Muskelprimitivbündel aufmerksam gemacht. Die Kerne des Nackenbandes, welche *Kölliker* in spindelförmigen Zellen liegen sah, gehen niemals in elastische Fasern über, wohl aber findet man bei Embryonen zwischen diesen noch Kerne, welche allmählich verschwinden, ebenso müssten die Fasern, wenn sie aus den Zellen entsprungen wären, Kerne enthalten. Andererseits sei aber auch nicht zu läugnen, dass manche Bindegewebskörperchen Fortsätze treiben, die sich nicht von elastischen Fasern unterscheiden lassen. Beide Thatsachen erklären sich aber, wenn man die elastische Hülle der Bindegewebszellen analog setzt der Kapsel der Knorpelzellen. Ein weiteres Beispiel solcher elastischer Umgebungen von Zellen bietet die Choroidea dar, welche nach *Beneke* bei 6—7 monatlichen Früchten ziemlich grosse, in der Grundsubstanz eingebettete und von niedergeschlagenem Pigmente umgebene, freie Kerne, ohne alle Spur einer Zellenmembran besitzen soll; auch hier sieht man in verschiedenen Graden der Deutlichkeit und in verschiede-

nen Uebergängen, wie besonders bei Zellen mit längern Fortsätzen sich die elastische Faserung mehr oder weniger an ihre Lücken anschliesst, wodurch die Wände der letztern an den Enden in elastische Fasern ausgezogen erscheinen; die pigmentirten Körper sind nicht selten scharf conturirt und fallen sie aus den Lücken, so sind sie von den freien Zellen nicht zu unterscheiden, während die Wand der Höhlung in ihrer Continuität mit den elastischen Fasern als die Kapsel zu deuten ist. Ganz dieselben Verhältnisse spricht *Müller* auch für das eigentliche Bindegewebe an, indem auch hier die Annahme *Köllikers*, dass ein Theil desselben aus den ursprünglichen Zellen hervorgehe, sowie die für den Uebergang dieser verlängerten Zellen in Bindegewebe ebensogut als elastische Fasern sprechende, häufige Beobachtung sich auch in der Art deuten lasse, dass die Zellen zwischen dem sich entwickelnden Bindegewebe allmählig verkümmern. Dass also Binde- wie elastisches Gewebe der Grundsubstanz sammt Kapseln des Knorpels und Knochens entsprechen, während die eigentlichen Zellen entweder bleiben oder verkümmern: dafür findet *Müller* gerade in dem eben erwähnten Verhalten der merkwürdigen, scheibenförmigen Gebilde ein sprechendes Argument. *Henle* will einen dreifachen Ursprung der elastischen Fasern annehmen, nemlich durch unmittelbare Ablagerung in die leimgebende Grundsubstanz dann durch theilweise Resorption homogener, um Bündel oder Hohlräume abgelagerter Lamellen und endlich durch Auswachsen von Zellen; *Beneke* folgt der Ansicht *Reichert*'s, *Leydig*'s und *Baur*'s, welche genannte Fasern durch einen Verdichtungs- und Ausscheidungsprocess in der Grundsubstanz des Bindegewebs entstehen lassen und ihnen gleichfalls jede genetische Beziehung zu Zellen oder Kernen absprechen.

Dass bei diesen verwickelten Fragen über die histologischen Verhältnisse des Bindegewebes immer wiederum die einzige richtige, zur Wahrheit führende Quelle, die *Entwicklungsgeschichte*, aufgesucht wurde, ist eine selbst verständliche Sache. *Morel*, welcher in der Bindegewebsfrage zum grössten Theile die Ansichten *Virchow*'s adoptirt, statuirt für die Entwicklung dieses Gewebes verschiedene Arten: entweder die Embryonalzellen verlängern sich und legen sich theils reihenweise aneinander, um mit einander zu einzelnen Bündeln zu verschmelzen, nach dem ihr Inhalt sich gespalten hat, theils treiben sie Fortsätze, werden sternförmig, um in Bindegewebskörperchen oder in elastisches Gewebe überzugehen; *oder* die spindelförmig gewordenen Embryonalzellen ziehen sich immer mehr zur Faser aus, ihr Kern geht grösstentheils verloren, so dass eine Bindegewebsfaser einer einzigen frühern Embryonalzelle entspricht; *oder* endlich die Fasern gehen aus einer Umwandlung von Kernen hervor, in der Art, dass in einem amorphen Blasteme rundliche oder ovale, zum Theil Kernkörperchen haltige $^1/_{200}$ Mm. grosse Kerne sich verlängern, und mit einander zu einer Faser vereinigen ohne alle Betheiligung des Blastems, welches grösstentheils resorbirt wird. (?) Die beiden letztern Arten fand *M.* bei pathologischen Neubildungen. *Virchow* hingegen stellt den Satz auf, dass es im Embryo gar keine unmittelbare Bindegewebsbildung gebe; ihm gilt das von ihm in bekannter Weise beschriebene Schleimgewebe für die Matrix des Bindegewebes, wie der Knorpel für die des Knochens; der Jugendzustand desselben gibt sich zu erkennen theils durch seinen baldigen Untergang (Eihüllen, Nabelstrang), theils durch seine weiteren Umwandlungen (Fett), theils durch sein Verharren als solches (Glaskörper), theils durch seinen wirklichen Uebergang in Bindegewebe, theils endlich durch die regressive Metamorphose des Fett- und Bindegewebes wieder in Schleimgewebe. Die Behauptung *Kölliker*'s, dass das feste Bindegewebe der Sehnen und Bänder sich nach einem andern Typus entwickle, als das areoläre, ist nur eine scheinbare Einsprache, denn er könnte es bestimmter dahin formuliren, dass das Bindegewebe jedesmal durch Zerfaserung verschmelzender Zellen entstehe und zwar direkt oder auf dem Umwege, indem zunächst ein gallertartiges Gewebe mit Intercellularsubstanz (Schleimgewebe) gebildet werde. Anders aber verhält sich diese ursprüngliche oder modificirte Lehre *Schwann*'s zu der von *Henle, Reichert, Virchow, Donders* etc. vertretenen von der extracellulären Entstehung der homogenen oder fibrillären Bindesubstanz. Hier entscheidet sich *Virchow*, der Schwann'schen Lehre früher selbst zugethan, und nicht bezweifelnd, dass es Bilder im Sinne von *Baur* (Entw. d. B. F. 2—6.) und *Köllikers* (Handb. S. 75. F. 32.) gebe, dass es also eine bald homogene, bald areoläre, bald fasciculäre Grundmasse mit scheinbar freien Kernen gebe, dahin, dass dieses Stadium nicht das der ersten Bildung (*Henle, Baur*) sei, sondern einer spätern Umbildung (*Kölliker, Schwann*) angehöre; er behauptet ferner, dass diese Kerne keine freien, sondern wirkliche Zellen mit allen ihrem Zubehör seien, dass es demnach nicht zwei Arten Spindelzellen gebe, von denen die einen Bindegewebskörperchen, die anderen zu Bindegewebe werden, dass vielmehr mit fortschreitender Entwicklung die Fibrillen in der nächsten Umgebung von ihnen erst später zu Tage kommen und zwar nicht aus ihrer Substanz, sondern als eine Differenzirung, ein Ausscheidungsprodukt in der gallertartigen Zwischenmasse, analog den Knorpelkapseln. *Virchow* gelangt also nur auf anderm Wege zu ähnlichen Aussprüchen, wie wir solche oben von *H. Müller* vernommen haben.

Die Absicht, *Virchow*'s Lehre einer strengen Kritik zu unterwerfen, veranlasste endlich *Beneke* genaue Untersuchungen über die Entwicklung des Bindegewebs bei Embryonen und besonders pathologischen Neubildungen anzustellen. Daraus ergibt sich, dass jede Form des Bindegewebes hervorgehe entweder aus wirklichen kernhaltigen und unmittelbar aneinanderlagernden Zellen (bindegewebiges Stroma des Epithelkrebses, Medullcarcarcinome) also im Sinne *Schwann*'s, *Kölliker*'s, oder aus einem kernhaltigen, aller Zellen entbehrenden Blasteme (Embryonen, Pseudomembranen, Pacchionische Granulationen, Fibroide) im Sinne *Luschka*'s, der diesen Entwicklungsmodus bereits 1852 (*Müllers* Arch. S. 409.) aufgestellt und auch in verflossenem Jahre an einer Bindegewebsgeschwulst der Leber eines vierwöchentlichen Kindes beschrieben hat. Das Bild der sogenannten Bindegewebskörperchen entsteht nach *Beneke* dadurch, dass die Grundsubstanz — gleichviel ob vorher in Zellen eingeschlossen oder nicht — um den Kern herum zu elastischer Substanz sich verdichtet und ihn wie in eine Kapsel oder Spalte einschliesst; kein Bindegewebskörperchen entspricht einer wirklichen Zelle. Grundsubstanz und Kerne verhalten sich dann bei fernerer Entwicklung der Gewebe sehr verschieden. Tritt in ihr völlige Zerfaserung ein — organische Krystallisation —, so entsteht das *fibrilläre, lockige geformte* Bindegewebe, in dessen Spältchen die Kerne gewöhnlich ganz verschwunden sind; ist die Zerfaserung der Grundsubstanz weniger vollständig oder treten elastische Fasern zahlreicher auf, dann entsteht das *Reichert*'sche *homogene* Bindegewebe, in dem die Kerne auch nicht bleiben; consolidirt sich die Grundsubstanz nur theilweise und tritt in der Mitte der Räume zwischen den einzelnen Zügen des ursprünglichen kernhaltigen Blastems gar keine Consolidation ein, so entsteht das *areoläre* Bindegewebe, dessen Maschen mit Flüssigkeit oder Fettzellen gefüllt sind, mit gleichem Mangel von Kernen; bleibt endlich die Grundsubstanz weich oder zerfasert sie sich nur sehr wenig: so erhält man das Gewebe des *Nabelstranges* mit persistirenden Kernen. Die Bildung des Bindegewebs aus kernhaltigem Blasteme betrachtet *Beneke* überdiess als bei weitem häufiger, denn die aus Zellen: die erstere bezieht sich auf die Mehrzahl der pathologischen Neubildungen und findet sich bei jedem Wachsthume der Bindegewebe, die letztere findet man nur bei Carcinomen und in den allerjüngsten Anlagen des Bindegewebs bei Embryonen.

## Knorpelgewebe.

*Beneke.* A. a. O. S. 397.
*Morel.* A. a. O. Pl. V.

Nach einer negativ ausfallenden Kritik der von *Virchow* aufgestellten Identität der Bindegewebskörperchen mit den Knorpelkörperchen schildert *Beneke* die histologischen Verhältnisse des embryonalen Knorpels, wie sie sich bei einem Querschnitte darstellen; er unterscheidet hier drei Schichten: eine *äusserste,* sehr dünne, aus kernhaltigem Blastem bestehende, eine *zweite* lichtere mit Höhlungen in der Grundsubstanz, welche als Kapsel einen in Molekularmasse gelegenen Kern einschliessen und gegen die dritte Schichte hin eine mehr rundliche oder unregelmässige Form annehmen, endlich eine letzte, *gelblichgraue* Schichte, in welcher die Kerne mit einer dichtern, schärfer abgegrenzten Molekularmasse umgeben sind und zwischen dieser und der Kapselcontur ein deutlicher lichter Zwischenraum erscheint; weiter noch gegen das Centrum dieser Schichte beginnt die eigentliche Wucherungsschichte, erkennbar durch die bekannten Quer- und Längstheilungen und Kernmassen und sofortige Eischiebungen der Grundsubstanz zwischen diese getheilten Formelemente; auch hier hebt *B.* hervor, dass man nicht wirkliche Zellen, sondern bloss Kerne allein oder mit der Molekularmasse umgeben oder auch nur letztere ohne erstere zu beobachten vermag, dabei ist besonders zu Anfang der dritten Schichte die Grundmasse sehr geringe, wird gegen das Centrum mehr massenhafter und nimmt in der Nähe des Ossificationspunktes abermals ab. Von dieser Beschreibung eines als Muster ihm geltenden Präparates gesteht *B.* eine grosse Verschiedenheit und Abwechslung der Bilder zu. Was die Entstehung der ersten Knorpelanlagen betrifft, so werden wahrscheinlich die Embryonalzellen nicht dadurch zu Knorpelzellen, dass eine beliebige Intercellularsubstanz zwischen sie eingeschoben wird, sie haben vielmehr die grösste Bedeutung für die Bildung der letztern und bedingen wahrscheinlich ihre chemische Eigenthümlichkeit wie Fähigkeit zur Bildung der Kapselwände und es ist immerhin möglich, dass ein grosser Theil der Inhaltsmassen der Zellen unter Schwund der Zellen zur Intercellularsubstanz wird, also nur Kerne in derselben liegen, die wieder eingekapselt werden und sich wieder zu Zellen ausbilden. Was das spätere Wachsthum des Knorpels anbelangt, so wird es in Folge eines den Knorpel von zwei Seiten treffenden Ernährungsstromes in doppelter Weise bedingt. Der eine Strom geht vom Centrum bis dicht gegen die Peripherie des Knorpels, er befruchtet seine formellen Elemente: daher Theilung der vorhandenen Zellen, Zunahme der Intercellularsubstanz, wie ständige Neubildung von Kapseln; die in den jüngsten Kapseln enthaltenen Kerne werden durch zugeführte Bildungsmasse Zellen und durch sie wird das kernhaltige Blastem hergestellt, sowie zur Knochenbildung in der Knor-

pelgrundsubstanz aufgespeichert. Der zweite Ernährungsstrom trifft den Knorpel an seiner Peripherie, von den benachbarten Geweben zugeleitet, bedingt er an allen spätern mit Perichondrium versehenen oder in Bindegewebe übergehenden Knorpeln die Wucherung eines kernhaltigen Blastems, welches der Ausgangspunkt für die Bindegewebsneubildung ist; erhält aber dieses Blastem von dem ersten Ernährungsstrome Zufuhr, so bildet sich aus ihm nicht mehr Bindegewebe, sondern Knorpel in der Art, dass, während im erstern Falle die unter jeder Bedingung sich bildenden Kapseln enger, schmaler werden und ihr Kern untergeht, die Kapsel an Umfang zunimmt, der Kern sich mit einer Umhüllungsschichte (Zellinhalt und Wand) umgibt und Muttergebilde einer weitern Nachkommenschaft wird. Es wächst also der Knorpel von Innen nach Aussen durch Vermehrung seiner Elemente, so wie von Aussen durch Apposition neuer Elemente und, insoferne diese aus einem kernhaltigen Blastem hervorgehen, sind beide Knorpel und Bindegewebe, genetisch — eine Identität, die zuletzt auf alle Gewebe passt —, dagegen erkennt man auch die Identität der Knorpelkapsel und der Wand des sogenannten *Virchow*'schen Bindegewebskörperchen und die grosse Differenz zwischen beiden Geweben besteht darin, dass beim Knorpel in Kapseln und Höhlungen eine bis zu seinem vollendeten Wachsthume ständig proliferirende kernhaltige Bildungsmasse eingeschlossen liegt, im Bindegewebe dagegen die analogen Kapseln oder Höhlungen meistens ihren Inhalt oder Kern ganz verlieren und, wenn sie ihn behalten, doch nur unter pathologischen Verhältnissen in ihm ein wucherndes Gebilde besitzen. Besonders betont noch *Beneke*, dass er die in den Kapseln enthaltene Zellenbildung in der Regel nicht mit eigentlicher Zellenwand versehen glaube, dass er vielmehr diese Massen für ein kernhaltiges Blastem deutet, welches von demjenigen des Bindegewebes chemisch verschieden ist und am besten, ähnlich den Furchungskugeln des Eies, als Bildungskugeln anzunehmen wäre. — *Morel* liefert sehr naturgetreue Abbildungen des Knorpelgewebes.

## Knochengewebe.

*Kölliker*. Ueber die verschiedenen Typen in der mikroskopischen Struktur des Skelettes der Knochenfische. Würzb. Verh. Bd. I. X. S. 237.

*H. Müller*. Ueber das Vorkommen von Knochensubstanz in der Sclera der Thiere. Ebendas. Bd. X. S. LXV.

*Ch. Rouget*. Note sur les corpuscules des os et sur le développement des os secondaires. Journ. de la Phys. Tom. I. Oct. 1858. p. 764. Pl. VII.

*L. Ollier*. Recherches éxperimentales sur la production artificielle des os au moyen de la transplantation du périoste. Journ. de la Physiol. Janv. 1859. Tom. II. p. 1.

*Morel*. A. a. O. p. 21. Pl. IV—VI.

*Beneke*. A. a. O. S. 411.

*Kölliker* verdanken wir eine längere Untersuchungsreihe über die mikroskopische Struktur des *Skelettes der Fische*, aus deren Ergebnissen sich die wesentliche Thatsache herausstellt, dass eine grosse Anzahl von Knochenfischen in ihrem Skelette *keine Spur von Knochenkörperchen* besitzt, also des ächten Knochengewebs gänzlich ermangelt, dass vielmehr dasjenige, was bei diesen Fischen als Knochen galt, nur eine homogene oder faserige, häufig von dentinartigen Röhrchen durchzogene, *osteoide Substanz sei*, welche selbst zu wirklichem Zahnbein werden kann. Dadurch entstehen zwei Hauptgruppen, nämlich Fische, deren Skelett *mit* und Fische, deren Skelett *ohne* Knochenzellen versehen ist. Zu der *erstern*, weitaus die grosse Mehrzahl der Knochenfische in sich schliessend, gehören:

1) Alle grossen und höher organisirten Familien der Physostomi: als die Siluroidei ohne Trichomycterus, die Cyprinoidei, Characini, Mormyri, Salmones, Clupeini, Muraenoidei, Gymnotini. 2) Alle Ganoidei. 3) Alle Syrenoidei und 4) von den Acanthopteri nur die Gattung Thynnus Cuv; deren Knochenzellen nicht strahlig, sondern spindelförmig sind.

Zu der *zweiten* Gruppe sind zu rechnen:

1) Alle übrigen Acanthopteri; 2) alle Anacanthini, *J. Müller;* 3) alle Pharyngognathi, *J. Müller;* 4) einige kleinere und niedriger stehende Ordnungen der Physostomi: als die Cyprinodontes, Esoces, Galaxiae, Scopelini, Chauliodontida Bp., Heteropygii, Symbranchii und von den Silurioden nur das Genus Trichomycterus; ferner 5) alle Plectognathen und 6) sämmtliche Lophobranchien. Ausserdem bieten beide Hauptgruppen in ihren einzelnen Abtheillungen verschiedene Abweichungen bezüglich des feinern Baues dar; so zeigen sich bei den Fischen mit *ächtem Knochengewebe* theils Verschiedenheiten in Betreff der Grösse und Gestalt der Knochenzellen, welche bei Ganoiden, Siluroiden, Salmonen, Cyprinoiden, Clupeiden und Sirenoiden ziemlich gleiche typische Verhältnisse darbieten; theils kommen bei dieser Gruppe in einzelnen Abtheilungen, wie z. B. bei den Ganoiden neben den Knochenzellen auch dentinartige Röhrchen vor, während die Gegenwart oder Abwesenheit von den *Havers*'schen Canälchen irrelevant ist. Bei den Fischen mit osteoidem Gewebe sind der Verschiedenheiten noch mehr; hier sind die Knochen theils ganz strukturlose, homogene Massen (Leptocephaliden), theils haben sie einen faserigen Bau, bestehen aus einem Gemenge von Knorpel und

osteoider Substanz (Orthagoriscus, Lophius, Balistinen), theils zeichnen sie sich, wie bei den meisten Atheilungen und Gattungen dieser Gruppe durch die Anwesenheit feiner, denjenigen des Zahnbeines entsprechender Röhrchen (Acanthopteri, Plectognathi, Pharyngognathi) aus. Vollkommen entsprechend diesem Baue des innern Skelettes findet *K.* auch den der *Scleroticalknochen.* Dieselben Gesetze gelten im Allgemeinen auch für die *Flossenstrahlen,* seien sie weich oder hart, gegliedert oder einfach, sowie für die *Hartgebilde der Haut.* In Betreff der letztern kann behauptet werden, dass kein Fisch mit innerem Skelette ohne Knochenkörperchen, dieselben in der Haut besitze, dass aber gleichwohl von Fischen mit ächtem Knochengewebe nicht alle ein solches in den Schuppen aufweisen können. So finden sich bekanntermassen Knochenkörperchen in den Schuppen oder Platten bei Polypterus, Lepidosteus, Amia, bei den Stören und Spatularien, bei den (zum Theil fossilen) Ganoiden, deren Schuppen bei einigen Familien mitten im Knochengewebe Zahnröhren bis zur Bildung wahren Zahnbeines mit sich führen; ferner enthalten die den Schuppen der Seitenlinie angesetzten Rinnen und Halbkanäle bei einigen Cyprinoiden Knochenzellen, was schon *Leidig* angab und *K.* auch bei den Gattungen Hydrocyon, Alepocephalus, Macrostoma Risso, Piabuca, Serrasalmo, Xiphorhamphos, Tetragonurus, Salminus, Chalcinus, Pygocentrus, Labeo und Catostomus bestätigt. Ausserdem stiess aber *K.* bei seinem grossartigen durchgearbeiteten Materiale ausser bei den Sudis *(J. Müller)* und einigen Siluroiden auch noch bei vielen andern Physostomen in allen Schuppen auf ächte Knochenkörperchen: hier zeichnen sich besonders die Familien der Characinen, Mormyri und Clupeinen aus, von welchen namentlich die erstern nach der Beschaffenheit ihrer Schuppen in zwei Gruppen, in Gattungen mit Knochenkörperchen in allen Schuppen, in Gattungen ohne Knochenzellen in denselben zerfallen, so wie auch die Gegenwart jener nicht von der Grösse dieser abhängt. Die Lage der zellenführenden Schuppen bei den Physostomen ist, wie bei den Ganoiden die untere, doch sitzen die Zellen über der Faserlage der Schuppen, dicht unter der oberflächlichen strukturlosen Lage — Ganoinlage nach *K.* —. Bezüglich der Fische, deren Skelette die Knochenkörperchen mangeln, hebt *K.* noch hervor, dass dieselben auch in den den Schuppen der Seitenlinie angesetzten Halbrinnen jene niemals führen, so wie dass unter ihnen auch welche vorkommen, welche in den Hautknochen schönes Zahnbein enthalten. Setzt man nun zu diesen beiden Hauptgruppen noch eine schon näher gekannte *dritte,* deren Skelett nur aus Knorpel und verkalktem Knorpel besteht (Cyclostomen und Selachier), sowie deren Hartgebilde der Haut ebenfalls nur Zahnbein enthalten, so stellt sich nach *K.* folgendes Schema heraus:

I. Typen der feinern Struktur des *innern Skelettes* der Fische mit Inbegriff der *Sclerotica:*

1) *Der Selachier-Typus* — Skelett knorpelig oder verkalkter Knorpel: Selachier, Cyclostomen.
2) *Der Acanthopterygier-Typus* — Skelett eine homogene oder tubuläre osteoide Substanz, häufig wirkliches Zahnbein: Teleostier *J. Müller*'s ausgenommen die Mehrzahl der Physostomen.
3) *Der Ganoiden-Typus* — erste Knochensubstanz, die meisten Physostomen, Ganoiden, Sirenoiden.

II. Die *Flossenstrahlen* zeigen folgenden Bau:

1) *knorpeligen:* Selachier z. Th., Sirenoiden; —
2) aus *homogener, tubulärer, osteoider Substanz* bestehend. — Typus der Acanthopterygier; —
3) aus *Zahnbein* bestehend — Stacheln der Selachier, Plectognathi, einiger Acanthopterygier, gegliederte Strahlen einiger Plectognathi.
4) aus *ächtem Knochen* zusammengesetzt — sämmtl. Fische des Ganoidentypus —.

III. Das *äussere Skelett* besteht:

1) aus *homogener* und *faseriger osteoider Substanz* — Schuppen des grössten Theiles der Teleostier —;
2) aus *Zahnbein* — Hautstacheln der Selachier, Schuppen der Plectognathen, von Amphisile —;
3) aus *ächtem Knochengewebe* — z. Th. in Verbindung mit homogener osteoider Substanz (Ganoin) und mit Dentinröhrchen — Schuppen der Ganoiden, von Lepidosiren, einiger Siluroiden, der Mormyri, vieler Characinen, Clupeiden und von Thynnus.

Nach *H. Müller*'s Untersuchungen kommen sämmtliche Hauptformen der Knochenbildung an der Sklera, welche sich dadurch als eine der Schädelkapsel analoge Kapsel des Auges kund gibt, vor: 1) *Knorpelverkalkung* trifft man bei Plagiostomen als pflasterförmige Rinde des Sclerotikal-Knorpels, Zygaena malleus, Hexanchus, Raja. 2) *Aechte Knochensubstanz entwickelt sich an der Oberfläche von Knorpel,* welche

meist mit oder ohne vorherige Verkalkung schwindet; die Knorpelfläche, an welche sich der neue Knochen anlegt, ist theils an der äussern Oberfläche unter dem Perichondrium, theils in den Markräumen gegeben, als die beiden Knochenschuppen, welche bei vielen Knochenfischen dem Skleralknorpel an der Schläfen- und Schnauzenseite anliegen, bei vielen aber auch fehlen, klein bleiben oder sogar miteinander zusammenstossen. 3) *Aechte Knochensubstanz entwickelt sich unabhängig vom Knorpel:* hierher gehören die Knochenplatten, welche die Augenringe der Vögel und Reptilien bilden; der Knochen entwickelt sich hier aus einem weichen Blasteme, welches einen Theil der Kapsel umschliesst. 4) *Knochen, welche nicht dem Skelette, sondern der Haut angehören:* so beim Accipenser sturio, bei welchem das Auge zwei halbmondförmige, als Hautknochen zu beanspruchende Plättchen trägt.

*Rouget* unterscheidet in den mit Salzsäure ausgezogenen Knochen von menschlichen Embryonen und jungen Thieren innerhalb der Knochenhöhlen das Knochenkörperchen als ein solides, körniges Gebilde, welches bald die Höhle vollständig ausfüllt, bald sich von ihrer Wand theilweise oder völlig zurückzieht, bisweilen kaum ihren fünften Theil einnimmt; in einem mässig eingeschrumpften Körperchen erkennt man ganz deutlich den centralen oder excentrischen Kern, nach Natronzusatz quillt es zur deutlichen kernhaltigen Zelle auf; es ist von einem lichten Saume umgeben, welcher als eine Lücke in der Grundsubstanz erscheint, von deren Rändern sich die Spältchen in die Grundsubstanz fortsetzen.

Im Allgemeinen bestätigen die Arbeiten *Rouget*'s wie *Ollier*'s über die Entwicklung des Bindegewebes die bekannten Resultate deutscher Forschungen.

Nach *Morel* gehen die Knochenkörperchen aus den Kernen der frühern Knorpelkörperchen hervor, indem Zwischensubstanz, Knorpelkapsel und Zelleninhalt mit Kalksalzen imprägnirt werden, sie selbst unregelmässig werden, Fortsätze treiben, welche sich mit denen ihrer Nachbaren vereinigen. Ausführlicher sind *Beneke*'s Untersuchungen über das gleiche Thema; auch in diesem weicht der genannte Forscher bezüglich des Vorhandenseins von Knochenzellen in einer Grundsubstanz von den Anschauungen *Virchow*'s ab; er findet an der *verknöchernden Kopfhaube* von Embryonen, in deren mittleren Lage, zunächst der lockern, bindegewebigen Wand der jungen Blutgefässe, wie die noch deutlich wahrnehmbaren spindelförmigen „Bindegewebs-Körperchen" breiter und breiter werden und einen durch einen hellen Raum von der zarten Kapselwand des Körperchens getrennten, ovalen Kern enthalten. Allmälig treten Ausbuchtungen an dieser Wand hervor, ihre Contur wird schärfer, dunkler, während gleichzeitig die Grundsubstanz sich immer mehr lichtet und den bekannten Glanz der Knochensubstanz annimmt; alsdann treten in dieser zarteste Spältchen, wie Fäserchen aussehend, sowohl von den Kapselwänden aus, als auch ohne jede Verbindung mit denselben auf, und das Bild des Knochens ist vollendet; in manchen Höhlen (Knochenkörperchen) ist ein Kern noch sichtbar, in andern aber verschwunden.

*B.* identificirt also die Knochenkörperchen mit den Bindegewebskörperchen, beide sind ihm Höhlungen in einer Grundsubstanz, in welchen der Kern schwindet und Luft an seine Stelle tritt. Während die letztern aber immer mehr an Weite verlieren und zu einem schmalen Spältchen zusammengedrückt werden, behält das von starren Wandungen umgebene Knochenkörperchen zeitlebens seine einmal erlangte Grösse bei und die Ausläufer sind die feinsten Risse der Grundsubstanz, durch welche ein Saftaustausch ermöglicht wird. Die Isolirung der Knochenkörperchen, wie *Virchow* immer urgirte, ist *B.* niemals gelungen und stiess er auch an Kalbknochen auf Zellen, so waren es theils scheinbare, d. h. von etwas Grundsubstanz umgebene, scharf conturirte Höhlungen mit einem Kerne, theils wirkliche, ihrer Bedeutung nach aber Mark- oder Knorpelzellen.

*B.* sieht sich immer zu der alten Ansicht hingedrängt, dass die Knochenkörperchen und ihre Ausläufer ein communicirendes System von Hohlräumen darstellen, welches nicht aus Zellen hervorgeht, sondern von Anfang an wirklich aus Hohlräumen feinster und gröberer Art, aus Spältchen, die sich ursprünglich um einen Kern herum bilden, bestehe. Beim *periostealen Dickenwachsthume* der Kalbsknochen gestalten sich die Verhältnisse der Art, dass zunächst der innern Schichte des Periostes grosse, kernhaltige, spindelförmige Zellen, ähnlich wie im Markschwamm, wie bei der Bildung des Bindegewebes zu einem gleichmässig getrübten kernhaltigen Blasteme confluiren, alsdann zunächst der compakten Knochenrinde um die Kerne Lücken entstehen und alsbald das fertige Knochenkörperchen mit seinen Ausläufern vollendet dasteht. An Querschnitten eines menschlichen embryonalen Röhrenknochen hingegen unterscheidet *B.* fünf Zonen: die äusserste Zone bildet ein aus festem Bindegewebe bestehendes Periost, dessen innerste Lagen einzelne Kerne besitzen und in ihrem Gewebe mehr gelockert sind; die zweite ist junges Bindegewebe, d. h. eine gleichförmige Grundsubstanz mit spindelförmigen, zum Theil noch Kerne führenden Lücken; die dritte Zone, Verkalkungszone, hat in bestimmten Zügen und netzartigen Figuren die Grundsubstanz mit Kalkkörnchen imprägnirt und ist dadurch dunkler; die vierte Zone hat noch mächtigere, confluirende Verkalkungsringe, in deren Hohlräumen die Grund-

substanz mit ihren kernhaltigen Lücken enthalten ist; in der fünften Zone beginnt von den Kalkringen aus die Ossification wie beim ossificirenden Knorpel, d. h. die Grundsubstanz wird glänzend weiss, und die spindelförmigen Lücken zeigen theils mit, theils ohne Kerne ihre Ausläufer. Endlich auch in Bezug auf die Verknöcherung des Knochenknorpels hat *B.*, besonders gegenüber *H. Müller*, abweichende Ansichten. Nachdem der Ernährungsstrom in der Nähe des Ossificationspunktes die Dichtigkeitsverhältnisse der Grundsubstanz durch den Vorgang der Verkalkung verändert, dringt er auch in die Knochenkapseln wie ihren Inhalt und veranlasst eine reiche Wucherung, Grössenzunahme der sogenannten Knorpelzellen, d. h. eine Quellung der ihren Kern umgebenden Masse, welcher die Erweichung der secundären wie primären Knorpelkapseln folgt, so dass die gemeinschaftliche Wand eines solchen Knorpelzellenheerdes von der verkalkten gelbgrauen Grundsubstanz und einem Reste der gemeinschaftlichen Kapselwand gebildet wird; bald erhält auch dieser Rest der Kapselwand seine weisse Färbung durch Knochenablagerung und aus dem von ihr eingeschlossenen Zellenherd wird ein Knochenbildungsherd; in diesem erscheinen die Knorpelzellen nicht mehr so gross wie in den Knorpelkapseln, in mehr weniger dichter Zusammenlage und mit schönen Kernen, während aber auch an ihnen keine äussere Begrenzung, d. h. Zellenwand zu erkennen ist, vielmehr liegen gleichsam kernhaltige rundliche Bildungskugeln zusammen, welche confluiren, in ihren Grenzen verschwinden und endlich zu einer gleichförmig molekularen Grundmasse mit unregelmässig zerstreuten Kernen sich umwandeln. Alsbald tritt eine Vermehrung der letztern durch Theilung in jenen Heerden ein, in welchen ein Blutgefäss tragender Markraum angelegt wird, und sie entwickeln sich durch Attraktion einer geringen Menge von Substanz zu Zellen. Wähnend nun diese letztern Heerde miteinander in Communication treten, bleiben die andern mit ihren zusammengeschmolzenen Bildungskugeln isolirt und von ihrer zarten Knochenwand umgeben, ihr gesammter Inhalt ossificirt und sie treten mit den andern Heerden, welche zu Blutgefäss tragenden geworden sind, durch die Knochenkanälchen in Verbindung. Die weitern Bildungsvorgänge in den beiden Heerden erfolgen nun in der Art, dass in den Blutgefäss tragenden aus dem kernhaltigen Blasteme an der Peripherie, wie bei den Kopfknochen Knochen sich entwickelt, in dem Centrum hingegen aus den Zellen und dem übrigen kernhaltigen Blasteme der Markraum mit Blutkörperchen, Blut- und Fettzellen hervorgeht, dass ferner in der andern Reihe der Bildungsheerde aus dem kernhaltigen Blasteme ein dem jungen Bindegewebe ähnliches Gewebe entsteht, in welchem sich in bekannter Weise die oft erwähnten Lücken mit darin liegenden Kernen entwickeln, dieses Gewebe dann Kalk aufnimmt und die Lücken zu Knochenkörperchen werden. Endlich schwindet die um die Bildungsheerde befindliche verkalkte Knorpelgrundsubstanz immer mehr und die hellglänzenden Knochenwände der Bildungsheerde vereinigen sich schliesslich miteinander.

## Zahngewebe.

*Rainey.* On the Structure and Mode of Formation of the Dental Tissues, according the Principle of „Molecular Coalescence.“ Quatr. Journ. of Microscop. science. July 1859. p. 212.

Die kugelige Form des *Zahnbeins* ist nach *Rainey* die Folge einer molekularen Verwachsung, gerade wie bei den übrigen Knochen, den Schalen der Krustenthiere, Weichthiere etc. Die Röhrchen desselben sind nur durch die Zahnfasern und die theilweise verwachsenen Zahnbeinkugeln begrenzte Räume, aber keine eigentliche, mit besondern Wandungen versehenen Röhrchen. Diese Ansicht, welche schon *Raschkow* aufstellte, unterstützt *R.* mittelst der Entwicklungsgeschichte des Zahnbeins, sowie durch Beobachtungen an Durchschnitten ausgebildeter Zähne, welche durch schwache Salzsäurelösung ihrer Salze beraubt oder auch nur geschliffen wurden. Die ersten Spuren der Zahnbeinbildung sind äusserst kleine, staubförmige, weniger zerstreute Partikelchen auf der untern Oberfläche der häutigen Matrix nahe an ihrem untern Rande, gegen den bereits harten Theil des Zahnes werden sie grösser, gerundeter und entweder in Reihen von theilweise verwachsenen Kügelchen geordnet oder in kugeligen Anhäufungen gesammelt; da nun die Kügelchen, welche die linienartigen Reihen zusammensetzen, nur unvollkommen mit einander verschmelzen, so entstehen dadurch Zwischenräume und diese sind die Zahnröhrchen. Später tritt eine weitere Verschmelzung ein und die zuvor aus Streifen von Kügelchen bestehenden Reihen werden zu langen Fasern und Stäben von Zahnbein. Verfolgt man aber die Zwischenräume nach rückwärts, so sieht man sie mit den Zwischenräumen der grössern gerundeten Dentine-Anhäufungen und diese mit denen der kleinen Körnchen verschmolzen, und man kann während der ganzen Bildungszeit der s. g. Zahnröhrchen auf beginnende Zahnbeinpartikelchen stossen, welche zwischen die theilweise gebildeten Zahnröhrchen und die Zahnpulpe sich ablagern, ein Beweis, dass all' das Fluidum, welches in dem Innern der Zahnröhrchen ist, zuerst durch blosse Zwischenräume passirt sein muss. Am Anfange der Zahnbeinbildung sind demnach die Zahn-

röhrchen gewiss nur einfache Zwischenräume zwischen den sich bildenden Dentine-Stäbchen, aber auch in dem ausgebildeten Zahnbeine verhält sich die Sache nicht anders. Nach *R.* entspricht die Höhlung der Zahnpulpe einem wahren *Havers*'schen Kanale, die s. g. Zahnkanälchen den Lacunen und die Ausdehnungen derselben zwischen die nicht verschmolzenen Dentin-Portionen hinein den Knochenkörperchen überhaupt.

Bei der Bildung des *Schmelzes* entstehen ähnliche Partikelchen wie beim Zahnbeine; sie ordnen sich jedoch bald in parallel punktirte Linien, welche in Kurzem ihren Glanz einbüssen und in anfangs getrennte, später zusammenhängende Wellenlinien formirende, ovale, flache Abschnitte verwachsen. Noch später verschmelzen die Linien gänzlich in die gewöhnlichen Formen des Schmelzes und werden immer undeutlicher. Auch bei der Entwicklung des *Cementes* entstehen in der Matrix ganz ähnliche Partikelchen, welche später anastomosirende Verästelungen bilden, welche wieder Areolen von mehr weniger kreisrunder Form, aber von verschiedner Grösse — *Havers*'sche Kanäle und Kanälchen einschliessen.

## Muskelgewebe.

*E. Brücke.* Untersuchungen über den Bau der Muskel-Fasern mit Hülfe des polarisirten Lichtes angestellt. Denkschrift d. k. Akad. d. Wissensch. Math.-naturw. Classe. Bd. XV. S. 69.

*Th. Margo.* Neue Untersuchungen über die Entwicklung, das Wachsthum, die Neubildung und den feinen Bau der Muskelfasern. Sitzungsber. der math.-naturw. Cl. d. k. k. Akad. d. Wissensch. Bd. XXXVI. S. 219. Separatabdr. Wien, 1859. 8.

*W. Keferstein.* Ueber den feinern Bau der quergestreiften Muskeln von Petromyzon marinus. Reichert's u. du Bois's Arch. Jahrg. 1859. S. 548.

*Schaaffhausen.* Verhandl. d. niederrhein. Gesellsch. f. Natur- u. Heilk. Allg. med. Central-Ztg. 1859. Nr. 5. S. 40.

*H. Munk.* De fibra musculari. Diss. inaug. Berolini, 1859. 8.

*C. J. B. Amici.* Ueber die Muskelfaser. Il Tempo. Giornalo. ital. di medicina, chirurgia e scienze affini. Firenze. 1858. Ann. I. Vol. II. p. 328. Uebersetzt von Dr. *Lambl* in Virchow's Arch. Bd. XVI. S. 414. Taf. X. Fig. I – V.

*G. Schmitz.* De incremento musculorum observationes physiologicae. Diss. inaug. Gryphiae. 8. 1858.

*J. Budge.* Ueber die Fortpflanzung der Muskeln in Moleschott's Unters. z. Naturlehre. Jahrg. 1859. Bd. VI. S. 41.

*Henle.* A. a. O. S. 73, 74.

*J. Budge.* Ueber die Genauigkeit meiner Methode der Muskelfaserzählung. Virchow's Archiv. Bd. XVII. S. 196.

*A. Herzig.* Die spindelförmigen Elemente quergestreifter Muskelfasern. Sitzungsber. d. math.-naturw. Classe d. k. k. Akad. Bd. XXX. Wien, 1858. S. 73.

*Derselbe* und *A. v. Biesiadecki.* Die verschiedenen Formen der quergestreiften Muskelfasern. Ebendas. Bd. XXXIII. 1859. S. 146. 3 Taf. — Moleschott's Unters. z. Naturl. Bd. VI. S. 105.

*Hoyer.* A. a. O. S. 493.

*A. Ecker.* A. a. O. Taf. XX. Fig. 8 u. 9.

*Morel.* A. a. O. p. 29. Planch. IX. X.

*S. Basch.* Untersuchungen über das chylopoetische und uropoetische System der Blatta orientalis. Wiener Sitzungsber. Bd. XXXIII. S. 241. Taf. III. Fig. 4.

*C. Claus.* Ueber den Bau und die Entwicklung parasitischer Crustaceen. Cassel, 1858. 4. S. 23.

*H. Müller.* Ueber glatte Muskeln an den Augenlidern des Menschen uad der Säugethiere. Würzb. Verhdl. Bd. IX. S. 244 u. LXXVI.

*Derselbe.* Ueber glatte Muskeln und Nervengeflechte der Choroidea im menschlichen Auge. Würzb. Verh. Bd. X. S. 179.

*Ellis.* Researches into the Nature of the Involuntary Muscular Tissue of the Urinary Bladder. Dublin. Hosp. Gaz. Mai 15. 1859.

Die Hauptresultate der mit Hülfe des polarisirten Lichtes angestellten Untersuchungen *Brücke*'s über den feinern Bau der Muskeln wurden bereits im vorjährigen Berichte (S. 235) nach dem vom Verfasser selbst veröffentlichten Auszuge mitgetheilt. Die ausführliche Abhandlung gibt eine detaillirte Schilderung der hierbei eingehaltenen Methode, der angewendeten Instrumente und Apparate, so wie der Anfertigungsweise der zur richtigen Beobachtung nöthigen Präparate, auf welche wie auf die beigegebenen Abbildungen verwiesen werden muss. Nachdem die Erscheinungen, welche die Muskelfasern im Polarisationsapparate darbieten, darin ihre Erklärung finden, dass jedes einzelne Sarcouselement ein doppelt brechender, positiv einachsiger Körper, die Zwischensubstanz aber isotrop, so weist *Br.* mit Entschiedenheit die Ansicht zurück, dass die bekannten breitern oder schmälern Querstreifen der Muskelbündel dadurch zu Stande kämen, dass die sämmtlichen Fibrillen sich in Zickzack biegen, die Unhaltbarkeit dieser Annahme ergebe sich schon desswegen, weil, wenn man ein Muskelbündel so orientirt, dass seine Achse mit der Polarisationsebene eines der Prismen parallel liegt oder rechtwinckelig gegen sie gestellt ist, man die horizontalen Knickungen der Fibrillen als gelbe und blaue, den Querstreifen entsprechende Abwechslungen wahrnehmen müsste, und diess sei wirklich der Fall, wo diese Knickungen vorhanden sind, nur entsprächen sie höchst selten den einzelnen Querstreifen, sondern umfassen vielmehr meistens eine durch keine Regel näher bestimmte Anzahl derselben. Dieselben farbigen Abwechslungen beobachte man auch auf einem in gleicher Weise orientirten Muskelcylinder während der Contraction, aber sie entsprechen ebenfalls nicht den einzelnen Querstreifen, sondern umfassen eine unbestimmte Anzahl derselben und seien um so seltner, je regelmässiger und

gleichmässiger die Muskelcontraction ablaufe, erweisen sich somit als die Folge von zufälligen Lageveränderungen, die mit der Contraction als solche nichts zu thun haben. An den während der Contraction stattfindenden Runzelungen haben die sarcous elements blos einen vermittelnden Antheil; denn, man untersuche abgestorbene Muskeln, so sehe man den Contour jener auch am Rande stets völlig glatt und gerade, während an demselben nicht selten ein zweiter Umriss in Form von Festons hinzieht. Diese Erscheinung rühre von der gerunzelten Scheide her, welche an der isotropen Zwischensubstanz fest haftet, aber von jedem einzelnen sarcous element bogenförmig absteht. Mit diesen wahren Runzeln dürfen aber nicht die scheinbaren verwechselt werden, welche durch die Abwechslung der Disks mit der schwächer brechenden isotropen Zwischensubstanz erzeugt werden. Die verschiedenen Schemata der Querstreifung, von welchen oft ein und derselbe Muskelcylinder mehre darbietet, haben nach *Br.* darin ihren Grund, dass die sarcous elements nicht schon im lebenden Muskel als feste Stücke von unveränderlicher Masse existiren, sondern Gruppen von Molekülen sind, welche während des Absterbens gleichsam in verschiedenartig formirten Colonnen aufmaschiren.

*Keferstein* empfiehlt die Muskeln des Petromyzon mar. als ein besonders günstiges Präparat zur Erkenntniss der Struktur der Muskeln. Die leicht zerfallenden Muskelfibrillen, 0,001 bis 0,0015 Mm. br., verlaufen nicht starr, sondern leicht gebogen und zeigen die allerdeutlichste Querstreifung, welche von quadratischen, in regelmässigen Abständen liegenden Körperchen hervorgebracht wird, wobei diese durch eine schwächer brechende, meist nicht ganz so lang wie diese Körperchen sich darstellende Substanz von einander getrennt sind. Häufig waren die Querschnitte jener stärker brechenden Muskelkörperchen auch verschieden lange Rechtecke, sowie auch die schwächer brechende Substanz eine verschiedene Ausdehung hatte.

Nicht minder schliesst sich auch *Claus* bei den Muskeln der Schmarozerkrebse (Lernanthropus Kroyeri v. Bened.) der Anschauung *Bowmann*'s an, indem auch hier das Lumen der Cylinder von scharf conturirten Querscheibchen und hellern Zwischenlagen erfüllt ist und der Muskelinhalt keineswegs in Primitivfibrillen zerfällt. In den zipfelförmigen Anhängen gruppiren sich die Muskelcylinder nicht zu Bündeln gleichmässigen Verlaufes, sondern durchsetzen isolirt die Länge dieser Anfänge, um sich unter schönen Ramificationen in immer feinere Verzweigungen aufzulösen. Die grössern Aeste haben einen Durchmesser von 0,01—0,015 Mm., die kleinsten Endzweige von kaum 0,001 Mm.

*Brücke*'s Theorie von dem feinern Baue der Muskelfasern findet *Margo* durch seine histogenetischen und vergleichenden Beobachtungen vollkommen richtig. Die Grösse und Gestalt der sarcous elements ist nach diesem Forscher nicht nur bei verschiedenen Thieren, sondern auch bei einem und demselben Muskel verschieden, ja sie differiren sogar innerhalb einer Muskelfaser; ebenso sind ihre Abstände sowohl nach der Länge als der Breite der Faser verschieden. Sie finden sich ferner nicht allein an der Oberfläche, sondern in der ganzen Dicke der Faser, durch ihre regelmässige Anordnung in parallelen Querschichten, welche durch die homogene, einfach lichtbrechende Grundsubstanz von einander getrennt werden, entsteht ihre Querstreifung. In der lebenden Muskelfaser gibt es aber weder Fibrillen, noch Scheiben, sie sind das Produkt der Längs- und Querspaltung bei todten und macerirten Fasern; ebenso existiren im Innern der Muskelfasern weder Bindegewebskörperchen noch plasmaführende Kanäle. Die im Innern der contraktilen Substanz befindlichen Kerne sind Kerne früherer Sarkoplasten, die an ihrer Oberfläche Kerne des Sarkolemna. Was auf Querschnitten von Muskelfasern als Bindegewebskörperchen oder als Durchschnitte von Kanälen gedeutet wurde, sind entweder Spalten in der getrockneten contraktilen Substanz oder zerdrückte Fleischkörnchen oder einzelne, mit der Gesammtmasse nicht verschmolzene Sarkoplasten. Die längs der Oberfläche der Fasern vorkommenden, dunkeln, einander nicht correspondirenden, unterbrochenen Längslinien sind die Grenzlinien zwischen den einzelnen Sarkoplasten, welche oft bei ausgebildeten Muskelfasern noch übrig bleiben.

*Schaafhausen* hingegen entscheidet sich, wie schon früher *Kölliker*, keineswegs für die *Bowmann*'sche Ansicht von der Zusammensetzung des Muskelbündels aus Sarcous elements, indem er in dem verschiedenen optischen Verhalten der Querstreifen und der zwischen ihnen liegenden Substanz keinen Grund für die Annahme einer derartigen Anordnung der Muskelelemente findet. Ueberdiess spreche sowohl die leichte Darstellung der isolirten Primitivfäden, als auch der Umstand dagegen, dass die zwischen den Querstreifen liegende Zwischensubstanz längsgestreift sei. Das verschiedene optische Verhalten hänge nur von der verschiedenenen Dichtigkeit der einzelnen Stellen des Primitivfadens ab, denn Reagentien, welche die Muskelsubstanz zum Aufquellen bringen und die Querstreifung verschwinden machen, lassen auch den Primitivfaden glatt erscheinen, heben desshalb die

doppelt brechende Eigenschaft der Muskelsubstanz auf.

Ebenso zieht *Munk* gegen die Behauptungen *Brücke*'s in seiner Dissertationsschrift auf eine sehr umfassende kritische Weise zu Felde: er kommt zu dem Ausspruche, dass *Brücke* schon aus rein logischen Gründen zu der hypothetischen Annahme von Disdiaklasten, welche die sarcous elements zusammensetzen sollten, nicht berechtigt gewesen sei. Abgestorbene Muskelfasern hätten allerdings ein verschiedenes Aussehen, wenn sie unter verschiedenen Bedingungen abgestorben seien, aber nur dann, wenn diese Bedingungen der Art waren, dass durch sie eine Formveränderung der Muskelfaser überhaupt bewirkt wurde, das Aussehen einer solchen Faser stehe in genauester Beziehung zu ihrer Form. Dieses verschiedene Aussehen gehe aber hervor aus einer verschiedenen, jedesmal genau zu bestimmenden Stellung der stark brechenden Körperchen des Muskelfaserinhaltes in der schwach brechenden Grundsubstanz und die verschiedene Stellung jener entspringe theils aus verschiedenen physiologischen Zuständen, theils aus Verletzungen der Muskelfasern. Gleichzeitig macht *Munk* mehrere Abänderungen und Zusätze zu seinen vorjährigen Mittheilungen (s. d. Ber. S. 235) in nachfolgendem Schema bekannt:

Die *abgestorbene quergestreifte* Muskelfaser zeigt eine Verschiedenheit des Inhaltes und Aussehens, wenn sie der Tod unter so verschiedenen Bedingungen getroffen hat, dass ihre Form überhaupt verändert wurde. *M.* unterscheidet *vier Arten abgestorbener Muskelfasern:*

I. *Die an ihren beiden Insertionspunkten unverletzte Faser eines unter seine Form nicht verändernden Bedingungen abgestorbenen Muskels* zeigt eine homogene, durchsichtige, schwachbrechende Grundsubstanz; in dieser sind sehr stark brechende Körperchen, die *Muskelkörperchen*, gleichgross und kugelförmig, in regelmässigen Abständen, welche grösser sind, als ihr eigener Durchmesser, nach allen Dimensionen der Faser eingelagert, in der Art, dass sie durch die Grundsubstanz ringsum von einander getrennt, nach den äussersten Conturen der Faser parallelen Reihen in vollkommen gleicher Höhe derselben eines über das andere gestellt sind. Bei der Betrachtung der Muskelfaser nach ihrer Länge erscheinen die Muskelkörperchen in allen ihren Dimensionen auf Kosten der Grundsubstanz grösser und weit mehr brechend, als sie es in der That sind: desshalb entsteht aus einer jeden, den Conturen der Faser parallelen Reihe von Muskelkörperchen ein stark brechender Querstreifen, dieser ist weit breiter und lichtbrechender, als man nach ihrer wahren Grösse und Lichtbrechungsfähigkeit erwarten sollte, und endlich ist der zwischen je zwei starkbrechenden Querstreifen liegende schwachbrechende schmäler, als die einzelnen starkbrechenden Querstreifen, obgleich die zwischen je zwei Muskelkörperchen befindliche Grundsubstanz in ihrer Ausdehnung den wahren Durchmesser der einzelnen Muskelkörperchen weit übertrifft. Daraus folgt ferner, dass, wenn die Breite und das Lichtbrechungsvermögen der starkbrechenden Querstreifen (oder die vermeintliche Grösse und Lichtbrechungsvermögen der Muskelkörperchen) jeder Muskelfaser mit dem wahren Durchmesser und der wahren Lichtbrechungsfähigkeit der Muskelkörperchen bei gleichbleibendem Lichtbrechungsvermögen der Grundsubstanz nicht übereinstimmen: sie 1. nicht von der Anzahl der in der Dicke der Faser gelagerten Muskelkörperchen abhängen, dass sie 2. der wahren Grösse und dem wahren Lichtbrechungsvermögen der Muskelkörperchen direkt proportional und 3. der Ausdehnung der Grundsubstanz, welche sich in der Länge und Dicke der Faser zwischen je zwei Muskelkörperchen befindet, verschieden porportional sind. Die Breite und das Lichtbrechungsvermögen der stark brechenden Querstreifen stimmt nur dann mit dem wahren Durchmesser und Lichtbrechungsvermögen der Muskelkörperchen überein, wenn die Grundsubstanz zwischen je zwei Muskelkörperchen eine gewisse ausnehmende Grösse besitzt. Wenn nun diese in einer Faser wirklich einen bedeutenden Grad hat, so wird die Breite der starkbrechenden Querstreifen jedesmal mit dem wahren Durchmesser der Muskelkörperchen übereinstimmen, allein die Grundsubstanz, welche dann zwischen je zwei nach der Faserbreite nebeneinander gelagerten Muskelkörperchen sichtbar ist, lässt über die Lichtbrechung der stark brechenden Querstreifen bei gleicher Brechung der Muskelkörperchen nichts Genaueres bestimmen. Kurz die sarcous elements der Autoren sind jene Muskelkörperchen, welche bei unverletzter Muskelfaser grösser und mehr lichtbrechend erscheinen und nur selten in ihrer wahren Grösse und Lichtbrechung erkannt werden.

II. *Die an einem oder beiden Insertionspunkten getrennte Faser eines unter seine Form nicht verändernden Bedingungen abgestorbenen Muskels* lässt die Ausdehnung der Grundsubstanz zwischen je 2 Muskelkörperchen in ihrer Längenrichtung kürzer, ihrer Breite und Dicke grösser als in der Faser I erkennen. Ihre stark brechenden Querstreifen sind schmäler und brechen das Licht weniger, als dieselben Streifen der Faser I.

III. *Bei einer an einem oder beiden Insertionspunkten getrennten Faser eines unter seine Verkürzung bewirkenden Ursachen abgestor-*

*benen Muskels* ist die Ausdehnung der Grundsubstanz zwischen je zwei Muskelkörperchen noch um Vieles kleiner in ihrer Längsrichtung, hingegen nach ihrer Breite und Dicke grösser als in Faser I. Die stark brechenden Querstreifen sind um Vieles schmäler und weniger das Licht brechend, so wie auch die schwach brechenden Querstreifen schmäler sind, als die nämlichen bei der Faser I.

IV. *Bei einer an beiden Insertionspunkten unverletzten Faser eines unter seine Verlängerung bewirkenden Bedingungen getödteten Muskels* ist die Ausdehnung der Grundsubstanz zwischen je zwei Muskelkörperchen in ihrer Längsrichtung um Vieles grösser und nach ihrer Breite und Dicke viel kleiner als bei der Faser I. Die starkbrechenden Querstreifen sind viel breiter, brechen das Licht viel stärker, sowie auch die schwachbrechenden Querstreifen breiter sind, als die nämlichen bei der Faser I.

Was die *lebende Muskelfaser* anbelangt, so entspricht sie morphologisch vollkommen genau in ihrer natürlichen Form der Faserart II, in ihrer abgekürzten Form der Art III, und in ihrer verlängerten Form den Arten I und IV des abgestorbenen Muskels. Bei der abgekürzten Faser nähern sich die Muskelkörperchen in ihrer Längsrichtung einander, hingegen bei der Breiten und Dickenrichtung entfernen sie sich voneinander, das Gegentheil findet bei der verlängerten Faser statt.

Einen höchst interessanten, freilich noch als real zu bestätigenden Beitrag zu den neuern Beobachtungen *Bowmans, Brücke, Häckel*'s und *Munk*'s einerseits, wie denen *Kölliker*'s, andererseits bilden die von *Amici* veröffentlichten Untersuchungen über den Bau der Muskeln. Er wurde zu denselben zunächst durch den Wunsch geführt, ein Object zu finden, dessen zarte Struktur zum Vergleiche der optischen Kraft seiner Mikroskope dienen könnte und blieben ihm die Arbeiten genannter Forscher ganz unbekannt; als Ergebniss davon theilt er uns Folgendes mit: Die gestreifte Muskelfaser der Fliege besteht aus einem centralen Kanale, welcher sie der Länge nach durchzieht nnd mit sphärischen oder ovalen Bläschen, welche einige sehr feine Körnchen enthalten, erfüllt ist; er ist ferner von einer Art Futteral umgeben, welches aus einer Reihe von flachen Ringen besteht, die einer über den andern gelagert und unter einander durch zahlreiche longitudinale Fädchen verbunden sind. Knapp auf diese Fädchen folgt ein weiches zelliges Gewebe, welches dieselben ringsum bekleidet. Auf dieses zellige Gewebe folgt ein zweites Futteral, welches, wie das erste, aus Ringen besteht, die durch Fädchen vereinigt sind. Zuletzt kommt noch eine äussere Membran, dünn, durchsichtig und gerunzelt, welche die ganze Faser umhüllt. Dieses zeigt die Ansicht eines Querschnittes; die Richtigkeit des Verhaltens beweist die Betrachtung einer solchen Muskelfaser in der Längenansicht: hier beobachtet man bei einer 744 maligen Vergrösserung die Querstreifen, entsprechend dem Profile der flachen Ringe, welche das doppelte Futteral darstellen, und die longitudinalen Fädchen, welche die genannten Ringe vereinigen, ferner bei Einstellung das Focus auf die Mitte der Faserdicke drei parallele, Bändern gleiche Räume, von welchen der mittlere dem Centralkanale und die seitlichen einem Hohlcylinder angehören, welcher gleich diesem mit körnigen Zellen gefüllt und zu ihm concentrisch gelagert ist. Durch die verschiedene Einstellung des Mikroskops, welche man mit der Richtung des Focus auf der äussersten Oberfläche der Muskelfaser beginnt, kommen ausserdem zuerst die zarten Verbindungsfädchen und die Querstreifen mit der grössten Reinheit zum Vorschein, bei weiterer mikrometischer Bewegung neue Fädchen aus der Tiefe an die Stelle der früher deutlich eingestellten, bis man die Zellenschichte entdeckt, welche ein mosaikähnliches Feld mit polygonalen Umrissen zeigt. Senkt man die Objectivröhre gerade um die Mächtigkeit der Zellenschichte tiefer, so treten neue Verbindungsfäden in die Erscheinung, worauf die centralen Zellen folgen; von diesem Punkte an wird bei fortgesetzter Senkung der Faser die Wiederholung der genannten Erscheinungen jedoch in umgekehrter Reihenfolge zu beobachten sein. Die zarthäutige Faserhülle endlich unterscheidet man bei schiefer Betrachtung dadurch am besten, dass man die längs der Ränder der Faser hervorspringenden Maschen näher in's Auge fasst, man erkennt alsdann, dass sie von jener gebildet werden, welche im Umfange der einzelnen Gesteck- oder Futteralringe adhärirt, sich aber je nach der geringern oder grössern Entfernung dieser selbst faltet. Eine weitere Eigenthümlichkeit der Faser ist die Punktirung ihrer Streifen; es scheint, dass ein jeder Streifen, folglich ein jeder Ring, aus drei flachen Schichten besteht, welche knapp aneinander haften und die Dicke eines Ringes bilden; die mittlere Schichte ist punktirt, die beiden andern sind glatt und durchsichtig; die Punktirungen rühren von der Pfropfung der Längsfädchen her, welche einen Ring an den andern heften; ebenso bemerkt man in den häufig in Zickzack gebogenen Fäserchen zahlreiche Querstreifen, welche nichts mit des Zickzackfaltung überhaupt zu thun haben. Zerdrückt man die Muskeln, so kommen die einzelnen Fibrillen mit einer Menge von Bläschen zum Vorscheine, sie sind cylindrisch, äusserst fein, von 0,001—0,002 Mm., deren quere Streifung man ohne eine sehr penetrirende

optische Kraft bei der Fliege schwer erkennt; sie sind nach *Amici*'s Meinung weder aus einem varicösen Fädchen, noch primitiv regelmässig aggregirten Theilen, weder aus Rechtecken oder Quadraten, die in Reihen vereinigt, noch aus spiralig gewundenen Fädchen zusammengesetzt, sondern stellen cylindrische Röhrchen dar, die in der Quere durch Diaphragmen getheilt sind, gerade wie die ganze Muskelfaser der Fliege durch Ringe. Bei einer 2000 (!) maligen Vergrösserung erscheinen die Muskelfibrillen des Lammes als dunkle Cylinder, mit in regelmässigen Abständen eingeschobenen klaren Segmenten, deren jedes durch eine opake punktirte Linie in zwei Theile getheilt ist, während die Cylinderstücke längs gerifft sind; durch diese Aehnlichkeit der Fibrillenstruktur mit der Primitivfaser erscheint letztere als eine Wiederholung der erstern mit Zuthat der äussern Membranhülle. Dieselben Fibrillen zeigt die Muskelfaser des Ochsen und Schweines. Diese Verschiedenheit der in regelmässigen Abständen wechselnden dunkeln und hellen Abschnitte hängt nur von einem Unterschiede des Lichtbrechungsvermögens ab, welches ihnen zukömmt, — worauf schon *Brücke* aufmerksam gemacht hat —, denn je nachdem man die Fibrille bei concentrirter centraler Beleuchtung von dem Mittelpunkte des Gesichtsfeldes entfernt, erscheinen die hellen Parthien dunkel und umgekehrt. Ein aus abwechselnden Segmenten von Crown- und Flintglas zusammengesetzter Cylinder würde dieselben Erscheinungen hervorrufen; da ferner der Durchmesser der Fibrillen und die Höhe der Segmente (0,0015 Mm.) einander gleich sind und somit jedes der Segmente eine sehr kleine cylindrische Linse darstellt, welche hinter sich das Bild der Beleuchtungslinse bildet, so wird das Auge, wenn es eine lineäre dieser nicht genau definirter Bilder betrachtet, den Eindruck eines varikösen Fadens erhalten. Ganz dieselben Verhältnisse zeigten die Muskelfäden der Insekten, besonders der Wespe; bei den Thoraxmuskeln der letztern erkennt man ganz deutlich, dass die Querschnitte der einzelnen Fädchen ganz rund sind, keinen Kanal enthalten und neben der Verschiedenheit ihres Durchmessers (0,002 bis 0,004 Mm.) auch die Distanz ihrer einzelnen Segmente mehrfache Unterschiede erkennen lassen.

Bezüglich der Form der innerhalb des Muskels *endenden* Fasern haben *Herzig* und *v. Biesiadecki* gemeinschaftliche Untersuchungen angestellt und ist ihnen mittelst Einlegen gekochter Fleischstücke in Glycerin gelungen, aus den verschiedensten Muskeln einer Anzahl von Wirbelthieren quergestreifte Muskelfasern in ihrer Totalität zu isoliren. Sie fanden als erste Form Muskelfasern mit beiderseits abgerundeten stumpfen Enden, dann als zweite solche, bei welchen die Enden durch seichte Einschnitte gekerbt sind, sie also mit mehrern kegelförmigen Spitzen endigen; beide Endigungsweisen kommen an einer und derselben Faser vor; ferner als dritte Form begegneten ihnen spindelförmige, spitzzulaufende, 3—4 Cm. lange Fasern. Sämmtliche Formen sind in einem und demselben Muskel zugegen, nur befindet sich die dritte in der Mitte des Muskelbauches, während von den beiderseitigen Sehnen Muskelfasern auslaufen, welche an der Sehne entweder ein stumpf abgerundetes oder ein in kegelförmige Spitzen auslaufendes Ende, an der gegenüberliegenden Seite aber ein spitz zulaufendes Ende besitzen, das sich zwischen die spindelförmigen Fasern hineinschiebt. An den spitz zulaufenden und frei im Innern des Muskels endigenden Fasern sahen die Verfasser beim Pferde von den Seiten der Faser dünne, kurze, hackenförmig gekrümmte oder dickere, gerade verlaufende Fortsätze ausgehen, welche zugespitzt endigen. Die kleinern erscheinen wie Anhängsel des Muskelfadens, während die stärker entwickelten kurze Aeste einer dichotomisch verzweigten Muskelfaser darstellen. Sie beobachten auch, dass zwei aus einer dichotomischen Theilung einer Muskelfaser hervorgegangene Aeste brückenförmig mit einander verbunden waren. Aus der Zunge des Frosches isolirten genannte Forscher Fasern mit baumförmig beiderseits verzweigten, aus der des Menschen, Hundes, Meerschweinchens und Kaninchen nur stumpf abgerundete und aus der des Kalbes in mehrere kegelförmige Spitzen getheilte Enden, aus der des Pferdes mit den schon ewähnten hackenförmigen Anhängen.

Zufolge einer Aufforderung *Budge*'s unternahm *Schmitz* an zwei Fröschen, deren ischiadischer Nerv vier Wochen früher durchschnitten wurde, die Zählung der Muskelfasern, nachdem ihre Gastrocnemii in der bekannten Mischung von concentrirter Salpetersäure und chlorsaurem Kali (s. vorjährig. Ber. S. 236) vierundzwanzig Stunden gelegen waren; er zählte bei dem einen Frosche von 39‴ Körperlänge im genannten Muskel

der gesunden Seite ($2^1/_8$‴ Dm.) . . 4218,
der gelähmten „ ($1^7/_8$‴ Dm.) . . 3918,

also um 300 Fasern weniger, und bei dem zweiten Frosche von 29‴ Länge, im gesunden Muskel von 1,7 Gran Gewicht und 2‴ Dm. 2595, hingegen am gelähmten Gastrocnemius von 0,8 Gran Gewicht und $1^1/_{16}$‴ Dm. 2256, also 239 Fasern weniger; zugleich war auch bei beiden Thieren der Durchmesser der Primitivbündel in den gelähmten Muskeln geringer geworden. Doch hält *Schmitz* selbst wegen der Brüchigkeit der einzelnen Muskelbündel diese Zahlen nur für annähernd richtig.

*Budge* fügte zu seinen früheren Zählungen (Wunderlich's Arch. 1858. S. 71), welche er ebenfalls an den Fasern des m. gastrocnemius von jungen und alten Fröschen anstellte, und welche ihn von der Zunahme der Muskelfasern beim Wachstum der Muskeln überzeugten, noch mehrere neuere hinzu, wobei er möglichst junge Frösche mit ausgewachsenen verglich. Es ergab sich auch hier bei der:

| | 1. | 2. | 3. | 4. | 5. |
|---|---|---|---|---|---|
| Läng. d. Frosch. vom Scheitel bis z. After | 13mm. | 15mm. | 17mm. | 46mm. | 80mm. |
| alsZahl d.Fasern im m. gastrocnemius | 1053 | 1336 | 1727 | 3434 | 5711. |

Um den Hergang dieses Wachsthumsprocesses, und der während desselben stattfindenden Neubildung von Fasern noch weiter zu prüfen, unternahm *B.* auch die höchst mühsame Messung des Breitendurchmessers der Fasern an zwei m. gastrocnemii; er fand hier, 1) dass der eine Muskel d. Frosches v. 71mm. Länge 4562 der andere „ „ „ „ 42 „ „ 3842 also 720 Fasern weniger enthielt, 2) dass mehr als $^5/_{12}$ aller Fasern des kleinen Muskels eine Breite von nur $^1/_{180}$—$^7/_{180}$, während von den grösseren nicht mehr als ungefähr $^1/_{18}$ diese Breite haben. Zwischen $^4/_{12}$ und $^5/_{12}$ aller Fasern des grossen Muskels haben eine Breite von $^{13}/_{1\cdot0}$—$^{22}/_{1\cdot0}$ mm., von den kleineren zwischen $^3/_{12}$ und $^4/_{12}$. Bei weitem mehr als die Hälfte aller Fasern vom erwachsenen wie jüngern Muskel schwanken in ihrer Breite zwischen $^8/_{180}$ und $^{22}/_{180}$. Als weitere Controlle für das Verhalten der Muskeln während verschiedener Ernährungszustände wurde einem Frosche von gleicher Körperlänge wie der grössere dieser beiden beschriebenen während $3^1/_2$ Monate alle feste Nahrung entzogen: sein blässer und dünner gewordener Gastrocnemius zählte alsdann nur 3664 Fasern und ihr Breitendurchmesser stellte sich bedeutend geringer heraus, denn mehr als $^1/_3$ derselben (1358) hatte nur eine Breite von $^4/_{180}$—$^6/_{180}$ Mm., während beim nicht hungernden grossen Frosche nur $^1/_{32}$, nämlich 143 Fasern diese Breite zeigten. Da sich nun heraustellte, dass im wachsenden Muskel sowohl die einzelnen Fasern an Breite zunehmen, als auch neue gebildet werden, suchte *B.* zu ergründen, ob bei gleicher Länge und ungleicher Breite der Fasern ihre Kerne zunehmen; hier ergab sich als das Resultat einer grössern Reihe von Beobachtungen, dass ihre Zahl mit dem breiter werden der Faser gleichfalls wachse; die Kerne vermehren sich bisweilen so sehr, dass Kern an Kern zu liegen scheint; mit der Zunahme des Breitendurchmessers der Fasern aber bleiben sie nicht mehr allein in der Längenachse, sondern treten auch zwischen dieser und dem Seitenrande, wobei oft die lange Kernreihe unterbrochen erscheint und an der unterbrochenen Stelle rückt ein solcher Kern seitlich an den Rand in verschiedenen Entfernungen von der Hauptachse heraus. Manche Beobachtungen deuten auch darauf hin, dass von stärker gewordenen Fasern sich am Rande junge Fasern zu weiterer Entwicklung abschnüren, wobei ihre Randkerne in die Mitte rücken, sich hier vermehren, alsdann Nebenkerne heraustreten, ihr Querschnitt zunimmt und durch Bildung von Randkernen sich so der Cyclus abschliesst. Spaltungen der Fasern, bei welchen die getheilten so stark sind, wie die ungetheilten, fand *B.* nicht gar so häufig, unter 1000 gewöhnlich zwei, manchmal nur eine; häufiger sind jene, bei welchen der abgehende Zweig weniger entwickelt, schmäler ist, sie scheint den Anfang einer Abschnürung zu machen, häufig kommen endlich auch neben den ausgebildeten, breiten Fasern äusserst schmale, helle, nur mit einer Kernreihe in der Mitte versehene, embryonale Fasern vor. Gegen *Henle*'s Einwürfe wegen Unsicherheit der Methode remonstrirt *Budge* in verständlicher Weise.

Von *Basch* erhalten wir Abbildungen sich vielfach verzweigender und untereinander anastomosirender Muskelfasern aus der Darmmuskelhaut von Blatta orientalis, von *Ecker* Zeichnung der quergestreiften Muskelelemente des M. ciliaris vom Bussard mit ihrem Uebergange in das Binde- und elastische Gewebe der Choroidea.

Der Zusammenhang der feinsten Ausläufer der Muskelfasern mit den Bindegewebskörperchen, welchen *Billroth* (Müller's Arch. 1858. S. 163. Anmerk. 1.) in der Froschzunge gefunden haben will, wird von *Henle*, wie *Hoyer* nicht bestätigt; der erstgenannte Forscher konnte allerdings in Zungen von kleineren Thieren und Embryonen die spitz abgerundete Endigung der Primitivbündel in der Zungenhaut verfolgen, allein ihr Uebergang in Bindegewebskörperchen dünkt ihm nur ein scheinbarer, weil das spitze Ende des Muskelbündels jedesmal einem linearen Zwischenraume je zweier Sehnenbündel entspreche. *Hoyer* weicht, zufolge Präparaten, welche nach *B.*'s Methode erhärtet waren, nicht sowohl in der Richtigkeit der Beobachtung, als in ihrer Deutung von *B.* ab; er betrachtet, gleich ihm die feinsten Fortsätze als kleinste Sehnen, allein diese nicht als Fortsetzungen der Muskelsubstanz, sondern der bindegewebigen Muskelscheide, welche Bindegewebskörperchen enthalten oder unmittelbar in's Bindegewebe des Substrats übergehen kann; allein Untersuchungen an auf verschiedene Weise erhaltenen Präparaten, brachten auch ihn zur Ansicht, dass die letzten Enden der Muskelfasern feinste, aus contractiler Substanz bestehende Aestchen und keine feinsten

Sehnen seien, zumal an den feinsten Muskelverzweigungen keine Scheiden sichtbar waren.

Gegenüber den schon öfter misslungenen Versuchen, in der Choroidea des Säugethier- wie Vogelauges Muskelelemente aufzufinden, ist es *H. Müller* gelungen, in der Aderhaut des menschlichen Augengrundes Fasern aufzufinden, welche mit grosser Wahrscheinlichkeit für glatte Muskeln zu halten sind. Am leichtesten überzeugt man sich von der Richtigkeit dieses äusserst schwierigen Objectes an gewissen trüben Streifen, welche die Arteria ciliaris longa von ihrer Eintrittsstelle bis in den Ciliarmuskel hinein und die arteriae ciliares breves auf ihrem Wege unter der Suprachoroidea nach vorne begleiten, besonders bei jungen Individuen und mittelst Anwendung von Essigsäure. Man erkennt alsdann eine Menge länglicher stäbchenförmiger Kerne mit abgerundeten Enden, welche den Kernen im Ciliarmuskel vollkommen gleich sind und sich wohl dadurch von den zugespitzten Enden der Bindegewebskerne in der übrigen Gefässscheide kenntlich machen. Wendet man ferner Präparate an, welche in Holzessig oder Salzlösungen gelegen haben, so stellt es sich als sicher heraus, dass diese Kerne in Fasern eingeschlossen sind, welche dasselbe trübe Ansehen wie die Ciliarmuskeln haben, und bei Neugebornen gelingt es, solche kernhaltige Faserzellen zu isoliren. Lässt man überdiess Salpetersäure mehrere Tage auf die Choroidea einwirken, so findet man in diesem allerdings sehr brüchigen Präparate längs der Arterien Faserzellen, welche keinem Zweifel an ihrer muskulösen Natur irgend Raum geben. Sie sind jenseits ihres Kernes nicht rasch verschmälert und bei verschiedener Länge gegen das Ende knotig oder wellig; Brunnenwasser macht sie dunkel conturirt, schmäler und gelber, wie bei andern Muskelfasern und, was ihre Beschaffenheit betrifft, so stehen sie in der Mitte zwischen den Muskelfasern der Iris und des Ciliarmuskels. Da *M.* diese Muskelelemente bei einem Auge mit Bright'scher Amblyopie zuerst aufgefunden, so muss der Verdacht eines pathologischen Zustandes durch weitere Untersuchungen beseitigt werden, was ihm auch bei gesunden Augen namentlich von Verunglückten gelang: auch hier waren solche anastomosirende Muskelbündelchen wie wohl mit verschiedener Mächtigkeit angetroffen worden. *H. Müller* weist ferner das Vorkommen glatter Muskeln an den Augenlidern des Menschen und der Säugethiere nach; so geht am untern Lide eine viel Fett einschliessende glatte Muskelschichte — M. palpebralis inferior — ziemlich nahe unter der Conjunctiva nach vorne bis ganz nahe an den untern Rand des Tarsus infer., ferner liegt am obern Lide der entsprechende M. palpebr. sup. unter dem vorderen Ende des quergestreiften Levator palpebrae, hängt rückwärts mit diesem zusammen und geht, ebenfalls von viel Fett durchsetzt, nach vorne bis nahe an den vordern Rand des Tarsus. Eine oberflächliche Lamelle des Levat. palpebr. geht in's sehnige Gewebe unter dem Orbicularis über. Die Musc. palpebr. sup. und inferior haben bei netzförmiger Anordnung einen longitudinalen Verlauf. Schwache Muskelbündel, welche gegen die plica semilunaris verlaufen, stellen beim Menschen das Analogon der Nickhautmuskeln der Säugethiere dar, und in der Gegend der fissura orbitalis infer. entspricht beim Menschen ein solcher glatter, bei Wiederkäuern, Kaninchen, Katzen, Tigern stark entwickelter Muskel dem M. orbitalis der Säugethiere. *Kölliker*'s Ansicht, dass die glatten Muskelfasern der Blase aus spindelförmigen Zellen bestehen, hält *Ellis* für irrig; die Muskelsubstanz derselben bestehe vielmehr aus Längsfasern mit sehnigen Endigungen, die Primitivbündel seien ein verwobenes und durch sehnige Dazwischenlagen in verschieden grossen Zwischenräumen getrenntes Netzwerk, ähnlich denen denen des M. rect abdominis.

Was die histologischen Verhältnisse der *contractilen* Faserzellen anlangt, so bestehen sie nach *Margo* ebenfalls aus einer homogenen Grundsubstanz und stark lichtbrechenden Fleischkörnchen, welche hier durch eine regelmässige Anordnung nicht minder eine deutliche Querstreifung hervorrufen, häufig aber unregelmässig in der Substanz eingelagert, oder wegen ihrer Kleinheit nicht sichtbar sind, daher auch die Querstreifung nicht erzeugen. Ihre bekannten bläschenartigen oder stäbchenförmigen Kerne können häufig fehlen.

*Margo* veröffentlicht interessante, mit den bisherigen Anschauungen über die *Bildungsweise* und das Wachsthum der Muskel nicht übereinstimmende Resultate, welche er in einer Reihe von vergleichenden Untersuchungen an Larven und Jungen von Fröschen, Perca fluviatilis, Embryonen von Hühnern, Sperlingen, Mäusen, Schweinen, Rindern, Kaninchen, Pferden und Menschen, ferner von Krebsen, an Puppen von Saturnia piri etc. während der frühesten Entwicklungsperioden gewonnen hat. Er fand als erste Anlagen der *quergestreiften* Muskelelemente eigenthümliche, durch Theilung der Kerne und Endogenese sich vermehrende Zellen, deren Inhalt sich schon frühe in die sarcous elements, die doppelt lichtbrechenden Fleischtheilchen, und in die homogene, einfach lichtbrechende Grundsubstanz differenzirt. Diese differenzirte contraktile Substanz lagert sich an der innern Zellenwand ab, bis endlich das ganze Innere der Zelle damit ausgefüllt ist. Auf diese Weise entstehen quergestreifte, cylindrische oder spindelförmige Körperchen mit einem oder zwei

lichten Kernbläschen; sie sind entweder einfach oder mit zwei bis drei zackenförmigen Fortsätzen versehen. *Margo* nennt sie *Sarcoplasten*. Diese liegen in einem homogenen Blasteme neben zahlreichen Kernen, welche beide letztere wahrscheinlich ein Produkt der Embryonalzellen sind. Ihre Kerne schwinden allmälig, bisweilen bleiben sie aber auch in fertigen Muskelfasern; ihre Zellenmembran hingegen, anfänglich noch deutlich erkennbar, verschmilzt im Laufe der weiteren Fortbildung ganz mit dem contraktilen Inhalte. Diese also beschaffenen Sarcoplasten lagern sich nun seitlich neben- und hintereinander und verschmelzen endlich zu einer continuirlichen Muskelsubstanz, dem Inhalte des Sarcolemma. Aus dieser Bildungsweise folgt von selbst, dass das Letztere nicht als Zellenmembran betrachtet werden darf, sondern vielmehr seine Entstehung genau davon zu unterscheiden ist. Dieselbe geschieht nämlich durch eine Art Verdichtung aus der homogenen oder fibrillären Bindesubstanz in Gestalt eines elastischen Begränzungshäutchens und unter Mitwirkung der Kerne; denn untersucht man die embryonalen Muskelelemente in den frühesten Stadien, so bemerkt man die in der Bildung begriffenen Sarcoplasten in einem homogenen, mit matt contourirten Kernen versehenen, gallertartigen Blasteme eingelagert. Dieses Blastem hüllt auch die Gruppen, sowie die nebeneinander liegenden Sarcoplasten ein und erscheint als eine faltige, kernhaltige Membran, an deren innerer Fläche jene liegen. Zwischen ihnen wie an der innern Fläche des Sarcolemma's sieht man gestreckte oder geschlängelte Fasern; häufig trifft man auch zwischen den Faserzügen der Sehnenbündel ausgebildete Sarcoplasten, sowie die Sehnensubstanz direkt in das Sarcolemma übergeht. Die weitere mögliche Ansicht von der Bildung desselben, dass es ein Ausscheidungsprodukt der miteinander verschmelzenden Sarcoplasten sei, wird desshalb unwahrscheinlich, weil jenes in vielen Fällen schon vor der contraktilen Substanz entsteht und ausser den Kernen schon Fasern mit sich führt. Es zeigt sich also zwischen der contraktilen Substanz und dem elastischen Umhüllungsgebilde nicht nur ein physiologischer, physikalischer und chemischer, sondern auch genetischer Unterschied.

Bezüglich der *Bildung glatter* Muskel liefert *Margo* den Beweis, dass zwischen ihnen und den quergestreiften kein wesentlicher Unterschied besteht; auch ihre Elemente sind Sarcoplasten, bei welchen der Inhalt dieselbe Metamorphose durchläuft, nur mit der Abänderung, dass die doppelt brechenden Fleischkörnchen viel kleiner sind und in geringerer Menge sich differenziren, dass ihre Anordnung seltner ist; doch finden sich auch hier Sarcoplasten mit Querstreifen, bedingt durch die regelmässige Lagerung der sarcous elements in der homogenen Grundsubstanz. Die glatten Muskelfasern entstehen dadurch, dass sich mehrere neben- und hintereinander gelagerte, und mittelst Bindesubstanz und elastischer Fasern miteinander zusammenhängende Sarcoplasten zu einem Bande vereinen, dessen Elemente nicht so vollständig wie bei den quergestreiften Muskelfasern miteinander verschmelzen.

Was endlich das *Wachsthum* und die *Neubildung* der Muskelfasern ferner anbelangt, so stellt *Margo* folgende Sätze auf. Das *Längenwachsthum* der quergestreiften Muskelfaser geschieht durch Vermehrung der Sarcoplasten innerhalb des Sarcolemmas an den Enden der Muskelfaser, wobei auch Letztere durch Vermehrung der Kerne an Länge zunimmt. Das *Dickenwachsthum* erfolgt durch Sarcoplasten, welche sich an der innern Wand des Sarcolemma bilden und allmälig miteinander und der übrigen Muskelsubstanz verschmelzen. Die physiologische wie pathologische Volumenszunahme geschieht theils durch Dickenzunahme der schon fertigen, theils durch Bildung neuer Muskelfasern zwischen den bereits vorhandenen. Während des Wachsthums der Muskeln werden muskulöse Elemente neu gebildet und zwar ganz nach den Gesetzen ihrer ersten Entwicklung; ob aber, während im Leben durch die Thätigkeit der Muskel die alten resorbirt würden, fortwährend neue Elemente gebildet werden, ist zweifelhaft: der Stoffwechsel in den Muskeln ist ein molekulärer, seine histologischen Elemente erleiden keinen Wechsel.

## Nervengewebe.

*J. Coghill.* Lectures on the Structure and Relations of the Nervous System at the Periphery, including the Neurology of the Organs of Special Sense. The Lancet. Nr. IX. Vol. II. 1859. Aug. 599.

*B. Stilling.* A. a. O. S. 701. Ueber die genuinen nervösen Elementarbestandtheile des Rückenmarks im Allgemeinen.)

*J. Lister* and *W. Turner.* Some Observations on the Structure of Nerve-Fibres. Quart. Journ. of Microsc. Science. Oct. 1859. p. 29. Pl. II.

*W. Krause.* Ueber Nervenendigungen. Henle uud Pfeufer's Zeitschr. Reihe III. B. V. S. 28. Taf. III. u. IV.

*Derselbe.* Die terminalen Körperchen der einfach sensiblen Nerven. Hannover 1860. 8. (Wird im nächsten Berichte besprochen.)

*Hoyer*, a. a. O. S. 497.

*F. Leidig.* Zur Anatomie der Insekten. Reichert. u. Dubois's Archiv. Jahrg. 1859. S. 153.

*W. Manz.* Die Nerven und Ganglien des Säugethierdarmes. Ein Beitrag zur Histologie des Nervensystems. Freiburg. 1859.

*C. B. Reichert.* Ueber die angeblichen Nervenanastomosen im Stratum nerveum s. vasculosum der Darmschleimhaut. Dessen Archiv. Jahrg. 1859. S. 530.

*H. Müller.* Ueber Ganglienzellen im Ciliarmuskel des Menschen. Würzb. Verh. B. X. S. 107.

*Derselbe.* Ueber glatte Muskeln und Nervengeflechte der Choroidea im menschlichen Auge. Ebendaselbst. S. 179.

*J. v. Lenhossék.* Ueber den feinern Bau des centralen Nervensystems des Menschen. 2te verm. Aufl. Wien. 4. — Abdr. aus d. Denkschr. d. k. Akad. d. Wiss.

*R. Wagner.* Kritische und experimentelle Untersuchungen über die Funktionen des Gehirnes. Göttinger Nachrichten. Nr. 6. März, 21. 1859.

*Funke*'s Referat dieser Untersuchungen in Schmidt's Jahrbüchern. B. CV. 1860. Nr. 1. S. 13.

*R. Berlin.* Beitrag zur Strukturlehre der Grosshirnwindungen. Inaugural-Abhandlung. Erlangen, 1858. 2 Taf.

*L. Mauthner.* Untersuchungen über den Bau des Rückenmarks der Fische. Eine vorläufige Mittheilung. Aus den Sitzungsber. der math.-naturw. Cl. d. k. Akad. d. W. B. XXXIV. S. 31.

*Paolini.* Untersuchungen über den Bau des Rückenmarks. Gaz. hebd. VI. 25.

*A. Böttcher.* Weitere Beiträge zur Anatomie der Schnecke. Virch. Arch. B. XVII. S. 243. Taf. VI. u. VII.

*O. Deiters.* Beiträge zur Kenntniss der lamina spiralis membranacea der Schnecke. v. Siebold u. Kölliker's Zeitschr. f. w. Zool. B. X. S. 1. Taf. I. u. II.

*Frey,* a. a. O. S. 370. 570.

*C. Morel,* l. c. p. 39 Tabl. XI.—XIV.

*A. Ecker,* a. a. O. Taf. XVIII. Fig. I. d. e. f. u. IV.

*G. Kupffer.* De cornus Ammonis textura disquisitiones praecipue in cuniculis institutae. Diss. inaug. Dorp. 1859. 8.

*Ed. de Wahl.* De retinae textura in monstro anencephalico Disquisitiones microscopicae. Diss. inaug. Dorp. 1859. 8.

*C. H. Bosse.* De gangliorum spinalium vi in nutriendas radices posteriores nervorum spinalium. Diss. inaug. Dorp. 1859. 8. Wegen zu späten Eintreffens verbleiben diese Dorpater Dissertationen dem nächstjährigen Berichte.

Bei der jetzt allgemein üblichen Behandlung der Nervenpräparate, mittelst Erhärtung derselben in Chromsäure und darauf folgenden Legens in Carminlösung fanden *Lister* und *Turner*, dass bei den Fibrillen sowohl des centralen, als peripherischen Nervensystems Achsencylinder und Markscheide sich chemisch wie morphologisch verschieden verhalten, und sie erkennen darin ein schätzbares Unterscheidungsmerkmal der Nervenfasern von andern Geweben. Bei Behandlung mit Chromsäure wie der Achsencylinder gar nicht verändert, die Markscheide hingegen undurchsichtig, braun und concentrisch gestreift: daher erscheinen dünne Querschnitte der Nervenfasern, im durchfallenden Lichte als braune concentrische Ringe mit durchsichtigen farblosen Centralflecken. Wird hingegen der mit Chromsäure behandelte Nerve in Carminlösung getaucht, so nimmt der Achsencylinder den Carmin mit besonderer Leichtigkeit auf, lässt aber die Markscheide unberührt. Bei gekochten Nerven bleibt überdiess die Einwirkung des Carmins ganz dieselbe. Alle diese Erscheinungen zeigten sich besonders schön an den Rändern von Längsschnitten des Rückenmarks. Nicht selten war hier eine frei liegende Nervenfaser an ihrem Ende von der weissen Substanz der Scheide entblöst, der zarte carminrothe Achsencylinder lag frei zu Tage und liess nur an einzelnen Stellen anhängende Flocken von jener erkennen, doch schimmert er auch bei unverletzten Nerven mit seiner blassrothen Färbung durch, während die weisse Substanz bei der Behandlung mit Chromsäure stets ein fasriges Gefüge erkennen lässt. Das faserige netzförmige Gefüge der Markscheide, welches nach der Behandlung mit Chromsäure wie andern Behandlungsweisen, z. B. nach Kochen der Nerven eintritt und von *Stilling* irrig gedeutet wurde, leitet *Lister* von einer molekularen Aggregation der Fetttheilchen ab, in der Art, dass das in frischem Zustande flüssige Fett der Markscheide beim Erstarren ein krystallinisches Gefüge annehme. Auch das Glycerin wird von *L.* zu mikroskopischen Untersuchungen der Nerven empfohlen, indem es nicht, wie das Terpentinöl, die Markscheide undurchsichtbar lässt. Mit diesem Reagens fand er *Kölliker*'s Beobachtungen bestätigt, dass die Fasern der Nervenwurzeln bei ihrem Eindringen nach Innen durch Columnarregion sich verjüngen, dass diese Verjüngung nur die weisse Substanz treffe, hingegen der Achsencylinder seinen Durchmesser selbst in der grauen Substanz behalte und die Markscheide in ein dünnes Häutchen endlich ausgehe, so dass die Nervenfasern sich wenig von den Ausläufern einer Nervenzelle unterscheiden.

*Stilling* bleibt bei seiner früheren Behauptung, dass die Nervenprimitivfaser in ihren Bestandtheilen: Hülle, Mark und Achsencylinder, aus einem Netzwerke von feinsten Elementarröhrchen bestehe, zwischen welchen die ölartige Nervenflüssigkeit sich befinde (S. diesen Bericht 1856. S. 30), noch immer stehen, doch gibt er zu, dass die von ihm früher beschriebenen farbigen Erscheinungen an denselben nur Interferenz-Phänomene seien. (S. 701—722.)

Wenn schon früher *Harless*, *Lieberkühn* und *Axmann* vom Kerne der Nervenzellen Fortsätze durch das Zellenparenchym bis in eine Nervenprimitivfaser übergehen sahen, so bestätigt *Stilling* diese Behauptung nur in soweit, als er beobachtete, wie solche Fortsätze durch grössere oder kleinere Strecken des Zellenparenchyms verlaufen, und er ist der Meinung, dass dieser totale Uebergang ein Irrthum zufolge der Anwendung zu geringer Vergrösserungen sei.

Ferner erhalten wir von *Stilling* zahlreiche Messungen, sowohl der Nervenprimitivfasern, als der Nervenzellen und ihrer Bestandtheile in den verschiedenen Theilen der grauen Substanz des Rückenmarkes bei den vier Wirbelthierklassen, so wie er auch Messungen der vereinzelten Nerven-

zellen in den weissen Strängen des Rückenmarkes bei verschiedenen Thieren beifügt. Bezüglich der *Form* der Nervenzellen unterscheidet *Stilling* 1) die *vieleckigen, polygonalen,* am meisten in den grauen Vorderhörnern, besonders beim Menschen und bei den Säugethieren in die Augen fallend; 2) die *oblongen,* in allen Theilen der grauen Substanz vereinzelt auftretend, am auffallendsten in der substantia gelatinosa beim Menschen und bei den Säugern; ihre Gestalt ist durch die vorzugsweise nach zwei entgegengesetzten Richtungen von ihnen ausgehenden grossen Fortsätze bedingt; 3) *die rundlichen, kugelförmigen* Zellen; an den verschiedensten Stellen der grauen Substanz, am häufigsten in den „Dorsalkernen"; ihre Form entsteht dadurch, dass das Parenchym der betreffenden Nervenzellen sich nicht allmälig, während es in den Nervenzellen-Fortsatz übergeht, sondern mehr plötzlich verschmälert. Was die *Anzahl* der von den Nervenzellen abtretenden Fortsätze anbelangt, so fand *St.* ihrer acht im grauen Vorderhorne, Regel sind 3—5 bei den Säugethieren, Nervenzellen mit 5 und noch mehr Fortsätzen sind bei Vögeln und Amphibien seltner, hingegen häufig bei Fischen: Petromyzon hat in den grauen Vorderhörnern sogar Nervenzellen mit neun dicken Ausläufern. Die Theilung dieser letztern lässt kein bestimmtes Gesetz erkennen, sie geschieht meist durch Bi- und Trifurcation. (S. 845—853.)

Was die übrigen von den andern Forschern abweichenden Ansichten über den Bau des Rückenmarkes, namentlich die mit grossem Fleisse ausgearbeiteten historisch-kritischen Abhandlungen der einzelnen Theile betrifft, so müssen wir den Leser auf das voluminöse 1192 Quartseiten enthaltende Werk selbst verweisen.

In Betreff der *Endigungsweise* der Nerven liegen auch in diesem Jahre mehrere Arbeiten vor: *Krause* hat seine Untersuchungen über die Endigungsweise der sensibeln Nerven, welche im vorjährigen Berichte (S. 241) mitgetheilt wurden, wieder aufgenommen und durch neue Resultate im gleichen Sinne unsere Kenntniss darüber erweitert. Die Endkolben, corpuscula nervorum terminalia bulboidea, in welche die sich dicho- und trichotomisch theilenden Primitivfibrillen endigen, bestehen aus einer bindegewebigen Hülle mit Kernen und einem annähernd cylinderförmigen Strange von weicher, matt glänzender Substanz, in dessen Mitte als centraler Streifen mit etwas verdicktem Ende die Achsenfaser eingebettet liegt; ihre Hülle hängt unmittelbar mit dem Neurilem der Nervenfaser zusammen, welches sich dicht vor dem Ende der Letztern etwas abhebt. An den grössten Endkolben befinden sich bisweilen feine Capillaren in der Hülle; sie sind in der Conjunctiva

beim *Kalbe* $^1/_{25}$—$^1/_{10}$‴ lang; $^1/_{130}$—$^1/_{77}$ breit,
„ *Rinde* $^1/_{18}$‴ lang; $^1/_{80}$—$^1/_{60}$‴ breit,
„ *Schafe* $^1/_{18}$—$^1/_{16}$‴ lang; $^1/_{84}$—$^1/_{63}$‴ breit,
„ *Schweine* $^1/_{30}$—$^1/_{16}$‴ lang; $^1/_{120}$—$^1/_{72}$‴ breit,
„ *Menschen* $^1/_{70}$—$^1/_{30}$‴ lang; $^1/_{70}$—$^1/_{60}$‴ breit,
„ *Neugebornen* $^1/_{90}$‴ breit,
„ *Menschen* in der Schleimhaut der Mundhöhle auf ihrem Boden:
$^1/_{19}$‴ lang, $^1/_{22}$‴ breit,
in der Schleimhaut des rothen Lippenrandes:
$^1/_{36}$—$^1/_{30}$‴ im Durchmesser,
in der Schleimhaut der Zunge, unterhalb der papillae filiformes:
$^1/_{31}$—$^1/_{25}$‴ lang, $^1/_{28}$—$^1/_{50}$‴ breit,
im Penis: $^1/_{50}$—$^1/_{25}$‴,
in der Clitoris: $^1/_{60}$—$^1/_{30}$‴ im Durchmesser;
beim *Rinde* in den grossen Papillen der Lippe, unterhalb der auf denselben sitzenden mikroskopischen Papillen, und in den makroskopischen, spitzen Papillen der hintern seitlichen Fläche der Zunge:
$^1/_{21}$—$^1/_{19}$‴ lang, $^1/_{83}$—$^1/_{52}$‴ breit;
in der Schleimhaut d. Glans penis:
$^1/_{21}$—$^1/_{15}$‴ lang, $^1/_{84}$—$^1/_{40}$‴ breit;
in der Glans clitoridis:
$^1/_{15}$‴ lang, $^1/_{63}$‴ breit;
beim *Schweine* in der Clitoris:
$^1/_{13}$—$^1/_{10}$‴ lang, $^1/_{18}$—$^1/_{20}$‴ breit;
bei der *Katze* in der Schleimhaut unterhalb der Zunge:
$^1/_{31}$—$^1/_{18}$‴ lang, $^1/_{120}$—$^1/_{100}$‴ breit;
beim *Kaninchen* ebendaselbst:
$^1/_{22}$‴ lang, $^1/_{80}$‴ breit;
bei der *Maus* ebendaselbt:
$^1/_{45}$—$^1/_{30}$‴ lang, $^1/_{170}$—$^1/_{100}$ breit; sowie
in der äussern Rumpfhaut:
$^1/_{40}$—$^1/_{23}$‴ lang, $^1/_{200}$—$^1/_{150}$‴ breit;
bei der *Ratte* ebendaselbst und bei dem *Meerschweinchen,* in der Volarfläche der Zehen sämmtlicher Extremitäten unterhalb der Papillenbasis:
$^1/_{25}$‴ lang, $^1/_{120}$‴ breit;
die *Nervenfibrillen* sind beim *Kalbe* vor ihrem Eintritte in den Kolben $^1/_{400}$—$^1/_{300}$‴ breit, verschmälern sich dann bis zu $^1/_{600}$—$^1/_{500}$‴ und ihre Achenfaser im Kolben misst nur $^1/_{800}$—$^1/_{600}$‴ in der Breite; die Endanschwellung der letztern ist $^1/_{400}$‴ breit; beim Menschen beträgt ihr Durchmesser vor dem Eintritte $^1/_{400}$—$^1/_{350}$‴, nach demselben $^1/_{600}$—$^1/_{500}$‴.

Die Form der Endkolben der *Conjunctiva* beim Kalbe wechselt sehr, von der cylindrischen an kommen verschiedene Biegungen, Schweifungen und Knickungen bis zur knieförmigen Umbeugung vor; sie liegen unmittelbar unter der festern, oberflächlichsten Bindegewebsschichte, welche dicht unter der Epithelialschichte in der Conjunctiva scleroticae an die Stelle des Papillarkörpers tritt, theils horizontal unter derselben, theils in verschiedenen Winkeln mit ihrem dickeren Ende gegen dieselbe gerichtet. Beim Menschen sind die Kolben an genannter Stelle rundlicher, als bei den Thieren, ja fast kugelförmig; der Eintritt des Nerven ist sehr variabel; bald läuft er gestreckt auf den Kolben zu, bald

macht er sackförmige, hirtenstab-ähnliche Biegungen und der Kolben liegt seitlich an ihm; oder es kommen einfache Windungen, sogar zahlreiche Knäuelungen innerhalb seiner Bindegewebshülle vor; ja vor dem Eintritte des Nervens in den Kolben theilt er sich dichotomisch und beide Fasern treten nebeneinander in ihn, um entweder sogleich einfach, oder nach vielfachen Windungen zu endigen. Beginnende Fäulniss zerstört die Kolben, sie zerfallen in fettkörnige Massen, wie auch auf Zusatz von Natron; für die Darstellung empfiehlt sich am besten Abschaben des Epithels und unter Wasser leichte Compression des Präparats mit dem Deckgläschen, Chromsäurelösung, Glycerin, Maceration in Essig erweisen sich nicht so praktisch. Diesen Untersuchungen zufolge hält es *Kr.* für gerechtfertigt, für die einfach sensilben Nerven die Endigung in besondern peripherischen Organen, terminalen Körperchen, als allgemein gültig anzunehmen; er findet eine ununterbrochene Reihe von den Paccinischen Körperchen der Säugethiere durch die der Vögel zu den Endkolben der Säugethiere, von denen durch die Endkolben des Menschen der Uebergang zu den Tastkörperchen des Menschen und Affen gebildet wird.

Nach *Hoyer* treten in der Froschzunge die Aeste der Nervenstämmchen durch die Muskelschichten und bilden oberhalb derselben durch Theilung, Abgabe und Aufnahme feiner Aestchen ein ziemlich engmaschiges Geflecht, von welchem kleine Aestchen mit 10—16 Nervenfasern, anfangs geschlängelt, später gestreckt verlaufend, zur Zungenoberfläche in die *breiten* Papillen (p. fungiformes), als das wahre Organ des Geschmackes aufsteigen; hier enden die einzelnen Primitivfasern innerhalb des Substrates dicht unterhalb der Anheftungsstelle der Epithelien am freien Ende der Papille gerade zu stumpf, blind oder bisweilen in Folge der Gerinnung des Inhaltes mit einem Knöpfchen versehen, wobei das Ende des Nervenästchens cylindrisch, etwas gewölbt und scharf begrenzt erscheint, sowie die dicht nebeneinander liegenden Enden der Fasern sich wie eine aus rundlichen Körperchen gebildete Platte darstellen, während die büschelförmige Ausbreitung der Nervenenden bloss für ein Kunstprodukt gelten muss. *Leidig* weist in seinen werthvollen Beiträgen zur feinern Anatomie der Insekten nach, dass die Haut- wie Sinnesnerven der Arthropoden an ihrem peripherischen Ende Ganglienzellen in sich aufnehmen und sich schliesslich an die Basis der Cuticularfortsätze fest heften.

Nach dem Vorgange *Meissner*'s hat *Manz* über die *Nerven* und *Ganglien* des *Säugethierdarmes* weitere genaue Untersuchungen angestellt. Die Ganglien liegen in ziemlich grosser Anzahl unregelmässig zerstreut, gewöhnlich nur in der tunica nervea, und es gelingt ihre Darstellung an Chromsäure — wie besonders Holzessigpräparaten sehr leicht, indem das gallertig aufgequollene submucöse Bindegewebe sich mit der Pincette bequem abziehen lässt. Ihre Grösse und Gestalt hängt von der Zahl und Richtung der aus- und eintretenden Nerven ab, da sie keine gemeinschaftliche Hülle besitzen; daher ihre *Gestalt* sich ändert je nach ihrer Lage an den Theilungsstellen oder Knotenpunkten eines Nervennetzes oder im Verlaufe eines sich nicht theilenden Nervenstammes; ebenso richtet sich ihre *Grösse* nach dem Durchmesser der zugehörigen Nerven; je grösser der Gesammtdurchmesser dieser, desto beträchtlicher jene; trotz diesem umgekehrten Verhältnisse beider Theile findet sich aber kein solches zwischen der Grösse der Ganglien und der der Thiere; Alter, Entwicklung und Gattung sind in dieser Beziehung massgebend, die grössten Ganglien besitzt unter den von *Manz* untersuchten Objecten das Schwein, die kleinsten der Mensch. Eine weitere Eigenthümlichkeit dieser Darmganglien ist ihr Mangel einer gemeinschaftlichen, alle Zellen umschliessenden Hülle, woher auch ihr flächenartiges Aussehen rührt; hingegen besitzen kleinere Parthieen von Zellen eine ein- oder mehrfache Hülle, wie überhaupt die meisten Darmganglien sowohl aus einzelnen Ganglienzellen, als aus Paketen von zwei bis sechs Zellen zusammengesetzt sind, von welchen Paketen wieder einige mit 12—13 Zellen durch eine gemeinschaftliche Hülle vereinigt sind. Diese stammt vom Neurilemm des anliegenden Nervenstammes her, welches von den eingelagerten Zellen ausgebuchtet erscheint und sich an der andern Seite des Ganglions wieder an den Nerven anlegt. In der Mitte des Ganglions kommen diese Pakete am häufigsten, die grössten zur Seite der sich theilenden oder kreuzenden Nervenstämme vor, gegen die Peripherie befinden sich dann die solitären Zellen. Ausserdem besitzen die einzelnen Zellenpakete der Darmganglien zum Unterschiede von den Ganglien des Herzens und der Blase vom Frosche noch eine einfache strukturlose oder mit Kernen besetzte Hülle innerhalb des Neurilemms; diese Kerne sind ziemlich gross, rundlich oder viereckig, granulirt und identisch mit denen des Neurilemms und vollkommen zu unterscheiden von denen der Ganglienzellen und Nerven, so wie im Ganglion selbst diese Kerne mit den Nervenzellen nicht verwechselt werden können, während diess bei den weiter draussen in den Nerven gelegenen leichter der Fall sein könnte. Jene Kerne aber, welche, denen der Ganglienscheiden ganz ähnlich, innerhalb dieser neben und zwischen den Ganglienzellen liegen, sind höchst wahrscheinlich nicht ausgebildete Gang-

lienkugeln, die Kerne der Hülle sind Bindegewebskerne. Die *Zellen* selbst sind rundlich, oval, polygonal, zusammengedrückt, länglich, wurst- und cylinderförmig, besonders wo sie in den Aesten des Ganglions in das Neurilemm hineingeschoben werden. Ihre Wand ist in den meisten Fällen deutlich erkennbar, ihr häufig braun oder gelblich gefärbter Inhalt fein granulirt mit untermischten grössern Körnern, ihr Kern bläschenförmig, ohne gerade erkennbare Begrenzungslinien, bisweilen granulirt; die Grösse der Zellen ist für die zu einem Ganglion gehörigen eine mittlere, beträgt beim Schweine $^1/_{20}$—$^1/_{30}$ Mm. Sie erscheinen auf den ersten Anblick alle fortsatzlos, „selbstständig", doch gelingt es, auch mehrere als unipolare, selbst mit mehreren Fortsätzen nach einer Seite zu erkennen. Die letztern sind blass, schmal, homogen, selten granulirt und *Manz* sah sie niemals in doppeltconturirte Nervenfasern übergehen. Zeigen Fortsätze Kernbildungen, wie diess häufig der Fall ist, so deutet es auf histologische Unterschiede, solche sind blos der Ausdruck des Zusammenhangs der Ganglienscheiden mit dem Neurilem, wie man diess leicht bei den am Rande eines Nervenstammes oder Ganglions liegenden Zellen leicht beobachten und diese falschen Fortsätze in die Nervenscheide wie zwischen die Nervenfasern eintreten sieht. Ausser diesen falschen, kernhaltigen Fortsätzen existiren aber auch kernlose, welche direkt aus den Ganglienzellen hervorgehen und mit Ausnahme der Breite das vollkommne Bild der in den Darmnerven vorkommenden Nervenfasern abgeben. Während die von den am Rande eines Nervens liegenden Zellen ausgehenden falschen Fortsätze immer die Richtung der Nerven einhalten, biegen sich die wahren meist einwärts gegen die Achse des Nervenstammes um, sind aber gewöhnlich in den Darmganglien nicht weiter zu verfolgen. Ganz dieselben Verhältnisse zeigen die Ganglien in der Harnblase und dem Herzvorhofe beim Frosche. Immerhin erkennt *Manz* auch apolare, fortsatzlose, selbständige Nervenzellen an, namentlich gilt diess bei jenen, welche in gemeinschaftliche Scheiden eingeschlossen sind. Ausser dem Schweine, an welchem *Manz* besonders seine Forschungen anstellte, zeigen sich bei andern Thieren mannigfache Modificationen in Bezug auf Menge und Grösse der Ganglien und ihrer Zellen; beim Rinde sind erstere kleiner, dagegen letztere grösser; beim Schaafe sind erstere wie letztere übereinstimmend mit denen des Schweins, aber die Form der Zellen ist variabel, meist dreieckig, herzförmig, polygonal, die Zellen sind überdiess mehr solitär, als in Paketen vereinigt; beim Kalbe trifft man jugendliche Formen von Ganglien wie Nerven, erstere wie Zellen sind zahlreich im Verhältnisse zum Ochsen, ausserdem erscheint hier auffallenderweise in der tunica nervea eine grosse Menge von Blutgefässen, die sonst bei andern Thieren in dieser Region gegen die Nerven zurücktreten. Das Kaninchen besitzt hingegen sehr grosse Ganglien und die kleinsten runden Zellen, und beim erwachsenen Menschen erscheinen jene durch ihre geringern Dimensionen als auch ihre Lage mehr als Anfänge der Nerven, denn als kleine Nervencentra; sie liegen hier im Verlaufe derselben, seltner an ihren Kreuzungsstellen, bestehen aus wenigen ovalen, langgestreckten, höchstens 10—12 Zellen, mit scharf conturirten Kernen, feinkörnigem, bräunlichem Inhalte und schwer zu erkennenden Fortsätzen und sind, mehr voneinander entfernt; in dem gemeinschaftlichen Neurilemm eingebettet, ohne eine besondere Scheide noch zu besitzen. Beim Kinde sind die genannten Theile alle mehr noch von embryonalem Aussehen. Zwischen Dünn- und Dickdarm lassen dieselben keine grossen Verschiedenheiten erkennen, und ist ihre Zahl im erstern eine grössere.

Die sehr reiche Vertheilung und Ausbreitung der Nervenfasern im submucösen Zellgewebe des Darms schildert *Manz* als ein grossmaschiges Netz; die Nervenstämmchen theilen sich meistens dichotomisch, auch in mehrere Aeste, diese ebenfalls und die feinen Zweige laufen nun über- und untereinander hin, um sich wieder zu trennen. An den Knotenpunkten dieses Netzes bilden alsdann die Ganglien gleichsam Centren, von welchen Nerven überall radienartig verlaufen, ohne dass gerade die meisten dieser Radien im Ganglien ihre Entstehung hätten. Die meisten Nerverzweigungen liegen in einer Ebene, doch treten von derselben auch nach unten zur Muskelhaut und besonders nach oben zur Schleimhaut von den Ganglien Nerven ab. Was die histologischen Eigenschaften diesr Nerven betrifft, so stellen sie nur *blasse* Fasern dar, während dunkelrandige eine grosse Seltenheit sind. Diese Fasern bilden einen messbar breiten Faden, welcher bläulich durchscheinend, homogen, höchstens stellenweise granulirt und ohne alle Kerne ist; kommen letztere etwa wirklich vor, so ist diess nur an den Endigungen derselben der Fall; von der Richtigkeit dieses Ausspruchs überzeugen vorzüglich Holzessigpräparate. Liegen diese Fasern in Bündeln beisammen, so sind sie durch dunkle Zwischenräume voneinander getrennt, und verlaufen etwas geschlängelt, meist über- und untereinander; sie sind vollkommen mit den oben erwähnten wahren Fortsätzen der Ganglienzellen identisch. Wenn auch mit ihnen einzelne doppeltconturirte Fasern in ihrem Verlaufe sich mischen, so bleiben sie doch die alleinigen Elemente der Darmnerven und werden von einer strukturlosen, kernhaltigen Bindegewebsscheide theils in grösserer Anzahl, theils in einzelnen

Parthieen fächerweise zusammengehalten, Die länglichen, scharfconturirten Kerne dieser Scheide — die Kerne der frühern Bindegewebzellen — sind nach der Längenachse der Nerven regelmässig in ihnen vertheilt, veranlassen besonders an den feinsten Nervenverzweigungen zu Verwechslungen mit Capillaren und gehen in die Scheiden der Ganglien über; doch treten sie hier hinter einer andern Art von Kernen zurück; diese, durch Grösse und ein granulirtes Ansehen sich auszeichnend, werden von mehreren Beobachtern dem Nervensysteme beigesellt, für kleine Ganglienzellen gehalten, sie liegen auf den Ganglien und anstossenden Nerven ordnungslos und in grosser Menge, und wenn sie auch in weiterm Verlaufe an Grösse und Zahl abnehmen, so erscheinen sie gerade neben den letzten Verzweigungen in besonderer Grösse, wo sie aber wegen ihrer Lage ausserhalb der Nervenscheide, ihres Mangels eines bläschenartigen Kernes und eines wirklichen Zusammenhanges mit einer Nervenfaser, mit Ganglienzellen nicht verwechselt werden können. Schwieriger wird noch die Deutung der verschiedenen Kerngebilde bei den letzten Nervenendigungen, bei welchen das Neurilem nicht mehr zu erkennen ist, und besonders wenn sie nicht zur Seite, sondern in der Achse von scheinbar ganz nackten Nervenfasern liegen, wie z. B. in den von *Billroth* entdeckten Nervenendplexus im Darmkanale einiger Thiere, von Kindern, im Schlunde des Frosches und des Wassersalamanders. Ob solche feine Nervenplexus im Darmkanale, über deren Beschreibung *M.* in der Hauptsache mit *Billroth* übereinstimmt, wirkliche Endplexus seien, wagt er nicht zu entscheiden, um so mehr als neben ihnen auch nicht theilende und nicht anastomosirende Fasern durch ihr Vorkommen auf eine andere ausserhalb der Plexus gelegene, freie Endigung hinweisen. Wenn ferner nicht alle zu den Ganglien gelangenden Nervenfasern mit seinen Zellen nicht in Verbindung treten, sondern ein grosser Theil von diesen Fasern blos über sie hinwegstreift, so ist gleichwohl nicht mehr zu zweifeln, dass 1) in den Ganglien des Darmes Nervenfasern mit ihren Zellen zusammenhängen und 2) in ihnen neue Nervenfasern ihren Ursprung haben.

*Reichert* hält hingegen die von *Meissner* entdeckten und von *Billroth* bestätigten Nervenanastomosen in der Darmschleimhaut, welche auch Ref. unzweifelhaft erscheinen, geradezu für Täuschung, indem dieser angebliche Nervenplexus nichts anderes sei, als ein unregelmässig mit stagnirendem, geronnenem Blute erfülltes Gefäss — besonders Capillarnetz, wie ihn eine genaue Durchmusterung zahlreicher Kinderdärme nach vorschriftsmässiger Behandlung mit und ohne Injektion auf's Bestimmteste überzeugte. Als einen Hauptgrund der Täuschung, deren Möglichkeit *R.* nicht in Abrede stellt, ist der Umstand hervorzuheben, dass man die Fasern des Netzwerkes selten im Zusammenhange mit grösseren Gefässen sieht; denn die Arterien des Darmes treten durch das Stratum musculare externum, durch das sogenannte nerveum zum Stratum musculare internum s. subglandulare, wo sie sich in Endverzweigungen auflösen und mit den feinsten Capillaren in der Drüsenschichte und den Zotten ausbreiten; die Capillarnetze für das Strat. musculare kommen aus Zweigen, welche an der Aussen- und Innenfläche, sowie zwischen der Längs- und Kreisfaserschichte abgehen. Die Capillarnetze des Strat. nerveum stehen mit Zweigen in Verbindung, welche an der Innenfläche des Strat musc. ext. und am Stat. subglandulare verlaufen. Gleiche Verhältnisse bieten die Venenverzweigungen, welche das Blut von den Capillaren zurückführen; es sind daher im mittlern Bezirke des Strat. nerveum vorzüglich weitmaschige Capillarnetze vorzufinden, während nach der von *Billroth* angegebenen Präparationsmethode die grössern Gefässe an der Drüsen- und äussern Muskelschichte haften bleiben. *R.* schlägt desshalb zur richtigen Einsicht der hier obwaltenden Verhältnisse senkrechte Schnittchen aus der ganzen Dicke des Darmes vor, wobei man allerdings weniger Capillaren erhält, aber durch ihre erkennbare Verbindung mit stärkern Gefässen vor Täuschungen gesichert bleibt.

An der Eintrittsstelle der Ciliarnerven in den Ciliarmuskel, in ihren Zweigen erster und zweiter Ordnung findet *H. Müller* beim Menschen rundliche, polygonale, 0,016—0,025 Mm. grosse Zellen mit feinkörnigem Inhalte, bläschenartigen Kerne und zwei bis drei Fortsätzen; ohne den Uebergang der letztern in dunkelrandige Nervenfasern wirklich beobachtet zu haben, glaubt sie *M.* gleichwohl zu den Ganglienzellen rechnen zu müssen, da sie von andern hier vorkommenden Zellen sich hinreichend auszeichnen und im Innern von Nervenbündelchen liegen. Während sie ferner weder weiter rückwärts im Verlaufe der Ciliarnerven durch die Suprachoroidea, noch an den feinsten Nervenzweigen im Innern des Ciliarmuskels vorkommen, so beschreibt *M.* bei letztern ausser ziemlich zahlreichen Theilungen in 2—3 Fasern auch noch knotige Anschwellungen, welche kleinen bipolaren Zellen bisweilen völlig gleich sehen; es liegt nämlich im Innern der angeschwollen Nervenfaser ein rundlich-ovales Körperchen von 0,012 Mm., welches homogen glänzend, einem corpusculum amylaceum nicht unähnlich und mit einem nucleolusartigen Kerne versehen ist, aber gleichwohl nicht als Kern gedeutet werden kann und keinen Zusammenhang mit dem Achsen-

cylinder der Nervenfasern erkennen lässt. Die Deutung dieser Knötchen ist *M.* nicht klar; da sie entschieden keine cadaveröse Erscheinung sind, so könnten sie vielleicht als Uebergangsformen zu den ächten Ganglienzellen gelten; ebenso ist kein Grund vorhanden, ihnen eine pathologische Bedeutung, wie sie die kolossalen Varikositäten der Retinafasern bei *M. Brighti* besitzen, zu geben.

Ebenso schildert *H. Müller* ein gangliöses Nervengeflecht im Hintergrunde des Auges, welches aus blassen wie dunkelrandigen Nervenfasern und Ganglienzellen bestehend, manchmal sehr beträchtlich, manchmal weniger entwickelt, aber constant vorhanden ist. Die Nerven der Choroidea kommen grösstentheils von den Ciliarnerven, zum Theil treten einzelne Fasern mit den Ciliargefässen ein; durchforscht man die Ciliarnervenstämmchen in ihrem Verlaufe von der Sclera bis zum Ciliarmuskel, so sieht man mehr oder weniger Aestchen, welche bald aus wenigen, bald aus mehreren, theils dunkelrandigen, theils blassen Nervenfasern bestehen, unter verschiedenen Winkeln abgehen. An den Abgangsstellen kommen die Fasern von den verschiedensten Parthieen der Stämmchen, während sie sonst in diesen parallel hinziehen und mehrmals rührten die dunkeln wie blassen Fasern der Zweige sowohl vom vordern, als hintern Ende des Stämmchens her. Mit diesen Seitenästen der Ciliarnerven verbindet sich ein Netz, welches zwischen den Choroidealgefässen und der Sclera in der hintern Bulbushälfte liegt. Hier wiegen die blassen, kernhaltigen Fasern vor und in Bündelchen von 0,1 Mm. kommen gar keine oder höchstens eine bis sechs dunkelrandige Fasern vor; diese laufen meist durch die Anastomosen der erstern, sich mehrfach theilend, und die feinern Ausläufer des Netzes überhaupt, nur wenige Fasern mit sich führend, verlieren sich in den Ringmuskeln der Gefässe, besonders der arteriellen. In dieses Nervennetz, welches sich bis zu den Stämmchen der Vasa vorticosa erstreckt, sind *Ganglienzellen* von verschiedener Grösse (0,04 Mm.) mit ihrem bläschenartigen, körnigem Inhalte und ihren in blasse Fasern übergehenden Fortsätzen eingestreut. Sie sitzen nicht blos in den Stämmchen der Ciliarnerven, da wo sie sich in dem Ciliarmuskel zu vertheilen anfangen, sowie auch weiter rückwärts, sondern auch an den kleinen Seitenästen derselben nahe an ihnen oder weiterhin im Netze zerstreut, bald einzeln in dessen Knotenpunkten, bald in kleinen Gruppen beisammen. Die Zellen sind länglich, polygonal, mit einem meist deutlich erkennbaren Fortsatze, bisweilen mit zwei oder drei Fortsätzen, deren Uebergang in dunkelrandige Fasern immer problematisch blieb. Ihre Zahl ist variabel und steht zu der Entwicklung der Muskeln in der Choroidea in Verhältniss.

*Rudolph Wagner* wendet sich von seiner früheren, gegenwärtig noch von *Virchow* und *Kölliker* vertretenen Ansicht, dass die feinkörnige, graue Substanz (Neuroglia) eine Art Bindesubstanz, ein blosses Bette für die Blutgefässe und die Ganglienzellen sei, wieder ab, und kehrt wenigstens für das *kleine Gehirn* zur alten, schon längst von *Henle* wie *Gerlach* aufgestellten Behauptung zurück, dass die graue Rindensubstanz desselben analog wie die elektrische Platte, für eine Ausbreitung reiner Nervensubstanz, welche sich bei den höhern Wirbelthieren bis zwischen die der Retina ähnliche Körnerschichte erstrecke und als eine zusammengeflossene Ganglienmasse betrachtet werden könne, zu halten sei. Er nennt sie die centrale Deckplatte. In ihr entspringen die grossen flaschenförmigen Ganglienzellen mit feinen Wurzeln, welche sich unmittelbar aus der molekularen Masse zusammensetzen, gerade wie die Achsencylinder der elektrischen Nerven durch feinste Vertheilung in die elektrische Platte übergehen. Von dem einen oder seltener zwei Fortsätzen, welche diese flaschenförmigen Zellen nach der Peripherie senden, muss es aber *W.* zweifelhaft lassen, ob sie direkt in gemeine, doppelt conturirte Nervenfibrillen übergehen, oder mit den Fortsätzen der Körner in Verbindung stehen. Nicht minder scheint es *W.*, dass die feinsten Nervenprimitivfasern mit ihren frei gewordenen Achsencylindern ebenso in der molekularen Masse dieser centralen Deckplatte ihren Ursprung nehmen. Ausser diesen dem Kleinhirne eigenthümlichen Zellen findet *W.* noch andere Zellenbildungen in ihm, nämlich *spindelförmige* — sympathische Zellen *Jacubowitsch*'s —, *mittelgrosse* pigmentirte *multipolare* Ganglienzellen im corpus dentatum — kleinere motorische Zellen — und *grosse* Ganglienzellen im Dache der vierten Hirnhöhle (subst. ferruginea sup.) — grosse motorische Zellen —. Diese für's kleine Gehirn ausgesprochene Ansicht dehnt *W.* auch auf's grosse aus, während für das Rückenmark sich noch nichts entscheidendes sagen lasse; er beschränkt sich bloss auf folgenden Lehrsatz: die multipolaren Ganglienzellen der Centraltheile geben theils Fortsätze ab, welche in genuine Primitivfasern oder Commissuren-Fasern übergehen, theils meistens ramificirte Fortsätze, welche aus der diffusen molekularen grauen Substanz unmittelbar entspringen und hier im innigsten Contakte mit den Blutgefässen stehen. Von diesem neu aufgestellten histologischen Grundsatze hält sich *Funke* weder bezüglich seiner faktischen Begründung noch seiner physiologischen Wahrscheinlichkeit überzeugt; denn einmal sei der negative Umstand, dass man eine Verbindung der verästelten Ganglienzellen-Ausläufer mit Fasern oder andern Zellen so selten antreffe, noch kein positiver Beweis, und dann sei eine Iso-

lirung discreter Nervenprozesse kaum denkbar, wenn in allen Centralheerden alle Ganglienzellen zu einer einzigen leitenden Masse zusammengeschmolzen sind.

Die von *Gerlach* angewendete Methode zur Untersuchung der Rinde des *kleinen Gehirnes* (vorj. Ber. S. 239) wendete *Berlin* bein seinen histologischen Forschungen des Grosshirnes an. Die Windungen eines längere Zeit in Chromsäure gelegenen Grosshirnes zeigen in einer Entfernung von 1‴ von der grauen Substanz 0,0012 bis 0,003‴ dicke Nervenröhren, welche zu deutlichen Bündeln aneinander gedrängt einen radiären Verlauf erkennen lassen. Ausser diesen und selbst noch feinern Fasern der *weissen* Substanz erkennt man ohngefähr 1,5‴ von der grauen Substanz dünnere Nervenröhren, welche nicht zu Bündeln vereinigt die ersten im rechten Winkel schneiden, also horizontal verlaufen. Sämmtliche Fasern sind dunkelrandig, mit vielen Varicositäten und leicht isolirbarem Achsencylinder, welcher sich oft gabelförmig theilt, als Ausdruck einer nicht selten auftretenden Theilung der Nervenröhren. Zwischen den Bündeln liegen rundliche, 0,002 bis 0,003‴ grosse, granulirte Körner mit zwei und mehreren fadenförmigen feinen Anhängen, welche mit den Achsencylindern, aber auch Nervenröhren in Zusammenhang stehen; je näher der Peripherie nimmt ihre Anzahl stetig zu.

In der *grauen* Substanz des Grosshirnes, welches auf die bekannte Weise mit carminsauren Ammoniak behandelt war, unterscheidet *B.* von Centrum angefangen sechs folgende Lagen: 1) eine intensiv rothgefärbte, von $^1/_6$ Dicke der ganzen grauen Substanz (1,5‴); diese geht mit nicht scharfer Grenze in 2) eine mindergefärbte, gleich dicke Schichte über; 3) eine schmälere, dunkel gefärbte, welcher 4) wieder eine hellere Schichte von der Dicke der drei innern Schichten folgt; dann 5) eine dunkle Lage von der Dicke der ersten Schichte, und 6) ein schmaler heller Saum. In diese Gesammtschichten der grauen Substanz treten die Nervenfasern aus der weissen Substanz, in Bündeln zusammengedrängt, ein, diese weichen hier radienförmig auseinander, verschmälern sich durch seitliche Faserabgabe; die zwischen den Bündeln verlaufenden Nervenröhren theilen sich selbst wieder unter spitzen Winkeln; die Bündel hören in der Nähe der Peripherie der Windungen ziemlich plötzlich auf, einzelne Fasern gehen bis in die äusserste, sechste Lage und ändern hier ihre Richtung. Bündel wie Nervenröhren werden, je mehr sie sich der äussern Oberfläche nähern, um so feiner. Durch das Auseinanderweichen der Fasern, ihr Dünnerwerden und schliessliches Aufhören noch vor der Grenze der grauen Substanz entsteht ein bedeutender freier Raum, welcher einestheils von horizontal verlaufenden, gleichfalls gegen die Peripherie abnehmenden Nervenfasern, anderntheils von den noch übrigen Bestandtheilen der grauen Substanz ausgefüllt wird. Diese letztern sind eine zähflüssige, fein granulirte Intercellularsubstanz, die oben erwähnten runden Körner in ihrem Zusammenhange mit den Nervenröhren und die Nervenzellen. Diese zeigen vornehmlich zwei Hauptformen: die pyramiden- und spindelförmige; die *erstern* kann man in kleine (0,004 bis 0,005‴), mittelgrosse (0,004‴ br. und 0,005‴ l.) und in allergrösste (0,005‴ br. und 0,01‴ l.) eintheilen; ihre Kerne sind theils rund, theils oval (0,002 bis 0,003‴ br. und 0,003—0,005‴ l.), ihre Ausläufer sind äusserst zart, bei den grösseren Zellen oft 0,001‴ dick, fein granulirt und sich vielfach theilend. Von den *letztern,* den spindelförmigen, unterscheidet man 2 Arten: kleinere (0,0025‴ br. und 0,005‴ l.), und grössere (0,005‴ br. und 0,012‴ l.) mit ovalen Kernen und langen Fortsätzen (bipolare Zellen). Ausser diesen beiden Haupttypen kommen auch sowohl Uebergangsformen zwischen ihnen, als multipolare Zellen vor. Diese Nervenzellen sah *B.* im Zusammenhange theils mit den Körnern, theils untereinander, theils mit den dunkelrandigen Nervenfasern; bei letztern ist es wahrscheinlich, dass in ihren Achsencylinder der Zellenfortsatz unmittelbar übergeht. Endlich über das Verhältniss dieser zelligen Elemente zu dem flechtartigen Fasergerüste theilt *B.* folgendes Schema für die einzelnen Schichten mit:

1) *peripherischer* Theil der *centralen weissen* Masse; radiale und horizontale Fasern mit Körnern;
2) *erste* Schichte der *grauen* Substanz: dieselben Gewebselemente, spindel- und pyramidenförmige, mittelgrosse, den radiären Bündeln parallele Zellen mit rechtwinklig abgehenden Fortsätzen;
3) *zweite Schichte:* dasselbe Nervengerüste mit Körnern, die Zellen weniger, aber die grössern häufiger, als die mittlern; horizontale Fasern wenig gehäuft;
4) *dritte* Schichte: wie die erste;
5) *vierte* Schichte: wie die zweite;
6) *fünfte* Schichte: massenhafte Anhäufung von mittlern, pyramidenförmigen Zellen, von welchen die äussern Fortsätze in die sechste Schichte abschicken, um sich daselbst unter spitzigen Winkeln zu schneiden, aber nicht, wie *Jacubowitsch* behauptet, zu vereinigen.
7) *sechste* Schichte: wenig zellige Elemente und Körner in unregelmässiger Lagerung wegen Mangel eines regelmässigen Nervenfasergerüstes, meist Intercellularsubstanz, einzelne horizontal verlaufende, niemals Schlingen bildende Nervenfasern, die von Fortsätzen der Zellen schwer zu un-

terscheiden sind, kleine pyramidenförmige Zellen. Das Dünnerwerden der Nervenzüge, wie Röhren durch Theilung, ihr Schmälerwerden mit dem Auftreten der zelligen Elemente, das Aufhören der Bündel bei der massenhaftesten Anhäufung von Zellen, ihr faktischer Zusammenhang bestimmt *B.* zur Annahme, dass aus den Nervenzellen die Nervenröhren entspringen.

*Mauthner* findet die Untersuchungen *Owsjannikow*'s (ds. Ber. von 1854. S. 62) über den Bau des *Rückenmarks* bei Fischen nach seinen Forschungen am *Hechte* nicht bestätigt. Als Hauptresultate seiner mikroskopischen Analysen stellt er folgende Sätze auf: I. In den Vordersträngen der weissen Substanz findet sich jederseits nach vorne und aussen vom Centralkanale eine $^1/_{11}$ Mm. br. kolossale markhaltige, durch den ganzen Verlauf des Rückenmarks sich erstreckende Nervenfaser. II. Die graue Substanz erstreckt sich flügelartig zu beiden Seiten des Kanales nach vorne und aussen; sie stellt ein dichtes Fasernetz mit eingestreuten Ganglienkugeln dar, dessen Fasern von den seitlichen Flügeln der grauen Substanz aus die weisse Substanz durchbrechen und sich verschiedenartig kreuzen, um zur Peripherie des Rückenmarks zu gelangen. Alle diese Fasern sind grösstentheils Achsencylinder. III. Von Commissuren kommen drei im Rückenmarke des Hechtes vor. Die erste, die Commissur der grossen Ganglienkugeln *Owsjannikow*'s, in der Mitte zwischen vorderm Sulcus und dem Centralkanale gelegen, besteht aus weissen Nervenfasern, welche als gesammelter Strang von einer Seite zur andern ziehen, und nicht aus Achsencylindern, welche die Ganglienkugeln je einer Seite mit deren der andern im Sinne *Owsjannikow*'s untereinander verbinden. Gegen den obern Theil des Rückenmarks wird diese Commissur von zwei, ja drei Nervensträngen gebildet, welche, von einer Seite zur andern ziehend, an einer, vom vordern Sulcus bis zur grauen Substanz verlaufenden Stelle des medianen Faserzugs sich durchkreuzen. Noch weiter nach oben, gegen die Eröffnung des Rückenmarkkanales zu, wird diese Commissur wie auch in der Medulla oblongata durch mehrere kleinere Faserzüge gebildet, welche zu beiden Seiten in oder durch den medianen Faserzug treten. Die *andere,* unmittelbar vor und die dritte hinter dem Centralkanale gelegene Commissur stellen Kreuzungen von Fasern dar, welche auf Anwendung eines das Bindegewebe zerstörenden Reagens deutlich vortreten. IV. Auch bezüglich des Verhaltens der vordern und hintern Nervenwurzeln weicht *M.* von *Bidder*'s Schüler ab. Ein in die Bahn der *vordern* Wurzel gelegter Querschnitt beweist, dass sie unmittelbar vor der vor dem Centralkanale gelegenen Commissur als gesammelter Nervenstrang auftritt; sie verläuft als solcher nach vorne und aussen durch die weisse Substanz, lässt die Flügel der grauen Substanz mit den in ihr enthaltenen Ganglienkugeln nach aussen liegen und besteht aus markhaltigen Nervenfasern. Die *hintere* Wurzel stellt auf einem Querschnitte ein Netz von Fasern dar, welche sich erst nach ihrem Austritte aus dem Rückenmarke sammeln. V. Ferner stimmt in Betreff der *Ganglienkugeln* und ihrer Fortsätze *M.* durchaus nicht mit *O.* überein. Diese liegen nicht zwischen den Längsfasern der weissen Substanz, sondern zwischen denen der flügelartigen Fortsetzungen der grauen Substanz und erfüllen sie gleichmässig vom Centralkanale an bis zur Peripherie. Ihre *Anzahl* ist eine grössere, als sie *O.* angibt; ein Querschnitt zeigt jederseits 15—18 Ganglienkugeln; ebenso ist ihre *Grösse* sehr variabel; ihre *Fortsätze* beschränken sich nicht auf drei, vielmehr kommen deren vier bis sieben vor; die *Form* der Ganglienzellen ist selten dreieckig, meistens vieleckig, spindel-, birnförmig. Die von den Ganglienkugeln nach vorne und aussen verlaufenden Fortsätze tragen Nichts zur Bildung der vordern Nervenwurzel bei, ihre nach Innen gehenden Fortsätze gelangen nicht zur vordern Commissur, sondern legen sich an die vordere Nervenwurzel an und gehen in markhaltige Fasern über, um diese zu verstärken. Die Fortsätze der Ganglienkugeln, welche nach vorne und aussen, sowie jene, welche in querer Richtung nach Aussen verlaufen, verlaufen in dem von den Seitenflügeln der grauen Substanz abgehenden Fasernetze gegen die Peripherie des Rückenmarks, um sie zu erreichen. Die nach rück- und auswärts laufenden Fortsätze treten in jenes Fasernetz über, aus welchem sich die hintern Nervenwurzeln sammeln. VI. Die Substantia gelatinosa Rolandi hängt mit den Faserzügen der hintern Commissur zusammen; doch fehlen hier die ächten grossen Nervenzellen. Dieselben Resultate wie beim Hechte fand *M.* auch bei der Forelle, dem Sander und der Aalraupe.

Zur Aufhellung der noch immer dunkeln Endigungsweise des *Gehörnerven* endlich, sowie zur tiefern Einsicht in die dabei betheiligten Gewebselemente der häutigen Spiralplatte der Schnecke sind auch in diesem Jahre werthvolle Beiträge und wichtige Berichtungen eingegangen. *Deiters* widmete der nähern Kenntniss des nunmehr als Hülfsapparat des Schneckennerven geltenden Corti'schen Organes ein besonderes Studium; er lieferte eine neue, von den bisherigen Anschauungen abweichende Schilderung der Corti'schen Fasern erster und zweiter Reihe, dann des Verbindungsstückes mit beiden Reihen und mit der noch so wenig aufgeklärten Lamina reticularis *Köllikeri,* so wie dieser selbst, welche

er Lamina velamentosa nennt. Ganz über dasselbe Thema erhalten wir von *Böttcher* umfassende Untersuchungen und schon die von beiden Forschern verschieden gefundenen Resultate und Deutungen geben einen neuen Beweis von der ausserordentlichen Schwierigkeit, von allen diesen Verhältnissen sich eine klare Kenntniss zu verschaffen. Da es aber nach des Ref. Ueberzeugung unmöglich ist, von diesen Arbeiten eine allgemein fassliche Darstellung, wie sie die Grenzen unsers Berichtes gestatten, zu geben und da die Verfasser, die Schwierigkeit ihrer Schilderung wohl erkennend, zu einem bessern Verständnisse auf die beigegebenen Abbildungen, welche uns gleichfalls mangeln, Schritt für Schritt verweisen: so müssen wir uns begnügen, diese Arbeiten blos genannt zu haben und halten wir uns möglichen Vorwürfen gegenüber um so mehr für schadlos, als wir überzeugt sind, dass dem Histologen vom Fache diese Mittheilungen ohnediess wegen ihrer Wichtigkeit nicht fremd bleiben können, während sie dem blossen Laien oder Dilettanten selbst mit dem besten Willen nicht klar gemacht werden können.

Ebenso wenig wie über die histologischen Verhältnisse des Corti'schen Organes herrscht auch über den Verlauf des *Schneckennerven*, nachdem die freien Axencylinder seiner Fasern durch die Oeffnungen der Habenula perforata in den Schneckenkanal getreten sind, irgend eine Einigung unter den Forschern. *Böttcher* verfolgte dieselben als blasse, in Form und Durchmesser sich gleichbleichende cylindrische Fäden an der inneren Seite der Stäbchen erster Reihe; indem sie sich alsdann schräg nach oben und aussen erheben, gehen sie in eine Reihe Ganglienzellen über, welche vom Rücken der Stäbchen getragen wird. Diese länglichen Zellen sind so zahlreich vorhanden, als Nervenfaserfortsätze durch die Oeffnungen der Grundmembran treten, hinter ihnen ist aber jede weitere Verfolgung der Nervenfäden unmöglich; vielleicht begeben sich von diesen Zellen Ausläufer zwischen die Stäbchen des Corti'schen Organs, wozu an deren mittlere Theile hinreichender Raum ist. Wenn auch bis jetzt diese Lücke unausgefüllt bleiben muss, so ist doch bestimmt, dass diese Ganglienzellen mit den Nervenfasern im Zusammenhange stehen; denn zwischen den äusseren Stäbchen kommen kleine, glänzende, nackte Fädchen zum Vorschein, verlaufen gerade nach aussen und gehen dann in äusserst charakteristische Nervenzellen über. Diese liegen über dem Insertionspunkt der äusseren Stäbchen und bilden nebeneinander eine regelmässige Reihe, sind glockenförmig, von der Seite rund, 0,016 Mm. lang, 0,008 Mm. breit, granulirt mit einem grossen runden Kerne. Sie senden nach Aussen abermals Fortsätze, welche ebenfalls in Zellen übergehen und vielleicht treten diese noch mit einer dritten Reihe in Verbindung, da auch von ihnen Ausläufer ausgehen (Hund, Katze, Meerschweinchen). Ferner kommen zwischen den Stäbchen zweiter Reihe eine Menge Fasern zu Tage, die sich gegen die Basilarmembran senken, sind auf derselben verbreitert, abgeflacht und durchbohren sie in drei hintereinander liegenden Reihen. Sie haften daher letzterer mehr oder weniger an und erscheinen im gelösten Zustande als ein dichter Wald von Fasern, die zwischen den äussern Stäbchen hervorragen und an ihrem breitern Ende leicht von den übrigen Fasern zu unterscheiden sind. Untersucht man nemlich die Membrana basilaris nach Entblössung aller ihrer Zellen, so findet man unmittelbar an der Insertionsstelle der Stäbchen zweiter Reihe in alternirender Stellung drei Reihen regelmässig gestellter kleiner Flecke und in deren Mitte Oeffnungen, welche die Membran durchbohren. Die erste Reihe der Löcher steht nach aussen von den Zwischenräumen zwischen je zwei äussern Enden der Stäbchen, die zweite und dritte alternirt mit dieser in gleichmässigen Abständen. Gegen diese Oeffnungen senken sich also die breiten Enden der Nervenfasern, doch tritt nur ein dünneres centrales Fädchen durch dieselben hindurch.

Ausser diesen Oeffnungen existiren noch andere Perforationslöcher in der Grundmembran. Noch mehr gegen die äussere Schneckenwand findet man gleich hinter der dritten Reihe der beschriebenen Oeffnungen ein feines, polygonales Netzwerk hyaliner Fasern, welche eine doppelte Reihe von Maschen bildet; es liegt dasselbe aber dem obern faserigen Stratum der Basilar-Membran auf; unter den Knotenpunkten dieser Maschen liegen nun abermals feine Oeffnungen der Membran und diese nehmen die von diesen Maschen abgehenden feinen Fädchen auf, welche in die Scala tympani treten. An dieser habenula perforata externa, deren Oeffnungen viel zahlreicher, wenn auch nicht grösser als an der inneren Seite des Corti'schen Organes sind, kommen sechs Reihen solcher alternirender Oeffnungen vor, durch welche *Böttcher* auf's bestimmteste die Nervenfasern nach Aussen wandern sah. Diese Fasern aber, sowie das zarte Netzwerk, von welchem ein Theil von ihnen entspringt, gleichen vollkommen den nackten Axencylindern. Ob der Epithelialüberzug, welcher im äussersten Abschnitte des Schneckenkanals nach Entfernung der ihn dicht ausfüllenden Zellen auf der Grundmembran zurückbleibt, wirklich als ein solcher zu halten, oder nicht vielmehr als ein polygonales Maschenwerk, in dessen Räume leicht frei werdende Kerne sich befinden, und dieses Maschenwerk als ein nervöses Maschenwerk mit einliegenden Körnern zu deuten wäre, scheint *B.* mehr als wahrscheinlich, zumal der ganze äusserste Winkel

des Schneckenkanales mit solchen Körnern ausgefüllt ist. Wenn nun die Nerven an der obern Fläche in eine Körnerschicht auszulaufen scheinen, so ist dieses Verhalten bei denen in die Scala tympani eintretenden Nervenfasern um so bestimmter der Fall. *B.* spricht sich entschieden gegen *Kölliker* aus, welcher die an der untern Fläche der Basilarmembran vorkommenden Gewebstheile für Bindegewebe hält; denn die von *Schultze* erwähnten Gebilde stellen daselbst zarte, blasse, sich theilende Fäserchen in Verbindung mit ovalen rundlichen Körnern, d. h. an ihnen hängend oder traubenförmig sitzend dar, und *B.* weicht von *Schultze* namentlich darin ab, dass er keine Zellen, wie dieser, sondern nur Körner beobachtete; er behauptet daher, dass die Nervenfasern, nachdem sie durch die Habenula perforata externa in die Scala tympani gelangt sind, in ein Stratum granulosum auslaufen, ohne aber sich dahin zu entscheiden, dass hier bereits alle Fasern des Schneckennerven ihr Ende fänden.

Bei *Morell* und *Ecker* finden sich schöne Abbildungen der Nervenelemente vor, bei letztern die Nerven- oder Riechzellen vom Menschen, sowie die Fasern des Riechnerven vom Hunde.

## III. Zusammengesetzte Gewebe.

### Gefässe.

*Ch. Robin.* Recherches sur quelques particularités de la structure des capillaires de l'encephale. Journ. de la physiologie. Oct. 1859 p. 537. Tab. VI.

*Frey.* A. a. O. S. 420.

*Morell.* L. c. p. 51. Planche. XVI. XVII.

*A. Ecker.* A. a. O. Taf. IV. u. V.

*Robin* unterscheidet drei Varietäten von Capillaren in den Nervencentren und deren Pia mater: die erste enthält Capillaren von 0,007 bis 0,23 Mm. Durchmesser mit homogener Grundmembran und ovalen Längskernen; zur zweiten rechnet er Capillaren mit 0,03 bis 0,07 Mm. Durchmesser, der erstern Haut mit ihren nur noch mehr verlängerten Kernen und einer zweiten ihr anliegenden Haut mit querliegenden, die erstern kreuzenden Kernen, welche den diese Schichte bildenden Faserzellen angehören. Als dritte Varietät gelten ihm Capillaren von 0,06 bis 0,15 Mm. Durchmesser und einer dritten, zu den beiden andern von aussen sich gesellenden, fibrillären Bindegewebshaut von 0,01 bis 0,07 Mm. Dicke. *Robin* hält also Gefässröhren mit Eigenschaften, welche sie nach gewöhnlichem Herkommen schon zu den Arterien oder Venen stellen, noch für Capillaren. Die Faserzellen hängen innigst miteinander zusammen und sind bei ihrer grossen Durchsichtigkeit an ihren Conturen schwer zu erkennen, vielmehr zeigen die queren Kerne ihre eigentliche Gegenwart an; um sie darzustellen empfiehlt *R.*, Stückchen Hirn- oder Rückenmarkmasse einige Tage lang in mit Salpetersäure vermischtes (10: 100) Wasser zu legen. Man erkennt dann, wie sie mit der Zunahme des Durchmessers der Capillaren sich schichtenweise vermehren und dieselben halbringförmig umgeben, wie sie auch bei Gefässen von 0,03 bis 0,05 Mm. Durchmesser eine Länge von 0,04 bis 0,06 Mm. haben und einzelne von den übrigen losgetrennt eine halbgebogene oder Sförmig gekrümmte Gestalt annehmen. Als eine weitere, bisher von den Histologen übersehene Eigenthümlichkeit führt ferner *Robin* auf, dass die um Capillaren der genannten Theile als dritte Schichte herumgelagerte, homogene oder leicht gestreifte, durchsichtige Bindegewebshülle gegen 0,01 bis 0,03 Mm. von den übrigen zwei Häuten abstehe, dass dieser freie Raum mit einer farblosen Flüssigkeit gefüllt sei, in welcher mit verschiedener Menge kleinere Moleküle, freie rundliche 0,005 Mm. grosse Kerne enthalten sind; ausserdem kommen daselbst bei Leuten nach dem vierzigsten bis fünfundvierzigsten Lebensjahre zahlreiche Fettablagerungen theils in Haufen, theils in einzelne Granulationen bis zur Grösse von 0,02 Mm. sowie einer verschiedenen Anzahl von Blutfarbestoffkörner, jedoch stets ohne irgend ein Blutkörperchen vor. Diese merkwürdige Hülle fand *R.* nur an den Capillaren der Nervencentren und es war ihm unmöglich, sie bei Gefässen weiter zu verfolgen, deren Durchmesser ein Drittel eines Millimeters überschritten hatten. Ueberdiess betont *B.*, dass alle diese Verhältnisse bei normalen Hirnen vorkommen und dass nirgends ein Riss oder eine Oeffnung in den eigentlichen Capillaren zu bemerken wäre, aus welcher die Flüssigkeit mit ihren Elementen in den freien Zwischenraum treten könnte.

### Drüsen.

*Sachs.* Zur Anatomie der Zungenbalgdrüsen und Mandeln. Reichert's u. du Dubois's Archiv. Jahrg. 1859. S. 196.

*G. Eckard.* Zur Anatomie der Zungenbalgdrüsen und Tonsillen. Virchow's Arch. Bd. XVII. S. 171.

*G. Eckard.* De glandularum lymphaticarum structura. Diss. inaug. Berol. 8. Cum tabula aënea.

*R. P. Heidenhain.* Symbolae ad anatomiam glandularum Peyeri. Diss. Wratislav. 1859. 8. Uebersetzt in Reichert's u. du Bois's Arch. Jahrg. 1859. S. 460. Taf. XIII.

*H. Luschka.* Die Steissdrüse des Menschen. Virchow's Arch. Bd. XVIII. S. 106. Taf. VI. u. VII.

*L. Braun.* De hepatis cellulis et commutationibus, quas subeant illae quidem reagentibus chemicis tractatae. Diss. inaug. Gryph. 1858. 8.

*H. D. Schmidt.* On the Minute Structure of the Hepatic Lobules etc. p. 13 – 29. Plate I. II.

*J. L. C. Schröder van der Kolk.* Ueber die Structur der Vögellunge. Archiv für holländ. Beitr. Bd. II. S. 92.

*R. Maier.* Ueber den Bau der Thränenorgane. S. 22.

*W. Manz.* Ueber neue, eigenthümliche Drüsen am Cornealrande und über den Bau des Limbus conjunctivae. Henle's u. Pfeuffer's Zeitschr. 3. Reihe. Bd. V. S. 122. Taf. IX.

*Sachs* verwahrt sich auf's Entschiedenste gegen den Vorwurf *Gauster*'s (s. vorj. Bericht S. 246), statt der in den Balgdrüsen der Zungenwurzel und den Mandeln wirklich vorhandenen Follikel nur Durchschnitte von Schleim-Drüsen und Schleimhaut-Ausbuchtungen beschrieben zu haben. Wiederholte Untersuchungen überzeugen ihn auf's unzweideutigste von dem wirklichen acinösen Baue dieser Glandulae folliculares der Zunge und der aus ähnlichen aggregirten Balgdrüsen bestehenden Mandeln, also auch von der unrichtigen Beschreibung *Kölliker*'s, welche *Gauster* durch seine Forschungen ebenfalls bestätigte. Worin aber die neuen Untersuchungen, welche nur geringen Zeitaufwand erforderten, in der That bestehen, darüber ist nicht besonders Neues zu finden; nur *Reichert* führt für die Richtigkeit des Ausspruches von *Sachs* dessen Abbildungen und Erklärungen von Zeichnungen bei, deren Ausführung in Holzschnitt allerdings zu einer bestimmten Annahme von acinösen Drüsen nicht unbedingt beitragen. Auch *Eckard* schlägt sich mit ziemlicher Entrüstung auf die Seite *Kölliker*'s, indem er die Schilderung, wie sie dieser Histologe von den Zungenbalgdrüsen und Tonsillen gegeben hat, vollständig bestätigt. Nicht die Behandlung mit Essig in der Manier von *Sachs*, sondern die Erhärtung in Alkohol von 80 pCt. und alsdann senkrechte Schnitte durch die Mitte der Drüsen geben die nöthige Auskunft, beweisen namentlich wie einestheils der von ihm beschriebene Bau der Lymphdrüsenfollikel sich auch hier unverkennbar wiederhole, und wie anderntheils *Sachs* doch nichts anderes, als Quer-, Diagonal- oder Längsdurchschnitte der tiefer liegenden Schleimdrüsen-Acini vor sich gehabt habe. Gleiche Bewandniss habe es mit den Tonsillen, auch hier hatte allein ein genaueres Studium der *Billroth*'schen Untersuchungen *Sachs* auf die rechte Fährde gebracht.

Nach Durchmusterung zahlreicher Saugaderdrüsen beim Kalbe, Rinde, Hunde, Pferde, Schweine und Menschen gelangt *Eckard* zu der Ansicht, dass ihre Lymphkanäle den wandungslosen Hohlräumen und Lücken zwischen den unter sich verbundenen Fortsätzen der Bindegewebszüge entsprechen. Nach Entfernung der Lymphkörperchen (Methode von *His*) liess sich an solchen mehrere Tage hindurch in Weingeist von 90 pCt. gelegenen Präparaten ein Netz zartester Bälkchen erkennen, welche nirgends, selbst nicht an ihren Vereinigungsstellen, eine Anschwellung, sondern überall gleiche Dicke zeigten. Mehrere solcher Bälkchen umschliessen einen Raum, in welchem ungefähr 20—30 Lymphkörperchen enthalten sind, wobei nach beiläufiger Schätzung auf Eine Seite 4 bis 6 zu liegen kamen. Die Bälkchen lassen nirgends Zellen- oder Kernbildungen, selbst nicht nach Einwirkung von Reagentien erkennen, scheinen vielmehr dem elastischen Gewebe nahe zu stehen; nur in embryonalen und pathologischen Zuständen sind sie aus sternförmigen, kernhaltigen Zellen zusammengesetzt. Die Gefässvertheilung in den Drüsen ist der Art, dass durch die kleinern Maschen meistens nur Ein Capillargefäss, durch die grössern aber mehrere und in verschiedenen Richtungen durchziehen. An erkrankten Bronchialdrüsen des Menschen erkannte endlich *E.*, dass diese Bälkchen wirkliche Röhren mit einem feinkörnigen, den Fettmolekülen des Chylus ähnlichen Inhalte seien und überdiess mit den feinsten Capillaren in unmittelbarem Zusammenhange stunden; er hält sie für Geflechte wirklicher seröser Gefässe, welche einen Ernährungssaft zwischen die enge aneinander gedrängten Lymphkörperchen verbreitet halten, um zwischen ihnen und dem Blute einen möglichst innigen Stoffwechsel zu unterhalten.

Für ähnliche architektonische Verhältnisse, wie sie die Struktur der Alveolen in der Rindensubstanz der *Lymphdrüsen* darbietet, entscheidet sich *Heidenhain* bei den Follikeln der *Peyer*'schen *Drüsen*, welche er bei Hunden und Kaninchen (am follikelreichen Processus vermiformis und der Anschwellung des Dünndarmes vor seinem Eintritt in den Blinddarm) durchmusterte. Abgesehen davon, dass in den allseitig geschlossenen Kapseln der Follikeln, von deren äussern Bindegewebsschichten zahlreiche Faserzüge zu dem zwischen den Follikeln befindlichen Bindegewebe und der Adventitia der darin verlaufenden Gefässe übertreten, keine von der Mitte radienartig ausstrahlende und schlingenförmig umbiegende Anordnung der Gefässe im Sinne *Kölliker*'s, im Innern der Follikel besteht, sondern ein gleichförmig ausgespanntes, zierliches, engmaschiges Netz von Capillaren (0,007 bis 0,01 Mm. an nicht injicirten Präparaten, 0,01 bis 0,017 Mm. an solchen, die nach Unterbindung der Pfortader mit Blut überfüllt waren), abgesehen von diesen Verhältnissen fand *H.* das zwischen diesen Gefässen vertheilte Balkennetz, entgegengesetzt *Eckard*, aus stern- und spindelförmigen, kernhaltigen Zellen gebildet

und den Zusammenhang der als Hohlkanäle gedeuteten, als ein System feinster, seröser Gefässe aufzufassender Bälkchen nicht als Regel, sondern als seltene Ausnahme, welche wahrscheinlich nur in pathologischen Zuständen eintrete, während in der Regel die Mehrzahl der Bälkchen sich nur äusserlich an die geschlossene Wand der Capillaren anlege.

*Luschka* beschreibt eine 2,5 Mm. grosse, 2 Mm. breite und 1,5 Mm. dicke, im Allgemeinen erbsengrosse, von ihm entdeckte Blutgefässdrüse. Dieselbe hängt, in eine grössere und kleinere Portion geschieden, an einem Zweige der mittlern Sacralarterie, welche in Gemeinschaft mit einem Fädchen aus dem Ganglion coccygeum des Sympathicus durch eine kleine, unmittelbar vor der Spitze des vierten Steissbeinwirbels nach vorne und seitlich vom Sehnengewebe des levator ani gelegene Oeffnung tritt. An den durch ein lockeres, Fettzellen, Gefässe und Nerven führendes Zellgewebe untereinander verbundenen einzelnen Körnern dieser Steissbeindrüse lassen sich ein Stroma und in dasselbe eingelagerte Hohlgebilde unterscheiden. Das erstere bildet ein derbes Fasergerüste von feingestreifter oder fibrillärer Bindesubstanz mit eingestreuten oblongen Kernen und schliesst vielfache, den Hohlgebilden entsprechende Lücken ein. Die letztern sind theils *rundliche* Blasen, theils *einfache* oder *verästelte Schläuche*, die *runden* 0,04—0,12 Mm. grossen Blasen sind im Stroma einzeln oder in Häufchen gruppirt und schliessen eine Anzahl kleinerer, aus strukturlosen Wänden gebildeter Blasen in sich ein. Sie erinnern an die Follikel in der Wand der Balgdrüsen, doch nähern sie sich den Blasen der rechten Blutgefässdrüsen durch den Mangel ihrer Höhlen an areolärem Gewebe und Blutgefässen und durch die Möglichkeit, sie aus ihrem Stroma zu isoliren, unterscheiden sie sich von den Follikeln der Lymphdrüsen. Die *schlauchartigen* Bestandtheile dieser Drüse sind mehr oder weniger gezogene Röhren und stellenweisen Einschnürungen, dabei meist gekrümmt und regellos angeordnet. Die *verästigten* Schläuche sind entweder mit kurzen abgerundeten Ausbuchtungen, mit breiter Basis versehen, oder sie haben kolbige mit röhrenförmigen Stielchen versehene Anhänge. Dadurch nähert sich die Steissdrüse den acinösen Drüsen: aber überall fehlt ein Ausführungsgang solcher verästelter Schläuche. Die *Wand* dieser Hohlgebilde ist bei Neugebornen eine homogene, hyaline Grundmembran, an welche sich nach Aussen eine Schicht zartstreifiger Bindesubstanz mit oblongen Kernen anschliesst, beim Erwachsenen aber verwächst letztere so mit ihr, dass eine mechanische Trennung beider unmöglich wird. Der Inhalt der Blasen wie Schläuche ist eine aus verschiedenen Elementen bestehende Zellenmasse. Beim Erwachsenen finden sich bald nur länglichrunde, dichtgedrängte Kerne mit 1—2 Kernkörperchen; gewöhnlich aber trifft man rundliche, polygonale, kernhaltige, 0,012 Mm. grosse Zellen, welche an der innern Seite der Grundmembran sich epithelienartig ausbreiten, aber von da ohne alle Grenzen in den eigentlichen Inhalt übergehen, der aus den Zellenkernen fein granulirten kleinern und selbst 0,04 Mm. grossen, mitunter unregelmässigen, abgeplatteten Zellen mit stachelartigen Ausläufern besteht. Bei Neugebornen stösst man auch auf Flimmerepithelien, wie auf Zellen, welche ihre Cilien bereits verloren haben. Die Gefässe, von der Art. sacralis media herrührend, durchziehen das Stroma und umspinnen als feine Capillaren die Hohlgebilde in polygonalen, weite Maschenräume erzeugenden Netzen. Die Steissdrüse ist endlich äusserst reich an Nerven, so dass man sie, ähnlich den Nebennieren, zum Nervensystem zu rechnen versucht wird. Ihre Nerven bilden im Stroma reichliche Geflechte und einzelne Röhrchen enden in verhältnissmässig grosse Knöpfe; letztere von 0,08 Mm. Dicke stellen eine Art von Endkolben mit einer membranösen, kernhaltigen Hülle dar, innerhalb welcher der Endkolben des Nervenröhrchens in einem Bette von kleinen rundlichen Kernen eingelagert ist. *L.* stellt dieses Gebilde als dem grössern Lappen des Gehirnanhanges verwandt und als die Grenzstränge des Sympathicus unten, wie dieser oben in Verbindung setzend, hin.

*Braun* studirte die Wirkung einer grossen Anzahl (40) von Reagentien auf die *Leberzellen* (Schaf), ohne dass bestimmte Folgerungen sich daraus ziehen liessen. Salpeter-, Schwefel-, Chlorwasserstoffsäure machten sie coaguliren und mehr oder weniger weniger einschrumpfen, Blausäure löst sie nach vierundzwanzig Stunden mit Hinterlassung von Fetttröpfchen auf, dessgleichen die caustischen Alkalien, während bei Einwirkung der kohlensauren Alkalien, von Chlornatrium, Chlorbarium, Kalkwasser, Jodkali, Cyaneisenkalium, Alaun, schwefelsaure Magnesia selbst nach vierundzwanzig Stunden dieses nicht eintritt, ebenso zeigen sich salpetersaures Silber, Sublimat, schwefelsaures Kupfer, essigsaures Blei indifferent; salpetersaures Quecksilberoxydul zerstört den Inhalt, lässt hingegen Hülle und Kern unversehrt. Weingeist vernichtet binnen vierundzwanzig Stunden die Zellen gänzlich, Urin macht sie durchscheinender, Milchsäure zerstört sie ebenfalls, Galle macht in vierundzwanzig Stunden ihre Form unregelmässig, ihren Kern kaum sichtbar. Bezüglich des Baues der Leber überhaupt nimmt *Schmidt* zwei voneinander unabhängige Netze in den Leberläppchen an; das eine, für die Circulation des Blutes be-

stimmte, entspringt an der Peripherie des Läppchens aus den feinsten Zweigen der Pfortader und Leberarterie und endet im Centrum desselben in die Lebervene, das andere beginnt selbstständig gleichfalls in der Mitte des Läppchens zunächst der vena intralobularis, endet an den feinsten Zweigen der Uebergänge und führt das Sekret der Leberzellen nach Aussen fort. Letztere liegen in den Maschenräumen beider Netze und hängen mit dem für die Sekretion bestimmten Netze durch röhrenartige Ausläufer zusammen. Die beigegebenen Abbildungen erregen aber für den Sachkundigen wenig Vertrauen.

Die bisher giltige Ansicht *Rainey*'s, dass in der Lunge des Vögel die Schleimhaut der Bronchien bei ihrem Uebergange in dieselbe aufhöre und die Kanäle als Aushölungen und Gänge zwischen einem capillären Gefässgewebe zu betrachten seien, wodurch also die Luft in die Zwischenräume und Maschen der Capillargefässe dränge und so mit ihrer Oberfläche in Berührung käme — diese Ansicht theilt *Schröder van der Kolk* nicht. Injectionen und mikroskopische Analyse bestimmen ihn vielmehr zu der Annahme, dass die Vögellunge zwar von Luftgängen durchkreuzt werde, welche miteinander communiciren und an der Lungenoberfläche blind endigen; allein die grössern Gänge seien reichlich mit elastischem Gewebe überzogen, in welchem ein dicht zusammengedrängtes, sehr feines Capillarnetz verläuft, dessen Gefässe feiner sind, als bei irgend einer Säugethierlunge (0,002 Mm. b. Huhne, 0,01 Mm. b. Menschen). Die kleinsten Luftgänge im Balkengewebe messen 0,012 Mm.; nirgends liegen die Gefässe isolirt, so dass die Luft unmittelbar durch sie streichen könnte, sie liegen vielmehr in einem mit dünnen Epithelialzellen bekleideten Balkengewebe.

Auch über die bisher noch immer problematischen Drüsen der Schleimhaut, welche die *Thränenorgane* auskleidet, erhalten wir nähere Aufschlüsse. Aus *Maier*'s Untersuchungen an Menschen wie Säugethieren finden sich solche nicht nur in jener des Thränenschlauches, sondern auch in den Thränenkanälchen; doch in letztern und im Sacke des erstern (oberer Theil) in weniger Anzahl, als in dessen Gange (Nasalportion). Sie gehören zu den traubenförmigen, halten aber bisweilen auch die Mitte zwischen diesen und den einfach schlauchförmigen; das Bild gewöhnlicher Schleimdrüsen ist sehr häufig: ein ziemlich beträchtlicher, mehr oder weniger in sich abgerundeter Drüsenkörper in mehrere Lappen und Läppchen getheilt; die Läppchen, gebildet aus den rundlichen Drüsenkörnern, welche, allseitig aufsitzend, von den Verästelungen der Drüse sonst nichts sehen lassen. Eine gewisse Gruppe von Bläschen gehört dann einem feinsten Ausläufer der Verästelungen des Hauptganges an, die Mündungen der Bläschen gehen unmittelbar in das Lumen eines solchen Astes über, welcher mit andern wieder stärkere Aeste zusammensetzt, bis sie alle im Ausführungsgange zusammentreffen. Es kommen aber auch Drüsen vor mit wenigen Drüsenbläschen am Ende eines langen ungetheilten Ausführungsganges, sowie Drüsenformen, bei denen die Theilungen und Abschnittsbildungen in Läppchen wie Sprossbildungen aussehen, die bald an kurzen, bald an längern Verbindungsstielen mit dem Hauptgange oder als Sprossen zweiter Ordnung mit den erstern zusammenhängen, — Formen, bei welchen die einzelnen Abschnitte lose miteinander verbunden sind, bei welchen ferner die Bläschenbildungen mehr wie Ausbuchtungen von schlauchförmigen Gebilden lateral und terminal sich darstellen, so dass dadurch an die Drüsenformation des Magens lebhaft erinnert wird. Sie bestehen aus einer strukturlosen Tunica propria und aus 0,002—0,004‴ grossen, kernhaltigen, polygonalen, ihr Lumen dicht ausfüllenden Zellen, welche bis in den Ausführungsgang heraufgehen. Dieser ist bald gleichmässig breit, bald varikös angeschwollen, bald langgestreckt, bald gekrümmt, öffnet sich trichterförmig auf der freien Fläche der Schleimhaut und seine Zellen vermischen sich mit denen des Epitheliumlagers. Die kleinern Drüsen, den traubenförmigen Schleimdrüsen ähnlich, messen 0,1‴ in die Länge, wovon die eine Hälfte auf den Ausführungsgang, die andere auf den Drüsenkörper kommt, und 0,05‴ in die Breite; bei andern beträgt der Drüsenkörper 0,03—0,05‴ in die Länge, 0,03‴ in die Breite, die Länge des Ausführungsganges 0,09—0,1‴; endlich bei noch grössern hat der Drüsenkörper eine Länge von 0,09—0,1‴, eine Breite von 0,09—0,1‴, und sein Ausführungsgang 0,07—0,08‴; im Allgemeinen also haben die Drüsenkörper eine Grösse von $^1/_{10}$—$^2/_{10}$‴.

Schliesslich gibt uns *Manz* eine detaillirte Schilderung, der von *Meissner* in der Conjunctiva bulbi des Kalbes und Ochsen aufgefundenen, eigenthümlichen, den Schweissdrüsen ähnlichen Gebilde. Wird beim *Rinde* die Augapfelbindehaut in einer Entfernung von 2—3‴ vom Hornhautrande durchschnitten und gegen diesen hin vom Bulbus abpräparirt, so findet man in der Nähe des untern Cornealrandes Schläuche, welche nach Aussen, in der Richtung gegen den Aequator des Bulbus in rundlichen Drüsenkörpern endigen. Diese Gebilde, 6—8 für jedes Auge, gehören der Conjunctiva und dem subconjunctivalen Bindegewebe zugleich an, wobei die Drüsenkörper in letzterm liegen und die Ausführungsgänge durch die erstern selbst hindurchziehen. Die Ausführungsgänge verlaufen theils gerade,

theils gewunden; ihr Lumen ist nicht an allen Stellen gleich, beim Kalbe häufig eingeschnürt, mit einem Durchmesser von 0,02—0,025‴ und sehr verschiedener Länge. Die Drüsenknäuel sind von rundlicher Form, bestehen aus den Windungen und Durchschlingungen, welche der Drüsenschlauch innerhalb einer besondern aus Bindegewebe bestehenden Kapsel macht; gewöhnlich hat jede Drüse nur einen Ausführungsgang, welcher bisweilen eine Strecke weit doppelt ist, entweder gleich vom Knäuel aus oder durch Spaltung des erst einfachen Kanals, ohne jedoch doppelt zu münden. Der Inhalt der Drüse, wie des Ausführungsganges ist eine feinkörnige Masse, ohne nähere histologische Elemente, höchstens mit einem stellenweise erkennbaren Epithelium; die Wand des Schlauches ist strukturlos, äusserst dünn, sowie die Kapsel der Knäuel äusserst zart und zerreisslich. Der Durchmesser der Drüse beträgt beim Kalbe 0,1—0,2‴, beim Ochsen etwas mehr; die Ausführungsgänge münden frei in den Conjunctivalsack nahe am untern Cornealrande gegen den innern Augenwinkel — in mit kolbenförmiger, selbst kugeliger Anschwellung, aber unbestimmter Oeffnungszahl und von 1—2 Blutgefässen begleitet. Aehnliche Bildungen und an derselben Stelle fand *M.* bei der Ziege, hingegen bei dem Hunde, Kaninchen, Marder, der Katze hat er vergebens darnach gesucht.

Beim *Schweine* finden sich ebenfalls Drüsen, vornehmlich am innern Rande der Cornea, in geringer Zahl am äussern, und vereinzelt am obern wie untern Hornhautrande, aber von anderm Baue. In einem Gerüste von Bindegewebsfasern liegen helle, rundliche Bläschen von 0,03 bis 0,1‴ Durchmesser mit ovalen Oeffnungen (0,014 Mm.), welche von einem Wulste (0,05 Mm.) umgeben sind und auf einem kurzen Halse sitzen. Diese Drüsen sind in der nächsten Nähe des Hornhautrandes in zwei bis drei Reihen angeordnet, von denen jede ungefähr zwanzig Säcke enthält; die Grösse der Bläschen varirt, die grössern befinden sich zunächst der Hornhaut, die kleinern weiter hinten. Der Inhalt der Bläschen besteht aus hellen runden Zellen, theils als Epithelialüberzug, theils frei im Innern, ausserdem Kerne und eine feinkörnige Masse, aber keine Fetttropfen. Auch den limbus conjunctivae unterwarf *M.* beim *Menschen* einer genauern Untersuchung. Löste er in der Nähe des obern und untern Hornhautrandes die obersten Lagen der Conjunctiva nach Vorne von der Hornhaut so weit gegen deren Centrum hin ab, bis die Scheere in der eigentlichen Hornhaut arbeitet, so erhielt er in der Flächenansicht ein Bild, welches viele Uebereinstimmung mit dem Befunde beim Schweine zeigte; man erkennt hier zarte, schmale Faserzüge, welche rundliche, 0,05—0,09‴ grosse, in 2—4 Reihen hintereinander stehende lichte Stellen einschliessen. Diese sind, wie man sich nach Entfernung des darüber liegenden Plattenepitheliums überzeugt, mit hellen, runden, kernhaltigen Zellen gefüllt, deren Lagerung allerdings den Eindruck von Drüsenbälgen verursachen. Senkrechte Durchschnitte dieser Parthie beweisen aber auf's Bestimmteste, dass hier durchaus keine solchen Drüsen vorhanden sind. In einer beigedruckten Bemerkung hebt *Meissner* hervor, dass jene bei dem Rinde und der Ziege beschriebenen Drüsen wirkliche Schweissdrüsen seien, aber an einem Orte angetroffen werden, wo von einer Schweissbildung keine Rede sein kann; diese Thatsache hält er für eine Stütze seiner frühern Behauptung (sein Jahresbericht 1856. S. 285), dass dieselben nur oder wesentlich Fett bereiten, der eigentliche Schweiss aber, nur quantitativ verschieden von der Hautausdünstung, mit dieser aus einer und derselben Quelle, nämlich direkt aus den Gefässen der Hautpapillen abstamme; dass also künftig diese sogenannten Schweissdrüsen, Glandulae globiformes (nicht glomiformes) zu bezeichnen seien.

# Bericht

## über die Leistungen

in der

# descriptiven Anatomie

von

Dr. v. WITTICH

in Königsberg.

---

## I. Osteologie.

*G. M. Humphry.* A treastise of the human Skeleton (including the joint) Cambridge Macmillan and cop. 1858.

*C. E. v. Baer.* Crania selecta ex thesauris anthropologicis academiae imper. Petropolitanae 1859.

*Derselbe.* Ueber Papuas und Alfuren. Commentar zu vorstehendem. Petersburg 1859.

*Wenzel Gruber.* Menschliches Analogon der thierischen Vagina nervi trigemini ossea am Felsenbeine. (Memoires de L'Academie de St. Petersbourg. Tom. I. Nr. 4.)

*Derselbe.* Beiträge zur Anatomie des Keilbeines und Schläfenbeines. (Memoires de l'Academie de St. Petersbourg. Tome I. Nr. 3.

*H. Luschka.* Ueber die sogenannten Wris'berg'schen Knorpel und über ein neues Knorpelpaar des menschlichen Kehlkopfes. (Zeitschrift für rat. Med. III. Reihe, Band VII.

*Derselbe.* Das Foramen jugulare spurium und der Sulcus petroso-squamosus des Menschen. (Ibid.)

*Julius Budge.* Beschreibung eines neuen Muskels und mehrerer Muskel- und Knochenvarietäten. (Ibid.)

*R. Maier.* Ueber den Bau der Thränenorgane insbesondere der thränenleitenden Wege. (Freiburg 1859.) pg. 18 f.

*Wenzel Gruber.* Ueber den Acromialknochen und das accidentelle Acromialgelenk des Menschen. (Bulletin de St. Petersbourg. Tom. I. pag. 324—338.)

Wenn die Anatomen auch heutzutage wohl den Standpunkt längs überwunden haben, der die Osteologie als die Lehre von den trocknen Knochen oder die trockne Lehre von den Knochen auffasste, wenn wir auch nicht mehr arm an Handbüchern sind, die in ihre Darstellung neben der Beschreibung auch der Mechanik des Skeletts und seiner Verbindungen Rechnung tragen, so begrüssen wir doch mit Freuden ein jedes neue Unternehmen, das sich bemüht, auch diesen scheinbar unfruchtbarsten Theil der descriptiven Anatomie der physiologischen Betrachtung immer zugänglicher zu machen. Ein Gleiches können wir auch mit Humphry's treatise of human skeleton thun; wir stimmen in des Verfassers Worte in seiner Vorrede von Herzen ein: to hear the study of the human skeleton complained of as Sry and tedious is always, to me a matter of regret.

Das mit einer grossen Zahl recht guter Steinzeichnungen (60 zwischen den Text eingefügte Tafeln) auch übrigens äusserst splendid ausgestattete Werk, entstand zunächst als ein Compendium für den Unterricht (an der Cambridge University) und zeichnet sich durch klare Darstellung aus. Mit besonderer Vorliebe sind die Gelenkverbindungen behandelt und stets auf die Mechanik derselben, wie auf pathologische Veränderungen berücksichtigt. Es sei daher dieses Buch den Physiologen wie den Chirurgen gleich sehr empfohlen.

*C. E. v. Bär* beschreibt in seinen *„Crania selecta“* die Schädel einiger Papuas und weicht in seinen Angaben bedeutend von *Retzius* ab, der dieselben zu den Prognathen Brachycephalen

zählt. Nach *Bär*'s Angaben überwiegt die Längenausdehnung sehr entschieden über alle übrigen Dimensionen des Schädelgewölbes. Er glaubt daher und sucht seine Ansicht in dem Commentar weiter auszuführen, dass *Retzius* keine eigentlichen Papua-Schädel untersucht habe. Ferner finden sich Beschreibungen und Bestimmungen von Alfuren-, Calmucken-, Sinensen-, Aleuten-, Conägen- (Bewohner des Insel Kadjak) Schädel. Zu beklagen ist es, dass von den verschiedenen Craniologen nicht bei ihren Grössenangaben ein und dasselbe Mass in Anwendung gebracht wird. Die Benutzung verschiedener Maasse (*Bär* bedient sich des englischen, *Retzius* des französischen Decimalmaasses) erschwert die Vergleichung ungemein. Der Abhandlung sind vorzügliche Steinzeichnungen beigegeben.

*Wenzel Gruber* gibt eine genaue Beschreibung der Proc. petrosi os. sphen. An den Rändern des hinteren Umfanges des Körpers des Sphenoideum Erwachsener und zwar am seitlichen Rande der Sattellehne, am seitlichen Rande seiner hinteren Fläche und an dem hinteren Ende seiner kleinen flügelförmigen Seitenfortsätze sind jederseits vier Fortsätze zu bemerken. Zwei davon gehören der Sattellehne, einer dem eigentlichen Körper und einer dem kleinen flügelförmigen Seitenfortsatze des letzteren. Verf. bezeichnet die genannten Fortsätze mit nachstehenden Namen: Processus clinoideus posterior superior, Processus clinoideus posterior inferior s. petrosus posterior, Processus petrosus medius und Processus petrosus anterior.

Da der Processus clinoideus posterior inferior s. petrosus posterior von den Anatomen noch nicht berücksichtigt wurde, so wird dieser hier von dem Verfasser beschrieben, derselbe ist in $^{11}/_{32}$ also in mehr als $^1/_3$ d. F. und dabei häufiger beiderseitig, als einseitig zugegen. Ueberwiegend häufig kommt er einfach, selten und zwar in $^1/_{32}$ d. F. an einer und derselben Seite doppelt und in $^1/_{50}$ d. F. doppelzackig vor. Er sitzt immer am untern Ende, oder doch unter der Mitte der Höhe des Seitenrandes der Sattellehne knapp über und an dem Sulcus, durch den der für den Sinus petrosus inferior über den petrosus medius des Keilbeinkörpers in die Hypophysengrube übergeht, oder in eine breite Furche der Seitenfläche des Keilbeinkörpers sich fortsetzt. Er ist 1—7 mm. lang, 1—4 mm. und 2 mm. von vorn nach hinten dick. An der Spitze des massiven Theiles der Pars petrosa des Temporale sind drei Nebenspitzen, Processus sphenoidales apicis partis petrosae ossis temporalis, eine vordere, mittlere und hintere zu unterscheiden, welche durch zwei Zwischenränder, einen vorderen und einen hinteren, von einander separirt sind und eben so vielen Fortsätzen am Körper des Sphenoideum gegenüber stehen.

Die vordere Nebenspitze fehlt selten ($^1/_{10}$ d. F.), die mittlere ist immer oder fast immer zugegen, die hintere oft (beinahe $^1/_2$ d. F.) vorhanden. Der vordere Zwischenrand fehlt sehr selten ($^1/_{33}$ d. F.), der hintere öfters (unter 7 Fällen 3 Mal).

Nähern sich der Processus petrosus anterior s. des Keilbeinkörpers und der Processus sphenoidalis anterior der Schläfenpyramidenspitze bis auf eine geringe Distanz, oder lagern sie sich an einander, so wird das Orificium internum canal carot. (sens. lat.) auch nach aussen abgeschlossen und dadurch vom For. lac. ant. int. geschieden.

Nähern sich der Processus petrosus posterior des Sphenoideum und der Processus sphenoidalis posterior der Schläfenpyramidenspitze bis auf eine geringe Distanz, oder vereinigen sie sich sogar, oder legt sich letzterer bei Mangel des ersteren an die Sattellehne, so wölbt sich über das Ende des Sulcus petrosus inferior und namentlich auch über den Sulcus des Keilbeinkörpers, wodurch jener Sulcus mit der Hypophysengrube zusammenhängt oder zur Seitenfläche des Keilbeines sich fortsetzt, eine Knochenbrücke, wodurch zwischen dem Keilbeinkörper und der Schläfenpyramidenspitze hinter dem Foramen caroticum internum, in ungewöhnlichen Fällen zur Aufnahme des Nervus abducens und des Ueberganges des Sinus petrosus inferior in den Sinus cavernosus ein kurzer Kanal oder ein Loch, Foramen petro-sphenoideum-anomalum entsteht.

Ausser den von den Anatomen berücksichtigten Membranen kommen neben dem Keilbeinsattel noch zwei Paare Keilbeinsattelbänder, Ligamenta sellae turcicae, in der Regel vor, welche die Anatomen noch nicht beschrieben haben. Das eine dem Keilbeinsattel allein angehörige Paar nennt Verf. Ligamenta interclinoidea: das andere dem Keilbeinsattel unter der Schläfenpyramide gemeinschaftlich zukommende heisst Ligamenta petro-sphenoidea s. spheno-petrosa posteriora.

Mit den bekannten Verknöcherungen der harten Hirnhaut im Dache der Vagina nervi trigemini, welche nach W. Grubers Beobachtungen vom 16. Lebensjahre aufwärts vorkommen, sind andere Knochenplatten unter dem Dache des Sinus cavernosus, die bis in das Tentorium sich erstrecken können, nicht zu verwechseln. Sie gehören der Sattellehne an und sind bald ungewöhnlich entwickelte Proc. clinoid. post. sup., bald ungewöhnlich ausgesprochene Fortsätze des Clivus, entweder unmittelbare oder getrennte Stücke derselben. Am oberen Felsenbeinrande kommen aber bei Erwachsenen auch Fortsätze

oder doch Zacken, dann mehr oder weniger vorspringende, an ihren Enden abgesetzte oder nicht abgesetzte, scharfe oder stumpfe Leisten und Platten vor. Sie sitzen entweder 1) auswärts von der Incisura nerv. trig. (die Rudimente des Tentorium osseum der Thiere), oder sie erheben sich innen und aussen von der Incisura nerv. trig. und stellen ein Analogon der Vagina nerv. trig. am Felsenbeine gewisser Thiere dar. Verf. beobachtete und beschrieb die Entwickelung einer solchen knöchernen Vagina an 4 Schädeln. Er knüpft daran die Beschreibung der analogen Gebilde in den Schädeln verschiedener Thiere.

*Luschka* gibt eine genaue Beschreibung der Wrisbergischen Knorpel des Kehlkopfes beim Menschen. Wesentlich verschieden von denselben hinsichtlich ihrer Lage, Grösse und Bedeutung sind 2 den Beobachtern bisher vollkommen entgangene Knorpelchen, die er den Cartilagines sesamoideae, welche *J. Brandt* im Kehlkopfe mancher Thiere gefunden hat, vergleicht. Dieselben sind unabhängig von der Existenz der Wrisberg'schen Knorpel, stehen mit denselben in keinerlei directem Verbande, sind länglich rund und äusserst klein (3 mm. lang, 1 mm. breit). Sie bestehen aus Netzknorpeln und werden von verhältnissmässig sehr dickem Perichondrium überzogen. Ein jeder liegt stets hart am lateralen Rande der Cartilago arytaen. und ist beim Erwachsenen circa 6 mm. von der Spitze des Santorinischen Knorpels entfernt.

Die von *G. J. Schultz* beschriebene Kopfnath zwischen dem grossen Keilbeinflügel und der pars. orbital. des Stirnbeines beobachtete *Budge* 10 Mal an 35 Schädeln, jedoch meistens nur einseitig. Die Nebenthränenbeine (*Luschka*) sah Verf. bei 6 Schädeln von 184.

*R. Maier* gibt in seiner sehr dankenswerthen kleinen Monographie über die Thränenorgane des Menschen auch eine sehr genaue Beschreibung des knöchernen Thränenkanals, sowie seines Verhaltens zu der ihn auskleidenden Schleimhaut (pag. 18, 19).

*Wenzel Gruber* überzeugte sich an 200 Kadavern (Personen aus allen Lebensperioden), dass die Verbindung des Acromium mit dem Schlüsselbeine stets wahre Articulationes-acromioclaviculares waren, dass aber das Vorkommen einer vollständigen Cartilago interarticularis (vieler Autoren) zu den grössten Seltenheiten gehöre. Verf. beschreibt ferner 2 Fälle mit Vorkommen eines eigenen gesonderten Acromialknochens und eines accidentellen Acromialgelenkes einmal an beiden, das andere Mal an nur einer Schulter. Der selbstständige Knochen articulirte sowohl mit dem Schlüsselbeine als mit der Spina scapulae.

## II. Myologie.

*Heinrich Müller.* Ueber glatte Muskeln an den Augenlidern des Menschen und der Säugethiere. (Verhandl. d. physik.-medic. Gesellsch. zu Würzburg. Band IX. Heft 2 u. 3.)

*H. J. Halbertsma.* Anatomisches und Physiologisches über den Musculus Frontalis. (Archiv von Donders u. Berlin. Band II. Heft 1.)

*H. Luschka.* Ueber den weiblichen Afterheber. (Zeitschrift für rat. Med. III. Reihe. Band V. Heft 2 u. 3.)

*Pittard.* Two new Muscles-Digasterico-Myloideus, and Sterno-Omoideus. (Medical Times et Gazette, 19. Februar 1859.)

*Julius Budge.* Muskel-Varietäten (l. c.)

*Wenzel Gruber.* Ueber den Musculus radiocarpeus und Musculus cubitocarpeus. (Bulletin de l'Academie de St. Petersbourg. Tom. XVII. Nr. 28. pag. 439—446.)

*H. Müller* beschrieb früher bereits einen neuen glatten Muskel, welcher beim Menschen in der Gegend der Fissura orbitalis inferior und an der Decke der Orbita liegt. Ausser diesem kommen nun beim Menschen und vielen Säugern nicht unbeträgliche glatte Muskeln an den Augenlidern vor. Am untern geht einer ziemlich dicht unter der Bindehaut bis nahe an den Rand des Lides. Am obern liegt der entsprechende Muskel unter dem Levator palpebrae, hängt mit diesem nach hinten zusammen und geht vorne ebenfalls bis nahe an den Rand. Bei netzförmiger Anordnung ihrer Fasern haben doch beide einen vorwiegend longitudinalen Verlauf. Endlich findet sich auch beim Menschen ein Analogon des Nickhautmuskels der Säuger in schwachen Bündelchen, die gegen die Plica semilunaris verlaufen.

Nach *Halbertsma* ist das untere Ende des Stirnmuskels an der äusseren Seite und auf der Mitte an der Haut befestigt. Der innere Theil geht in den musc. procerus Santorini, den levator lab. super. et alae nasi über. Er ist mit einem kleinen Theil seiner Fasern an die Partie des Stirnbeines befestigt, die unmittelbar über der Naht liegt, welche dasselbe mit dem Oberkieferknochen verbindet. Die Fasern des Stirnmuskels kreuzen sich stets mit denen des Orbicularis und corrugator supercilior., während der Muskel an seiner vordern Seite mehr oder weniger mit der Haut verwachsen ist. Nur ein verhältnissmässig kleiner Theil ist daher mit Knochen in Verbindung. Verf. gibt weiter eine genaue Präparations-Methode dieser Muskelpartien an und bespricht ihre Wirkung, die bekanntlich je nach der Uebung und Gewohnheit eine äusserst verschiedene sein kann. Er unter-

scheidet nach eigenen Beobachtungen 5 verschiedene Kategorien. Nämlich 1) Personen, denen das Vermögen, den M. occipito-frontalis zu bewegen, gänzlich abgeht; 2) solche, bei denen der M. frontalis nur die Augenbrauen in die Höhe zu ziehen vermag, wobei die Stirn gerunzelt wird; 3) solche, bei denen die Galea nur nach vorne, nicht nach hinten bewegt werden kann; 4) solche, bei denen mit dem Nachlass der Zusammenziehung des M. frontalis die Kopfhaare auch nach hinten bewegt werden können, nachdem sie aber zuvor nach vorne gezogen waren; 5) Leute, die auch ohne gleichzeitige oder vorhergehende Wirkung des frontalis (also auch ohne Stirnrunzeln) die Kopfhaut nach hinten zu ziehen vermögen.

*Luschka* beschreibt den M. Levator ani beim Weibe, dessen Verlauf in mancher Beziehung anders ist als beim Manne. Der Ursprung des Muskels ist bei beiden Geschlechtern ziemlich gleich, derselbe beginnt am horizontalen Aste des Schaambeines nahe der Mittellinie des Schossgelenkes und ist hier etwa 2 Finger breit. Nur wenige Bündel entspringen an der innern Seite des Sitzbeinstachels. In seinem Verlauf gehen nun die Bündel des weiblichen Afterhebers, welche vom Schaambeine entspringen, neben der Scheide herab, und zwar so an dieser durch straffes Gewebe befestigt, dass man nur schwer sich davon überzeugen kann, dass die Bündel continuirlich weiter laufen. Dieselben schneiden die Achse der Vagina fast unter einem rechten Winkel. In seinem Verlaufe nach abwärts spaltet sich der Afterheber in 2 Abschnitte von sehr ungleicher Grösse; der eine kommt vor, der andere an dem seitlichen und hintern Umfang des Mastdarms zu liegen. Der an die vordere Seite herabtretende Theil ist viel schwächer als beim Manne und kreuzt sich nicht wie bei letzteren. Der an den hinteren Umfang gelangende Theil ist bei beiden Geschlechtern gleich, er heftet sich sehnig an die vordere Seite des vierten Steissbeinstückes an, sein mittlerer Abschnitt geht in ein Sehnenbündel über, welches vor der Spitze des Steissbeines mit dem der anderen Seite zusammenfliesst, der umfänglichste Theil aber desselben vereinigt sich mit den Bündeln der andern Seite ohne vorher sehnig zu werden. Es fehlen hiernach dem weiblichen Muskel die Beziehungen zur Harnröhre und zu den unmittelbar unter dem Schossgelenke befindlichen Venen, wie wir sie beim Manne kennen, wohl aber findet sich dafür ein selbstständiger Muskel, dem wir eine direkte Einwirkung auf diese Theile wie auf den Anfang der Scheide zuschreiben müssen. Es ist dies der Muskel, den man bei vielen Thieren als Constrictor vestibuli bezeichnet hat. Verf. nennt ihn im Gegensatz zu dem gemeins. Constrictor cunni genannten Muskel — Constrictor cunni profundus. Er zeigt vollständig den Typus eines Sphincters, liegt schon bei mässiger Füllung der Vorhofszwiebeln hinter denselben und zieht über die obere Seite der Harnröhre und um den ganzen von diesen nicht bedeckten Umfang des untern Endes der Scheide herum. Der obere Theil dieses aus quergestreiften Muskelbündeln bestehenden Ringes stösst an die vordere Gränze des Theils der Harnröhre an, welcher das Stratum musculare horizont. darstellt. Der hintere um die Scheide ziehende Abschnitt fliesst mit dem M. transvers. perinaei prof. zusammen.

*Pittard* beschreibt in einem Briefe an den Herausgeber der Medical Times et Gazette zwei *einmal* beobachtete Muskelvarietäten: einen sterno-omohyoideus und digastrico-myloideus. Ersterer entspringt vorne in der Mitte des Brustbeines mit dünner Sehne und geht schief nach aussen und oben, indem er mit dem Schlüsselbein sich kreuzt, zum Nacken, um hier in der den Trapezius deckenden Sehne zu verschwinden. Die Fasern laufen parallel, entgegen und unter der Faserung des Platysma myoides und unter der Vena jugularis ext., er kann daher nicht gut als ein getrenntes Stück des letztern Muskels aufgefasst werden. Vielleicht ist er eine Portion des Sternomastoideus. Der zweite entsprang durchaus unsymmetrisch vom Anfang der Mittelsehne des linken Digastricus, breitete sich fächerförmig aus und verlor sich, die Mittellinie kreuzend, zwischen den Fasern des Mylohyoideus. Keine Naht unterbrach die Faserung.

*Budge* beschreibt einen besonderen M. Tensor trochleae, der fast beständig von dem Levator palpebr. superior. abgeht, sich nach innen wendet, in zwei Sehnen theilt und an die Trochlea sich ansetzt. In 20 Fällen fehlte er nur 4 oder 5 Mal. Der Verf. gibt bei dieser Gelegenheit eine genauere Schilderung der verschiedenen Fascien des Bulbus oculi und deren Beziehung zu diesem Spanner der Trochlea. An diese Mittheilung, deren Details an Ort und Stelle nachgelesen werden müssen, knüpft sich eine Sammlung von Muskelvarietäten. So sah *B.* bei einem sehr muskelkräftigen männlichen Individuum die grösste Partie der letzten Dentation des M. serratus anticus major ununterbrochen in die entsprechende, an der neunten Rippe sich inserirende Zacke des M. obliquus abd. ext. übergehen. In einem andern Falle entsprang der M. sternalis Autorum an der rechten Seite vom untern Rande und der vorderen Fläche, sowie mit einem sehnigen Zipfel an der vorderen Fläche des Knorpels der 6. Rippe, seine aufwärts steigenden Fleischbündel gingen in eine schmale Sehne in der Gegend

der dritten Rippe über, welche sich nach rechts und links theilend, mit den Fleischbündeln beider M. pectorales communicirt.

Der M. cucullaris entsprang einmal nicht vom innern Drittel der Linea semicircularis superior und nicht von der Protuberantia occipitalis externa, sondern ganz nach aussen am innern Rande des M. sternocleidomastoideus. Der Levator anguli scapulae zerfiel in 2 vollständig gesonderte Portionen, von denen die obere, der ersten Zacke entsprechend, vom Proc. transversus atlantis entsprang. Zur vierten Zacke trat ein Verstärkungsbündel vom Cucullaris. Auch der in der *Henle*'schen Myologie p. 33 als Varietät des Splenius cervicis erwähnte Muskel, der über dem Serratus post. sup. schmal und sehnig von den Dornen des 6. und 7. Halswirbels entsprang, wurde vom Verf. gefunden.

*Wenzel Gruber* fand an 200 Leichen einmal, also äusserst selten einen M. radio-carpeus. Derselbe liegt im untern Theile des Sulcus radialis aut brachii hinter den Vasa radialia auf dem Radius oder der untersten Ursprungsportion des M. flexor pollic. longus auf dem M. pronator quadrt. und dem Carpus. Er erspringt fleischig und theilweis kurzsehnig von der vorderen Fläche und dem innern, diese von der Beugefläche scheidenden Rande des Radius. Gleich nach seinem Ursprunge wendet er sich auf die Beugeseite des Unterarms und steigt schief neben dem radialen Rande des M. flexor pollic. longus abwärts und etwas rückwärts zu der fibrösen Scheide der Sehne des M. radialis intern. und in dieselbe. Die starke plattrundliche wird gegenüber dem Ende des Radius oder erst gegenüber der tuberosit. os. navicularis frei. Sie dringt in die fibröse Scheide des M. radialis intern. und verschmilzt mit deren innerer Wand. Sie theilt sich in 2 Bündeln, ein vorderes und ein hinteres. Ersteres breiter und kürzer verstärkt die genannte Scheide an ihrem innern Umfange und setzt sich an die tuberositas oss. multang. maj. Das hintere, längere und schwächere Bündel geht mit strahlenförmig auseinanderweichenden Fasern an das Lig. carp. volar. profund. über, wovon die untersten an das Os capitatum sich ansetzen. Der Muskel ist ein Flexor der Hand gegen den Vorderarm.

Einmal beobachtete Verf. einen M. cubito carpeus. Derselbe entsprang von der innern Fläche der Ulna unter dem unteren Rande des M. pronator quadrat. mit diesem in einer Strecke von $^1/_2$" verwachsen, er verlief schief abwärts und vorwärts zu der Emin. Carpi rad. und inserirt sich vorzugsweise an die Tuberositas o. multangl. maj., aber auch an die Tuberos. o. navicularis und mit einigen Fasern an die Verstärkungsbänder der Handgelenkskapsel.

## III. Neurologie.

*H. Luschka.* Ueber die Communication der vierten Hirnhöhle mit dem Subarachnoidealraume. (Zeitschr. für rat. Med. III. Reihe. Band VII. Heft 2 u. 3.)

*John Coghill*, M. D. Lectures on the Structure and Relations of the Nervous System at the Periphery, including the Neurology of the Organs of Spectal sense. (the Lancet, September 10. 1859.)

*Ph. Owsjannikow.* Einige Worte über die „Mittheilungen" des Hrn. Dr. Jacubowitsch. (Virchow's Archiv. Bd. XV. Heft 1 u. 2.)

*Reichert.* Ueber die angeblichen Nervenanastomosen im Stratum nerveum s. vasculosum der Darmschleimhaut. (Müller's Arch. Heft 4. 1859.)

*Luschka* vertheidigt seine vor mehreren Jahren bereits ausgesprochene Ansicht über die Communication des vierten Hirnventrikels mit dem Subarachnoideal-Raume durch den hiatus Magendii gegen *Kölliker*'s Angriffe und sucht neue Beweise dafür beizubringen, dass jener Hiatus kein Kunstprodukt sei.

*Reichert* erklärt jene von *Billroth* beschriebenen Nervenanastomosen im Strat. nerveum der Darmschleimhaut für nichts anderes, als ein unregelmässig mit stagnirendem geronnenem Blute erfülltes Gefäss — besonders Capillarnetz. Verf. kam zu dieser Anschauung durch Injection dieser muthmasslichen Anastomosen.

*Coghill* gibt mit anerkennungswerther Benutzung der einschlägigen Literatur in einer Reihe von Vorlesungen eine Zusammenstellung der jetzt gebräuchlichsten Ansichten über die Endausbreitung der Nerven in Muskeln-, Haut- und Sinnesorganen. Für die ersteren neigt sich Verf. der Ansicht zu, dass die feinsten Nervenfibrillen, das Sarcolemma durchbohrend, in die Muskelfibrillen übergehen. Auch für die Empfindungsnerven acceptirt Verf. die freien Endigungen.

*Owsjannikow*'s Worte etc. enthalten wenig mehr als eine nicht gerade sehr erquickliche und nicht sehr geschickt in den Mantel einer gewissen Bonhomie gehüllte Polemik gegen *Jacubowitsch*'s Untersuchungen über den feineren Bau des Rückenmarkes. Es dürfte um so weniger gerathen sein in dieselbe einzugehen, als der Verf. ja seine endgültige Ansicht in einer besonderen Arbeit über den N. vagus, N. accessorius Willisii und die Zuckerbereitung im Thierkörper niederzulegen verspricht.

## IV. Angiologie.

*Hyrtl.* Mittheilungen aus dem Wiener Secirsaale. (Oester. Zeitschr. für prakt. Heilkunde. 4. 6. ff.)

*H. Luschka.* Das Foramen jugulare etc. (l. c.)

*Simpson.* On the causes of the Spiral Direction of the Umbilical Vessels. (Edinbg. Med. Journ Jul. 1859.)

*Leconte.* Evaluation de la masse du sang. (Journ. des Progres Nr. 10.)

*Lefort.* Recherches sur l'anatomie du poumon chez l'homme. (l'Union méd. c. 28.)

*Waters.* On the structure of ultimate air-tubes and the distribution of the bloodvessels of the human lung. (The lancet. July 23. 1859.)

Zu beiden Seiten des Türkensattels begegnet man nach *Hyrtl* einer einfachen oder doppelten Vene, welche von der *Sylvi*'schen Grube zur oberen Augengrubenspalte verläuft. Nie fehlen sie, nur ihr Caliber unterliegt gewissen Schwankungen. Sie entleeren sich nie in den Sinus cavernosus. Nimmt man in einem durch Mächtigkeit dieser Venen ausgezeichneten Falle das Gehirn so heraus, dass man z. B. die rechte Vene nahe an der Fossa Sylvii, die linke nahe an der oberen Augengrubenspalte durchschneidet, so kann man die rechte gegen die Augenhöhle zu, und die linke gegen das Gehirn zu, isolirt injiciren, um Anfang und Ende derselben darzustellen. Man findet dann die linke sich mit der Vena fossae Sylvii, oder einem Zweige derselben verbinden, die rechte aber (wenn sie klappenlos und desshalb in peripherischer Richtung injicirbar ist) am äussern zugespitzten Ende der oberen Augengrubenspalte in den *Breschet*'schen Sinus spheno-parietalis an der unteren Fläche der Schwertflügel des Keilbeins einmünden, oder über den Sinus weg in die Orbita eingehen. Sie verbindet sich dort entweder mit der Vena lacrymalis, oder seltener mit der durch die untere Augengrubenspalte austretenden Vena ophthalmica facialis, am seltensten durch einen über den oberen, geraden Augenmuskel nach innen gehenden Bogen, mit der Vena ophthalmica cerebralis. Nur einmal sammelte sie unmittelbar die hinteren Ciliarvenen. Denkt man sich nun die rechte, in die Augenhöhle eingegangene Vene mit der linken, in die Fossa Sylvii verfolgten, zusammengestickelt, so erhält man das Bild einer Vene, welche Blut aus der Augenhöhle in die Vena Fossae Sylvii, also in das Venengebiet der pia mater führt. Desshalb der Name: Vena ophthalmo-meningea.

In einer anderen Mittheilung schlägt *Hyrtl*, um die Verästelungsbezirke einzelner Arterien genauer kennen zu lernen, isolirte Injectionen derselben vor. In dieser Weise studirte er das Verbreitungsbezirk der Arteria meningea media und kam zu etwas abweichenden Angaben über deren Verlauf. Die Meningea anterior folgt dem Processus falciformis und den Wänden des in ihn eingeschlossenen Blutleiters. Die Meningea posterior ramificirt sich in dem Fachwerk jener vielzelligen Sinus, welche sich vom Clivus bis zum Hinterhauptloch erstrecken. Alles übrige Gebiet der Dura mater gehört der Meningea media an. Ihre Rami perforantes tauchen aus den Oeffnungen der äusseren Knochenfläche wieder empor und versorgen das Pericranium, die Galea aponeurotica und das zwischen beiden befindliche äusserst laxe und ductile Bindegewebe. Sie werden von keinen Venen begleitet, da die Venen des Pericranium und der Galea dem Stromgebiete der V. frontalis, temporalis und occipitalis angehören. Eine zweite Gruppe durchbohrender Zweige der Meningea media gehört dem Cavum tympani an. Sie sind sehr fein, auch an Zahl nicht bedeutend, und gehen aus einem Aste der Meningea hervor, welcher kurz nach dem Eintritte dieser Arterie in die Schädelhöhle aus dem noch ungetheilten Stamme derselben entspringt, in der Richtung der Sutura petrosa-squamosa nach hinten und oben streicht und durch diese Sutur eine Suite feiner Zweigchen zur obern Wand der Trommelhöhle sendet. Je weiter nach aussen hin diese Zweigchen aufeinader folgen, desto mehr gewinnen sie an Caliber. Das letzte derselben ist das stärkste, und nicht für das Tympanum, sondern für die Schleimhautauskleidung der Cellulae mastoideae bestimmt. Das in allen genauern Angiologien erwähnte Aestchen der Meningea, welches durch den Semicanalis Vidianus in den Fallopischen Kanal eindringt, wird in so fern zu einem Ramus perforans, als man bei subtilen Injectionen einen Zweig dieses Aestchens unter dem Semicanalis tensoris tympani zum Promontorium, und in der Furche desselben zum Canalicus tympanicus und sofort zur Fossula petrosa sich begeben sieht, wo er im Ganglion petrosum und im Bulbus venae jugularis untergeht.

Rami perforantes der Meningea zur Orbita (für die Beinhaut derselben) passiren durch die Fissura orbitalis superior. Es finden sich ihrer zwei, drei bis fünf.

Rami perforantes zur Nasenhöhle gehören der Meningea anterior an, welche durch den Porus cranio-nasalis (Foramen coecum) feinste Reiserchen in die Sinus frontales absendet. In die Keilbeinhöhle sah Verf. nur einmal durch eine unregelmässige, zackenverengte Oeffnung ihrer oberen Wand einen Ramus perforans, aber nicht aus der Meningea, sondern aus der Carotis interna in den Sinus cavernosus abgehen.

Die Hinterhaupts-Arterie betheiligt sich, wenn auch nicht auf constante und gleichartig wiederkehrende Weise, doch in der grössten Mehrzahl der Fälle an der Versorgung der harten Hirnhaut. Die Wege, auf welchen die Hirnhautäste dieser Schlagader in den Schädel gelangen, gehen durch das grosse Hinterhauptloch, durch das Drosseladerloch, durch ungewöhnliche Gefässlöcher der Hinterhauptschuppe (Sömmerring), der Schläfebeinschuppe (Harrison), durch das Foramen parietale (Cruveillier), und durch

das Foramen mastoideum. Der durch das Foramen mastoideum zur Dura mater gehende Ast wird von bewährten Schriftstellern, selbst von Autoritäten in der Angiologie als constant angegeben, und mit dem Namen Ramus meningeus accessorius externus bezeichnet. Und in der That findet man fast regelmässig einen Zweig der Occipitalis von wandelbarer Stärke in das Warzenloch eingehen. Aber die Bestimmung dieses Astes ist eine andere, als sein Name sagt. Man überzeugt sich nämlich durch isolirte Injectionen der Hinterhaupt-Arterie, dass der sogenannte Ramus meningeus accessorius externus zwar in das Foramen mastoideum hineintritt, aber an der inneren Oberfläche des Schädels entweder gar nicht wieder zum Vorschein kommt, oder nur mit einem feinsten Zweigchen. Das Foramen mastoideum ist eigentlich ein Kanal von nicht unerheblicher Länge, welcher nicht geradelinig, sondern gekrümmt mit oberer Convexität, die dicke Schädelwand durchsetzt. Meisselt man ihn von unten her auf, so wird man eine Seitenöffnung in ihm gewahr, welche in seiner oberen Wand angebracht ist. Sie verhält sich auf zweierlei Weise. Ist sie gross, so leitet sie einen Kanal, welcher in der Richtung nach aufwärts die Diploë des Hinterhauptbeines durchsetzt, um in grösserer oder kleinerer Entfernung vom Foramen mastoideum an der Aussenfläche der Hinterhauptschuppe zu endigen. Dieser Kanal besitzt selbst wieder eine kleine Seitenöffnung, welche in die Zellen der Diploë führt. Ist die Oeffnung in der oberen Wand des Canalis mastoideus dagegen klein, so gelangt man durch sie mit der Borste nur in den Diploëraum. Diese Verhältnisse bedingen den Gefässverlauf. Der sogenannte Ramus meningeus posterior externus kann 1) durch den Seitenkanal des Canalis mastoideus wieder am Hinterhaupte zum Vorschein kommen. Der austretende Theil des Gefässes ist aber zusehends schwächer als der eintretende, da ein Ast desselben in die Diploë ablenkte, wo er sich in die Lambdanaht verfolgen lässt; 2) der Ramus meningeus kommt nicht wieder auf der Hinterhauptschuppe zu Tage, sondern verliert sich nur in der Diploë. Im ersten und zweiten Falle kann ein kleiner Seitenzweig des Gefässes zur Dura mater treten. In 24 injicirten Schädeln, welche Verf. vor sich hatte, ist dieses jedoch nur dreimal der Fall. Wohl aber findet sich ein zu den weichen Schädeldecken gehender Ramus perforans der Meningea media fast als constantes Vorkommen im Canalis mastoideus vor.

Die Zungenarterie verlief in einem Falle nach *Hyrtl*'s Beschreibung wie gewöhnlich, zuerst schief nach vorn und oben zum grossen Zungenbeinhorn, dann über diesem in horizontaler Richtung in die Nähe des kleinen Zungenbeinhorns, wo es sich aber nicht zwischen den Musculus hyoglossus und den mittleren Rachenschnürer einlagerte, sondern sich auf die untere Fläche des Mylohyoideus fortsetzte, um, bedeckt vom vorderen Bauche des Biventer maxillae, bis in die Nähe des Kinnes zu verlaufen. In kurzer Entfernung von diesem durchbohrte die Arterie den Mylohyoideus, und senkte sich zwischen Geniohyoideus und Hyoglossus ein, um weiter fort an der Aussenfläche des Genioglossus in das Zungenparenchym einzugehen. Eine möglichst weit reichende oberflächliche Lagerung und eine rückgängige Verlaufsrichtung bilden das Eigenthümliche dieser Abnormität, welche einerseits ihre Verbindung erleichtern, aber auch bei Exstirpationen von Geschwülsten in der oberen Zungenbeingegend und bei Resectionen des Kiefers Veranlassung geben könnte, durch unerwartete Blutungen überrascht zu werden. Die abnorme Verlaufsweise fand sich an beiden Zungenarterien.

Nach *Luschka* ist bei den meisten Menschen die äussere hintere Drosselader eine direkte Fortsetzung der Vena facialis posterior. In dieselbe senken sich dann als Nebenzweige die Vv. auric. posteriores und occipit. superf. ein; während die tiefen Hinterhauptsvenen ihr Blut hauptsächlich in die Venae vertebrales ergiessen, mit welchen sich gewöhnlich auch derjenige Zweig verbindet, welcher das Blut aus dem Foramen mastoideum ableitet. An einigen Köpfen hat Verf. die seltene Beobachtung gemacht, dass die äussere hintere Drosselader fast ausschliesslich am Foramen mastoideum ihren Anfang nahm, und nur noch wenige Occipitalzweige aufgenommen hatte. Nach vorn steht die Vena jugularis ext. post. fast ohne Ausnahme mit dem Ende der Vena facialis anterior in Verbindung und constituirt mit ihr sehr häufig jenen kurzen dicken Stamm, die Vena facialis communis, von welchem behauptet wird, dass er in der Regel aus dem unmittelbaren Zusammenflusse der Vena facialis ant. und post. hervorgehe.

Die Vena jugularis externa anterior (Lauth) V. subcutanea colli (Sömmering), V. mediana colli (Breschet) entsteht durch den Zusammenfluss einiger Submentalvenen, läuft senkrecht neben der Mittellinie des Halses zum innern Rande des Sternalursprunges des Kopfnickers herab, um dann in annähernd horizontaler Richtung hinter (seltner vor) den M. sternocleidomast. zu ziehen. Sehr häufig, wenn auch nicht regelmässig vereinigen sich die beiderseitigen V. jugulares ext. anter. durch ein kurzes unmittelbar über dem Lig. interclaviculare gelagertes Venenstück. In diesen Verbindungsast (Ramus communicans Walter) senkt sich

nicht selten eine Vene ein, welche aus einem an der vorderen Fläche des Manubrium stern. regelmässig angebrachten Netz hervorgeht und über oder unter dem Lig. interclaviculare hinwegtritt. Zuweilen sah Verf. auch von hinten her aus den Venae mediast. anter. eine Vene einmünden, sowie Verbindungszweige mit den Ven. mamm. int. Selten senkt sich von oben her genau in der Mittellinie des Halses ein Ast in jenen Ram. communicans, eine wahre V. mediana colli, welche aus den V. submentales hervorgeht. Von Wichtigkeit ist der unmittelbare Uebergang der V. facialis anter. in die Jugul. ext. anter., aber auch wenn dieser fehlt, besteht doch, fast ohne Ausnahme, eine starke Anastomose zwischen beiden. Ferner beobachtete Verf. Anastomosen der V. jugul. ext. anter. mit der hinteren äussern Drosselvene, sowie mit den Schilddrüsenvenen. Die Vena transversa colli bildet in den meisten Fällen mit der Cervicalis superfic. eine Ansa, welche oberflächliche Nackenzweige, sowie die V. cervicalis descend. aufnimmt.

*Simpson* gibt, gestützt auf eine Reihe anatomischer Untersuchungen, eine Erklärung über das Zustandekommen der Nabelstrangdrehung. Nachdem er kurz die Gefässvertheilung im embryonalen Körper besprochen hat und sich *Velpeau*'s Ansicht (auch *Meckel*'s) über das fast constante Vorkommen von links nach rechts gedrehter Nabelstränge (11 zu 12; nach *Hunter* 28 zu 32) angeschlossen, verwirft er *Velpeau*'s Erklärung, der die Drehung durch die Eigenbewegungen des Kindskörpers zu Stande kommen lässt, ebenso wie die *Schröder van der Kolk*'s, welcher die Druckdifferenzen zwischen arteriellem und venösem Blutlauf im Strange zu Erklärungen benutzt. Das vorwiegende Vorkommen der einen Richtung macht es nothwendig, alle zufälligen Momente, wie sie in den beiden vorgenannten Hypothesen gelten müssten, von der Deutung auszuschliessen. Verf. findet nun das Hauptmoment für eine solche in der eigenthümlichen unsymmetrischen Lage des Aortenstammes. Dieselbe verläuft bekanntlich links von der Wirbelsäule und beginnt erst in der Gegend der Lendenwirbel vor ihrer Theilung von links nach rechts sich wendend, vor die Wirbelkörper zu treten. Die rechte A. iliaca verläuft in derselben Richtung, die der Hauptstamm zeigt und bildet mit Letzterem fast einen gestreckten Winkel, während die linke A. unter einem sehr viel deutlicheren Winkel von dem Hauptstamme abgeht. Ausserdem glaubt sich Verf. an einer Reihe von Präparaten, deren Arterien injicirt waren, davon überzeugt zu haben, dass auch die Lumina der beiden Iliacae verschieden seien, die rechte weiter als die linke erscheine, so dass in jeder Beziehung sich die linke zur rechten wie ein unter einem Winkel abgehender Ast zum Hauptstamme verhält. Ref. kann, bevor er zu der Benutzung dieser anatomischen Thatsachen übergeht, nicht umhin, seine eigenen Erfahrungen hierüber mitzutheilen. Derselbe hat im Ganzen 10 Embryonen verschiedener Grösse und verschiedenen Alters hierauf nach vorhergehender Injection untersucht und gefunden. Die Differenz in der Richtung war mehr oder weniger deutlich ausgesprochen, ein Dicken-Unterschied der beiden Iliacae aber fand sich nur zweimal und zwar war das eine Mal die rechte, das andere Mal die linke die stärkere. In dem letzteren Falle verliefen dann die beiden Nabelstrangarterien in dem etwa im Anfange des vierten Monats sich befindenden Embryo sowohl im Nabelringe als im Strange parallel nebeneinander. Zweimal in diesen zehn Fällen traten die beiden Nabelstrangarterien parallel in den Nabelring ein. In zwei anderen Fällen konnte ich die Richtung derselben nicht mehr bestimmen, in den übrigen sechs aber kreuzten sich dieselben bereits dicht vor ihrem Eintritt in den Nabelring. Und zwar kam dreimal die rechte, eben so oft die linke Arterie nach Vorne zu liegen, d. h. wenn man die Bauchdecken umklappt nach Oben. Die Nabelstrangvene lag in allen zehn Fällen excentrisch, sie war kürzer als die Arterien, ihre Windungen lange nicht so vollständig, als die der Letzteren. Unzweifelhaft scheint mir aus diesen Angaben hervorzugehen, dass die Drehung bereits *in* dem Kindeskörper beginnt, das Drehungs-Moment also nicht in den zufälligen Körperbewegungen des Kindes gefunden werden kann, sondern wie das von *Simpson* richtig hervorgehoben wird, in constanten mechanischen Anordnungen der Kreislaufsorgane zu finden sei. Verf. glaubt nun, dess aus der ungleichen Stromesrichtung in den beiden Iliacae (die Ref. eben nur constatiren kann) aus der verschiedenen Grösse des Strombettes auch eine Ungleichkeit der Stromkraft in Beiden resultire und dass dem grösseren Drucke in der rechten auch ein grösserer Rückschlag auf das Becken und den ganzen Kindeskörper entspreche, und demnach der in der Amnios-Flüssigkeit frei flottirende Fötus auf diese Weise bewegt, der Nabelstrang, der durch die Placenta fixirt wird, gewunden wird. Die Drehung erfolgt gewissermassen um eine Achse, die man sich durch die Länge des Nabelstranges gelegt denken kann, so dass das Ueberwiegen des rechten Arterienstromes vorausgesetzt, der obere Theil des Kindskörpers sich von rechts nach links, der hintere von links nach rechts dreht. Natürlich ist in den ersten Zeiten des fötalen Lebens bei der grösseren Menge der ihn umspülenden Flüssigkeit auch die Beweglichkeit des Körpers eine grössere, als in den späteren. Die Drehung erleidet daher ihre Grenze mit der

Zeit in der der Kindeskörper fast den ganzen Uterus-Raum ausfüllt und in der auch die Rigidität des Nabelstranggewebes derselben einen hinreichenden Widerstand leistet. In einem Falle kreuzte die rechte Hypogastrica unter der Vene von rechts nach links und hier fand sich auch ein ungewöhnlich von rechts nach links gedrehter Nabelstrang. Referent hatte Gelegenheit in der hiesigen anatom. Sammlung eine Anzahl injicirter Placenten durchzusehen (es waren deren 8) die alle nach einer Richtung und zwar ganz nach *Simpson*'s Angabe von links nach rechts gedreht waren; in allen war die Vene augenscheinlich kürzer, aber nur in zweien oder dreien lag dieselbe entschieden central. In drei Zwillings-Placenten war die Drehung zweimal in den zugehörigen Nabelsträngen entgegengesetzt gerichtet, in der dritten zeigte nur der eine Strang eine Drehung und zwar die ungewöhnlichere von rechts nach links, an dem andern auch sehr viel dünnern bildeten die Arterien vielfach rückläufige Schlingen aber keine wirklichen Drehungen. Ref. ist daher geneigt allerdings die Drehung als unabhängig von allen zufälligen Bewegungen des Kindes, abhängig von der Kreislaufsanordnung des Kindeskörpers aufzufassen. Allein selbst die Differenz in der Stromesrichtung in den beiden Iliacae zugegeben (die Grössendifferenzen kann Ref. nach dem was er bisher selbst sah, nicht concediren) so scheint sie doch nicht evident genug, besonders bei der Complicirtheit der Verhältnisse um ein hinreichend kräftiges Bewegungsmoment abzugeben, dass nicht nur den leicht flottirenden Kindeskörper rotiren macht, sondern auch den Widerstand überwände, den das Gewebe des Nabelstranges der Drehung entgegensetzt. Ein weiteres Drehungsmoment ist aber, wie derselbe glaubt, mit der Kreuzung der Nabelarterien schon vor ihrem Austritt aus dem Nabelringe gegeben. Die Grenzen des Referats gestatten es nicht weiter das Für und Wider gegen *Simpson*'s Deutung genauer abzuwiegen, es kam hier vorläug nur darauf an, die thatsächliche Basis zu prüfen, und des Verfassers Erklärungsversuch mitzutheilen. Derselbe bespricht weiter in seiner Abhandlung den nachtheiligen Einfluss zu starker Drehungen (Verdrillung der Arterien) des Nabelstranges auf das Leben des Fötus, sowie das Zustandekommen der Nabelstrangsumschlingungen und Knotenbildungen bei abnormem Wachsthum derselben, die ebenso constant wie jene Drehung eine Richtung einschlagen. Umschlingungen kommen nach Verfassers Angaben einmal in sieben Fällen vor und zwar (wie 1 : 60) stets so, dass der Strang vom Nabel aus über die rechte Schulter um den Nacken zur linken Schulter geht. Auch diese Constanz sucht derselbe aus der Differenz der Strömungsrichtung und der Grössen der beiden Iliacae zu erklären.

*Leconte* schlägt eine Methode zur Bestimmung der Blutmenge des Thierkörpers als neu vor, die uns schon seit Jahren als die *Welker*'sche bekannt ist.

*Lefort*'s Angaben gemäss communiciren die Venae bronchiales mit den Broncho-pulmonales nicht nur durch Capillaren, sondern durch stärkere Anastomosen. Sein Recensent in der Union méd. hebt es als etwas besonderes Anerkennungswerthes hervor, dass der Verf. kein Geheimniss aus seiner Präparations- und Injections-Methode macht.

Nach *Waters* communiciren die Stämme der Pulmonalarterie der einzelnen Lobuli nicht miteinander, so dass an den Berührungsstellen je zweier Lobuli zwei gesonderte capillare Schichten dicht bei einander liegen. Die Bronchialarterien lassen sich nur von der Pulmonalis injiciren, wenn gleichzeitig die Pulmonalvenen gefüllt werden. Die Capillaren der Bronchien werden leicht von den Bronchialarterien und Venen injicirt, die Injectionsmasse fliesst dann nicht selten aus der Pulmonalvene ab. Verf. bestreitet das Vorkommen sogenannter Venae bronch. prof. als Begleiter der Arterien. Die Bronchialarterien verbreiten sich in der Schleimhaut und den tieferen Theilen der Bronchien, in den Bronchialdrüsen, in den Wandungen der Gefässe und in dem areolären Gewebe der Lungen. Sie endigen 1) in der Lungenwurzel in den Bronchialvenen- 2) in dem Innern der Lunge, in den Lungenvenen und es existirt demnach keinerlei direkte Verbindung mit der Pulmonalarterie.

## V. Splanchnologie.

*Le Fort.* Recherches sur l'Anatomie du Poumon chez L'Homme. (L'Union Médicale 28.)

*Waters*, Esq. On the structure of ultimate air-tubes and the Distribution of the bloodvessels of the human lung. (The lancet. July 23. 1859.)

*M. Vulpian.* Sur les causes de L'Aspect qui a fait croire à la présence de deux Substances differentes dans le foie. (Gazette Méd. Paris 2.)

*H. Luschka.* Ueber das Lagerungsverhältniss der vordern Mittelfelle. (Virchow's Archiv Band XV.)

*Beau.* Des Papilles de la langue. (Archives géner. 1858. Decbr.)

*Eckard.* Zur Anatomie der Zungenbalgdrüsen und Tonsillen. (Virchow's Archiv Band XVII.)

*Rudolf Heidenhain.* Beitrag zur Anatomie der Peyer'schen Drüsen. (Müller's Archiv Heft 4 u. 5.)

*Derselbe.* Symbolae ad anatomiam glandularum Peyeri. Dissertatio pro loco Breslau 1859.

*R. Maier.* Ueber den Bau der Thränenorgane.

*Wilhelm Manz.* Ueber neue, eigenthümliche Drüsen am Cornealrande und über den Bau des Limbus conjunctivae. (Zeitschrift für rat. Med. III. Reihe. Band V. Heft 2 u. 3.)

*Wenzel Gruber.* Ueber den seitlichen Hermaphroditismus eines 22jährigen Menschen. (Memoires de L'Academie de St. Petersbourg. Tome I. Nr. 13. 1859.)

Nach *Le Fort* endigt ein jeder Bronchus pyramidal, so dass die Basis dieser Pyramide von der Lungenoberfläche die Spitze von dem letzten Bronchus gebildet wird. Die letzten Endigungen dieser Lobuli sind streng voneinander getrennt, wohl aber theilt sich der Haupt-Lobulus in secundäre, die miteinander communiciren. Die Untersuchungen ergeben im Ganzen wenig Neues für den feineren Bau der Lunge.

Nach *Waters* Untersuchungen über denselben Gegenstand communiciren auch die Acini der feinsten Lungenläppchen nicht mit den benachbarten. Die abweichenden Angaben, die beide Verfasser über das Verhalten der verschiedenen Gefässsysteme in den Lungen machen, sollen an geeigneter Stelle besprochen werden.

*Vulpian* unterstützt im Wesentlichen *Kiernan*'s Ansicht über den Bau der Leber und findet die Erklärung für die verschiedene Färbung der Substanz theils in der ungleichen Vertheilung des Blutes (Bowmann), theils in der Ansammlung galliger Bestandtheile in den centralen, von Fetten in den marginalen Zellen. Ob hieraus eine verschiedene Funktion des Centrums und der Randtheile folgt, ob jenes vorwiegend secernirt, ist ungewiss, da es nicht einmal feststeht, ob die vorerwähnten Unterschiede physiologischer Natur sind.

*Beau* wünscht und hofft mehr Klarheit in die feinere Anatomie der Zungenoberfläche zu bringen. Es bleibt dabei unsicher, ob dem Verf. die Arbeiten deutscher Beobachter hinreichend bekannt waren, denn sonst ist nicht abzusehen, wie derselbe seine Eintheilung der Zungenpapillen als etwas wesentlich Neues ausgeben kann. Neu daran, aber auch vollkommen unhaltbar sind die Namen. Dass seine P. epidermiques ou inorganiques im Wesentlichen nichts anders sind als *Kölliker*'s pap. filiformes leuchtet augenblicklich ein, dass bei ihnen die Epidermis-Schicht sehr mächtig ist, dürfte ebenfalls bekannt sein, dass man daher sehr leicht mit einer Scheere die Spitzen derselben abtragen kann, ohne Schmerzen und Blutung zu erzeugen, ist ebenso ersichtlich; wie man aber aus dieser Thatsache, ohne das Mikroskop zu Hülfe zu nehmen, schliessen kann, dass die Papille nur aus einer Erhebung der Epidermis besteht, ist dem Ref. wenigstens unverständlich; noch unverständlicher aber wie hieraus die Bezeichnung gerechtfertigt wird pap. inorganiques. des Verf. p. dermiques sind *Kölliker*'s pap. fungiformes.

*Eckard* vertheidigt gegen Dr. *Sachs* das Vorkommen von Follikeln in den Balgdrüsen der Zungenwurzel und der Tonsillen, wie sie zuerst von *Kölliker* beschrieben wurden.

Wenn wir den beim erwachsenen Menschen gewöhnlichen Zustand der vorderen Mittelfelle hauptsächlich im Auge behalten, dann können wir nach *Luschka* füglich drei, durch ein verschiedenes Verhalten derselben zu einander und zur vorderen Brustwand ausgezeichnete Bezirke unterscheiden.

1) Die vordere Grenze des Mittelfelles ist in der Höhe des Handgriffs vom Brustbeine durch eine sehr schwach gekrümmte, anfangs mit der Convexität nach Aussen, gegen Ende mit dieser nach Innen gekehrte Bogenlinie bezeichnet, welche schräg medianwärts bis zum Ende des Manubrium herabsteigt, und hier unter spitzem Winkel mit jener der anderen Spitze zusammentrifft. Sie verläuft zuerst meist hart nach Aussen von der Incisura clavicularis oder aber entsprechend deren Mitte, dann knapp, oder einige Millimeter nach Innen von der Insertionslinie des Knorpels der ersten Rippe. Das rechte Mittelfell überschreitet gewöhnlich schon während dieses Zuges ein wenig die Mittellinie, und greift so in die linke Thoraxhälfte hinüber. Indem dasselbe nach rückwärts verläuft, zieht es sich um den vorderen und äussern Umfang der oberen Hohlader herum; das linke Mittelfell aber gelangt unter den untern Umfang der äusseren Hälfte der Vena innominata sinistra, um den äusseren Umfang des hinter der vorderen Brustwand liegenden Stückes der Art. subclavia sin., um das Ende des Aortabogens und um denjenigen Theil des Herzbeutels, welcher zapfenähnlich sich zum Ursprunge der ungenannten Arterie in die Höhe erstreckt. Die Dimensionen des Bezirkes der hinteren Seite des Manubrium, welcher von der Pleura nicht berührt wird, zeigen selbstverständlich einen Wechsel nach der Individualität.

Als selten vorkommende Abweichung fand Verf., dass die Pleura der rechten Seite gar nicht hinter den Handgriff des Brustbeines getreten ist, sondern hinter dem Knorpel der ersten Rippe neben dem rechten Sternalrande herablief, häufiger das andere Extrem, dass nämlich die Pleura, entweder nur einer- oder auch beiderseits ihren Verlauf hinter der Handhabe genommen hat.

Niemals fand er bisher in zahlreichen Nachforschungen, dass die Pleura der rechten Seite hinter der ganzen Höhe und Breite des Manubrii sterni hinweggezogen ist, wie es von *Hamernjk* als die Regel bezeichnet worden ist.

Was 2) das Verhalten der vorderen Mittelfelle in der Höhe des Brustbeinkörpers bis unter das Sternalende der vierten Rippe betrifft, so hat sich als die Regel erwiesen, dass die Pleura costalis der rechten Seite bis zum Sternalende

der fünften Rippe herab, hinter den rechten Zweidrittheilen der Breite des Corpus sterni verläuft, indem dieselbe nach abwärts zieht, immer mehr die Mittellinie überschreitet, jedoch den linken Sternalrand nicht völlig erreicht.

Nicht selten verfolgt sie diese Richtung bis zur Basis des Schwertfortsatzes. Doch möchte Verf. nach seinen bisherigen Erfahrungen es als den gewöhnlicheren Fall bezeichnen, dass dieselbe nach unten hin wieder ein wenig nach rechts zurückweicht. Nur sehr ausnahmsweise hat Verf. die Beobachtung gemacht, dass die rechte Costalpleura den Brustbeinrand gar nicht erreichte, sondern in einiger, mitunter eine Querfingerbreite betragende Entfernung von ihm in das Mittelfell überging, so dass sie mit den Vasa mammaria gar nicht in Berührung gekommen ist. Viel häufiger findet er das andere Extrem, dass nämlich, die rechte Pleura, hinter der ganzen Breite des Brustbeinkörpers liegend, sich bis an die äusserste Grenze des linken Sternalrandes erstreckt.

Das Rippenfell der linken Seite zieht in dem in Rede stehenden Bezirke nur bis hinter den linken Sternalrand, um jetzt in das Mediastinum überzugehen. Doch wurde auch vom Verf. und von Anderen der Fall wiederholt gesehen, dass es wieder nach der rechten Seite, sogar bis zum rechten Sternalrande hinüber sich erstreckt hat, wobei natürlich die Pleura dextra entsprechende Lagerungsdifferenzen zu erkennen gab. Nur wenige Mal traf Verf. unter vielen auf diesen Gegenstand gerichteten Nachforschungen die Abweichung, dass das linke Rippenfell neben oder hinter der ganzen Höhe des linken Sternalrandes in das bezügliche Mittelfell übergegangen ist.

Die hinter der linken Seitenhälfte des Brustbeinkörpers, wie es also die Regel ist, verlaufenden Rippenfelle gelangen bei der grossen Mehrzahl der Menschen daselbst in fast unmittelbare Berührung. Sie werden untereinander durch eine dünne Zellstoffschichte, jedoch der Art verklebt, dass sie mit Leichtigkeit isolirt werden können. Es besteht so hier in der That ein wahres Mesocardium.

3) Von dem unteren Rande des Sternalendes der vierten bis zum Sternalende der siebenten Rippe an kommen mancherlei Schwankungen in Betreff des Ueberganges der Rippenfelle in die vorderen Mediastina vor. Das rechte Brustfell läuft ziemlich constant vor seinem Uebergange in's Mittelfell hinter der linken Seitenhälfte des Brustbeines hinweg, und erstreckt sich verhältnissmässig selten bis zur äussersten Grenze des linken Sternalrandes hin, viel häufiger weicht es gegen sein unteres Ende merklich nach rechts zurück.

Die linke Pleura costalis erreicht vom oberen Rande des Sternalendes der fünften Rippe an in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle den linken Sternalrand nicht, sondern endet von diesem um so weiter entfernt, je mehr es sich dem Zwerchfelle nähert. Die vordere Grenze des linken Mittelfelles nimmt also einen auffallend divergirenden Verlauf an und es schliesst seitlich mit dem rechten Mittelfell einen dreieckigen Raum ab, dessen Spitze nach oben, dessen Basis nach unten gekehrt ist.

Es stellt sich somit aus des Verf. eigenen Beobachtungen, wie aus denen Anderer als Regel heraus, dass an dem unteren Ende des Brustbeinkörpers, neben dessen linkem Rande und hinter diesem eine dreiseitige Stelle am vorderen Umfange des Herzbeutels eines Brustfellüberzuges entbehrt, und dass dieselbe zumal zwischen den Sternalenden der 5. und 6. Rippe, mindestens gross genug ist, um ohne Beeinträchtigung der Pleura bei Hydropericardium die Paracentese vornehmen zu können.

*Heidenhain*'s Abhandlung über die *Peyer*'schen Drüsen dürfte wohl ausführlichere Berücksichtigung in dem Referate über Histologie finden. Es mögen hier nur die wichtigsten Thatsachen derselben Erwähnung finden. Wie Kölliker beschreibt Verf. ein Gefässnetz im Innern der Follikel, das auf dem Querschnitt radiär auf dem Längsschnitt nicht in einer solchen regelmässigen Anordnung verläuft. Zwischen diesen Blutgefässen breitet sich ähnlich wie das von *Eckard* von den Follikeln der Lymphdrüsen beschrieben wurde, ein eigenthümliches Balkennetz aus, dessen Maschenräume die zelligen Elemente der Drüse ausfüllen und in dessen Knotenpunkte oft grosse ovale Kerne zu liegen kommen. Diese Bälkchen treten fast unter rechtem Winkel an die Wand der Blutgefässcapillaren; ob sie mit Letzteren direkt communiciren und so ein System feinster hohler saftführender Kanäle bilden, scheint dem Verf. wohl aus manchen Gründen sehr wahrscheinlich, zumal *Eckard* solches für die Lymphdrüsen bestimmt angibt, liess sich aber weder durch Injectionen noch auf irgend andere Weise bestimmt nachweisen. In dem zweiten Theile seiner Abhandlung vertheidigt sich Verfasser gegen die Angriffe, welche seine frühere Mittheilung durch Kölliker erfuhr, und hält seine Behauptungen aufrecht, dass 1) die Epithelialzellen in der Darmschleimhaut durch ihre Fortsätze nicht selten mit Zellen und jenem anastomosirenden Zellennetze des Zottenparenchyms communiciren und so 2) höchst wahrscheinlich die Anfänge der Chylus-Gefässe darstellen.

*Manz* beschreibt eigenthümliche Drüsen am Cornealrande in der Conjunctiva. Beim Rinde zeigen dieselben ganz die Form der sogenannten Schweissdrüsen und sind knäulförmig aufgewundene Drüsen. In der Nähe ihrer Ausmünd-

ung nahe dem Cornealrande schwillt ihr sonst schlauchförmiger Ausführungsgang kolbig an, zeigt aber stets nur eine Oeffnung (*Meissner*). Beim Schweine finden sich ebenfalls Drüsen an derselben Stelle doch von wesentlich anderem Bau und in geringerer Zahl. Sie stellen rundliche Bläschen dar mit einfacher Oeffnung. Aehnliche Verhältnisse erschienen auch in dem Limbus conjunctivae des Mensehen zu herrschen, senkrechte Durchschnitte lehrten aber den Verf., dass wirkliche Drüsen hier nicht vorkommen, sondern leistenförmige Hervorragungen des conjunctivalen Bindegewebes, zwischen deren Vertiefungen dann das Epithel in mehr oder weniger mächtiger Schicht lagerte und die eben auf senkrechten Schnitten fast das Bild papillarer Erhebungen (ähnlich der Haut) boten. *Meissner* knüpft an diese Abhandlung einige bestätigende Bemerkungen und bestreitet von Neuem die Schweiss secernirenden Funktionen der sogen. Schweissdrüsen.

*R. Maier,* der in seiner kleinen bereits früher erwähnten Arbeit über den Bau der Thränenorgane eine sehr dankenswerthe und genaue Schilderung der anatomischen Verhältnisse dieser Theile gibt, bestreitet das Vorkommen eines flimmernden Cylinderepithels in den ableitenden Thränenwegen, wie es *Henle* und *Kölliker* beschreiben. Seine Untersuchungen wurden an frischgetödteten Thieren wie an Menschen sehr bald nach dem Tode vorgenommen. Die Cylinderzellen zeigten zuweilen eine Schichtbildung auf ihrer breiten Oberfläche, die an die sogenannten Zellendeckel des Darmepithels erinnerten. Nach ihrem anderen Ende verlängern sie sich in feine Ausläufe, von denen es Verf. für äusserst wahrscheinlich hält, dass sie mit den sternförmigen Bindegewebszellen der tieferen Schichten communiciren. Mit besonderer Genauigkeit behandelt Verf. in dem letzten Abschnitte seiner Monographie die Anatomie der Augenlider und deren Muskulatur. Einen Auszug gestattet die Arbeit nicht wohl. Es sei daher genug, die Anatomen wie die Ophthalmologen auf dieses Werkchen hiermit aufmerksam gemacht zu haben.

*Wenzel Gruber* beschreibt und bildet einen interessanten Fall von seitlichem Hermaphroditismus eines 22jährigen Menschen ab. Es waren von männlichen Geschlechtstheilen zugegen: der rechte Testis mit der Epididymis und dem rudimentären Vas deferens; eine die Urethra grösstentheils umgehende, aber auch seitlich auf der Vagina lagernde Prostata; der Canalis urogenitatis, der sich vorn nicht zur Urethra penis geschlossen hat und die äusseren Geschlechtstheile mit Bildungshemmung, die Hypospadiasis complicirt mit Spaltung des Scrotum charakterisirt. Von denselben fehlen: der linke Testis und seine Anhänge; die Vesica seminalis; der Ductus ejaculatorius und jede Spur einer Ausmündung des rudimentären Vas deferens.

Von den weiblichen Geschlechtstheilen waren zugegen: das linke Ovarium mit seinem Ligamente, die linke Tuba Fallopiana, das linke ligamentum uteri rotundum und das linke *Rosenmüller*'sche Organ im linken Ligamentum uteri latum; der Uterus, die Vagina und die Brüste. Von denselben fehlten: das rechte Ovarium, die rechte Tuba Fallopiana, das rechte Ligamentum uteri rotundum und das rechte *Rosenmüller*'sche Organ im rechten Ligamentum uteri latum; die Valvula vaginae und die äusseren Geschlechtstheile.

Es waren somit Geschlechtstheile gemischten Charakters zugegen. Weder die männlichen noch die weiblichen waren vollzählig; von den vorhandenen waren nur einige normal.

Die äusseren Geschlechtstheile waren missgebildete männliche, die inneren waren rechts männliche, links weibliche. Sie standen im Canalis urogenitatis miteinander in Verbindung. Es waren daher in dem vorliegenden Falle weder ein nur modificirter männlicher Typus, wie z. B. im *Meyer*'schen Falle, noch ein nur modificirter weiblicher Typus, wie z. B. in *Berthold*'s Falle, sondern beide Typi ausgeprägt, die es unentschieden lassen, welcher von beiden der vorherrschende ist.

# BERICHT

über die Leistungen

in der

# physiologischen Chemie

(unter Mitwirkung des *Dr. Schubert*)

von

**Prof. Dr. Scherer in Würzburg.**

---

## Allgemeine Werke.

*C. G. Lehmann.* Handbuch der physiol. Chemie mit besonderer Berücksichtigung der zoochemischen Dokimastik. Zweite durchgängig vermehrte und verbesserte Auflage. Mit 51 Fig. in Holzschnitt. Leipzig bei Engelmann.

Von dem bereits im Referate pro 1854 angezeigten und besprochenen Handbuche der physiologischen Chemie von *Lehmann* ist die oben erwähnte zweite Auflage erschienen. Konnten wir schon die erste Auflage jedem für den wissenschaftlichen Fortschritt seines Faches sich interessirenden Arzte auf's Beste empfehlen, so ist dieses noch viel mehr bei dieser neuen Auflage der Fall, die nicht nur gleich der früheren in präziser Darstellung das Thatsächliche der neueren Forschungen in diesem Gebiete des Wissens vollständig darbietet, sondern auch noch den grossen Vorzug vor der ersten Auflage des Werkchens gewährt, dass darin das Hauptsächlichste der chemischen Diagnostik derjenigen Stoffe, die in physiologischer und pathologischer Beziehung von Wichtigkeit sind, enthalten ist. Insbesondere müssen wir es als sehr nützlich bezeichnen, dass gute naturgetreue Abbildungen der mikroskopisch wahrnehmbaren und charakteristisch sich darstellenden chemischen Körper, in jenen Formen, wie sie bei chemischen Untersuchungen gewöhnlich zur mikroskopischen Beobachtung kommen, dem Texte des Buches einverleibt sind, und dass kurze und deutliche Anleitungen zur Erkennung dieser Stoffe auf chemischem Wege der Beschreibung des Verhaltens derselben beigefügt wurden.

## Luft, Oxydation und Verdauung.

*Schröder, H.* Ueber Filtration der Luft in Beziehung auf Fäulniss, Gährung und Krystallisation. Annal. der Ch. u. Pharm. Bd. 109. p. 35—53.

*Gorup-Besanez.* Ueber die Einwirkung des Ozons auf organische Verbindungen. Annal. der Ch. u. Pharm. Bd. 110. p. 86—107.

*Brücke, E.* Beiträge zur Lehre von der Verdauung. Sitzungsberichte der Akademie der Wissenschaften zu Wien. Bd. XXXV. p. 1—41.

*Schröder* nahm seine früher mit Dusch angestellten Versuche über *Verhinderung der Fäulniss und Gährung durch Filtration der Luft durch Baumwolle* wieder auf und dehnte dieselben auch auf den Einfluss auf Krystallisation aus.

1. Frisches Eiweiss wurde in einem Glaskolben mit Wasser, unter Schütteln bis zum Kochen erhitzt und der Kolben lose mit Baumwolle verstopft. Nach 28 Tagen, bei 10—15 Gr. R. vom 10. Dezember bis 8. Januar sich selbst überlassen, wurde der Kolben geöffnet. Das Eiweiss war unverändert, geruchlos, das Mikroskop liess nichts Organisirtes erkennen. Dasselbe Eiweiss am 8. Januar im offenen Kolben an die Luft gestellt, fing erst am 17. Januar an, schwachen Fäulnissgeruch zu entwickeln. Frisches Eiweiss eben so mit Wasser gekocht

und im Controlkolben offen neben das erstere am 10. December hingestellt, hatte am 18. December angefangen, Fäulnissgeruch zu entwickeln. Das 28 Tage in filtrirter Luft geschützte Eiweiss faulte demnach hinterher in offener Luft nicht schneller, als frisches eben abgekochtes Eiweiss. Mehrmalige Wiederholung ergab dasselbe Resultat.

2. Es war von Interesse zu untersuchen, ob vielleicht das Ozon die Fäulniss einleite. Ein Kolben mit frischer Eiweisslösung wurde mit einem doppelt durchbohrten, in Wachs getränkten, luftdicht schliessenden Kork versehen. Durch beide Bohrungen gingen rechtwinklig gebogene Glasröhren. Die eine stand durch ein Kautschukrohr mit der Röhre eines zweiten Kolbens in Verbindung, der eben so mit doppelt durchbohrtem Kork geschlossen und mit verdünnter Schwefelsäure zum Theil gefüllt war. Zwei in die Säure reichende Platinadrähte durchbohrten den Kork luftdicht und konnten mit einer *Smee*'schen Batterie verbunden werden, um durch den galvanischen Strom ozonhaltiges Knallgas entwickeln und zugleich mit filtrirter Luft in den Eiweisskolben saugen zu können. Der Schwefelsäurekolben stand andrerseits mit dem mit Baumwolle gefüllten Filtrationsrohre, der Eiweisskolben ebenfalls mit einem Filtrationsrohr und dieses mit einem Aspirator in Verbindung. Die angesaugte Luft musste also erst durch Baumwolle passiren, trat dann in den Schwefelsäurekolben, mischte sich hier mit ozonhaltigem Knallgas, trat von hier in den Eiweisskolben und von da wieder durch eine Schichte Baumwolle in den Aspirator. Die zweite Filtration war zur Vorsicht angebracht, weil der Aspirator nicht ununterbrochen Tag und Nacht saugte. Die Vorrichtung wurde am 1. Juni aufgestellt, nachdem der luftdichte Verschluss aller Verbindungen hergestellt war, die Eiweisslösung zum Kochen gebracht, auch die Schwefelsäure und die Verbindungsröhren des Eiweiss- und Säurekolbens erhitzt, nochmals auf den luftdichten Verschluss geprüft, und dann der Aspirator und die Batterie täglich einige Stunden in Gang gesetzt. Am 18. Juli, also nach 38 Tagen erwies sich das Eiweiss unverändert; das Aussehen war ganz das anfängliche, keine Spur von Geruch, nichts Organisirtes unter dem Mikroskop. *Das Ozon ist es demnach nicht, welches die Fäulniss einleitet.*

3. Auch reines Eiweiss, ohne Wasserzusatz, in einem Kolben zum Gerinnen gebracht und bis zur anfangenden Bräunung an der Berührungsfläche mit dem Glase, vorsichtig erhitzt, wenn der Kolben heiss mit Baumwolle verpfropft wurde, erhielt sich unverändert.

Der Kürze wegen soll mit dem Ausdruck: „unter Baumwolle" bezeichnet werden, dass eine Substanz im Glaskolben bis zum Kochen erhitzt, heiss mit Baumwolle lose verpfropft und dann sich selbst überlassen wird.

4. Eigelb, mit Wasser angerührt, erhielt sich bei wiederholten Versuchen unter Baumwolle nicht. Es zersetzte sich meist eben so schnell als an offener Luft, entwickelte fauligen Geruch und das Mikroskop zeigte sogar mehrmals Vibrionen.

Das Eigelb wurde nun mit Wasser in einem Glasrohr eingeschmolzen, im Oelbad längere Zeit bis 160°C erhitzt, dann im Kolben aufgekocht, heiss mit Baumwolle verstopft und vom 27. Juli bis 20. September sich selbst überlassen. Es war beim Oeffnen am 20. September völlig frisch und unverändert. Eine mit Wasser im Kolben nur bis 100° C. längere Zeit erhitzte Probe blieb unter Baumwolle jedoch gleichfalls unverändert. Mit Eigelb gelingt demnach der Versuch nur ausnahmsweise. Ob sehr lange fortgesetztes Kochen oder Erhitzung über 100° regelmässig gegen Zersetzung in filtrirter Luft schützt, setzte *Sch.* noch nicht durch die erforderliche Wiederholung des Versuches ausser Zweifel.

5. Milch verhält sich wie Eigelb. Sie fault gekocht unter Baumwolle gewöhnlich so schnell, wie an offener Luft. Doch gelang ein anderer Versuch vollkommen. Der Rahm hatte sich natürlich auf der Oberfläche gesammelt, aber sonst war Aussehen und Geruch unverändert und die Reaction nicht stärker sauer als anfangs.

6. Ein anderer Versuch sollte darüber entscheiden, ob gewisse Bestandtheile der Milch vorzugsweise der Zersetzung auch in filtrirter Luft unterworfen seien und andere nicht. Frische Milch wurde mit Essigsäure gefällt, der gefällte fetthaltige Käsestoff abfiltrirt und bis zur neutralen Reaction ausgewaschen. Hierauf wurde er mit destillirtem Wasser nach dem Kochen am 16. Mai unter Baumwolle hingestellt und am 18. Juli geöffnet. Er war völlig unverändert, das abfiltrirte Wasser völlig geruchlos und neutral, und wurde durch Essigsäure nicht gefällt. Fettes Caseïn hält sich demnach in filtrirter Luft unverändert.

7. Von ebenso mit Essigsäure coagulirter Milch wurde das Filtrat gekocht, der Zieger (das beim Kochen ausgeschiedene Caseïn) abfiltrirt und bis zur Neutralität gewaschen.

8. Frische Milch mit Essigsäure coagulirt und das Filtrat mit dem Zieger in filtrirte Luft gebracht. Es blieb vom 16. Mai bis 18. Juli völlig geruchlos und von unverändertem Ansehen. Nach dem Oeffnen wurde das Filtrat durch Gerbsäure und durch Chlorcalcium im Kochen präcipitirt; durch Ferrocyankalium nur beim Kochen, wodurch sich der Zieger von gewöhnlichem Caseïn unterscheidet. Auf dem Wasserbad abgedampft, gab das Filtrat einen

beträchtlichen Rückstand von Zieger. Die *Trommer*'sche Probe ergab Krümelzucker durch hellgelbe Färbung. Der Milchzucker war durch Digestion mit Essigsäure allmälig in Krümelzucker übergegangen. Der alkoholische eingetrocknete Auszug des ziegerhaltigen Rückstandes dieses Filtrats reagirte ebenfalls auf Krümelzucker. Es scheint daraus die gänzliche Abwesenheit von Milchsäure hervorzugehen. Ganz ebenso verhielten sich die süssen, essigsäurehaltigen Molken ohne Zieger in durch Baumwolle filtrirter Luft.

9. Die Bestandtheile der Milch: fetthaltiger Käsestoff, Zieger und Zucker bleiben demnach einzeln für sich in filtrirter Luft unverändert. *Sch.* konnte noch nicht ermitteln, warum der Versuch mit der Milch selbst nur selten so gelingt.

10. Mit Essigsäure coagulirtes, ausgewaschenes fettes Caseïn wurde mit Rohrzuckerlösung unter Baumwolle gebracht. Es blieb vom 16. Mai bis 18. Juli völlig unverändert. Der Zucker gährt demnach mit Caseïn in filtrirter Luft nicht. Eine gleiche Probe an die Luft gestellt, wurde allmälig von Schimmel überwuchert und reagirte am 18. Juli stark sauer. Das Filtrat liess beim Eindampfen einen syrupartigen, süss und scharf schmeckenden Rückstand. Das Destillat des Filtrats war völlig neutral, der Rückstand der Destillation sehr sauer. Der Zucker war demnach unter dem Einflusse des Caseïn und der Schimmelbildung theilweise in Milchsäure übergegangen. Es hatte sich keine flüchtige Säure gebildet.

11. Fleisch wurde in einem Kolben aufgehängt, längere Zeit durch eingeleiteten Dampf gekocht und dann unter Baumwolle gebracht. Mehrere so ausgeführte Versuche mislangen, das Fleisch hatte beim Oeffnen einen unangenehmen Talggeruch. Auf der Oberfläche entstanden nach langer Zeit kleine weisse halbkugelige Concretionen die, anfangs für Schimmel gehalten, unter dem Mikroskop keinerlei Organisation erkennen liessen. Einer dieser Versuche gelang. Vom 10. December bis 8. Januar in einem geheizten Zimmer hingestellt und am 8. Januar geöffnet, war das Fleisch völlig unverändert, geruchlos nicht ausgetrocknet. Ueberhaupt geht an einem Faden aufgehängtes Fleisch in frischer Luft etwas später in Fäulniss, als liegendes, welches mit fremden Körpern in Berührung ist. Eine ähnliche Bemerkung machte schon *Matteucci*.

12. Die von *Sch.* und *Dusch* früher mit Fleisch und Fleischbrühe angestellten Versuche wurden noch mehrfach wiederholt. Sie hatten nicht immer ganz gleichen Erfolg. In der That scheint auch ohne eigentliche Fäulniss das Fleisch nach längerer Zeit eine Veränderung zu erleiden, indem die Faser zerfällt und die weissen sehnigen Theile allmälig sichtbar werden. Nicht selten nimmt die Fleischbrühe in längerer Zeit einen widerlichen Fettgeruch an; die Fleischfaser zerfällt rascher; Fleischflocken steigen unter Gasentwicklung wie bei Obergährung an die Oberfläche und sinken wieder unter, oder es entsteht eine weisse Haut auf der Oberfläche. Die Brühe hat dann beim Oeffnen einen unangenehmen Leimgeruch, liefert ein ammoniakalisches Destillat und einen sauren Rückstand. Dass diese Veränderung von der gewöhnlichen Fäulniss verschieden ist, geht daraus hervor, dass solche Monate lang unter Baumwolle gestandene Fleischbrühe, in kurzer Zeit an der Luft den widerlichen Fettgeruch verliert und nach 4 bis 5 Tagen einen äpfelartigen Mostgeruch entwickelt und ganz wie frische Fleischbrühe erst nach etwa 8 oder 9 Tagen in stinkende Fäulniss übergeht.

13. Frisch geschlagener Faserstoff aus Kalbsblut, wiederholt mit Wasser geknetet und gereinigt, bis er möglichst weiss erschien, dann in bekannter Weise mit verdünnter Schwefelsäure, starkem Alkohol und Aether gereinigt und schliesslich wieder mit Wasser ausgewaschen, blieb in Wasser unter Baumwolle anderthalb Jahre völlig unverändert.

14. Mit dem Dampfrohre gekochtes und coagulirtes Hühnerblut blieb unter Baumwolle 41 Tage lang völlig unverändert und reagirte fast völlig neutral. An der Luft nahm es nachher erst nach 11 Tagen Fäulnissgeruch an.

15. Harn, gekocht und anderthalb Jahre unter Baumwolle gelassen, war, die Concentration durch Verdunstung abgerechnet, von unverändertem Aussehen, ungetrübt, von schwach saurer Reaction wie anfangs, zeigte die bekannten Reactionen auf Harnstoff. Dasselbe Resultat ergab eine Wiederholung des Versuches.

16. Stärkekleister gekocht und unter Baumwolle gelassen vom 27. Juli bis 20. September blieb völlig unverändert und von völlig neutraler Reaction.

17. Diese Versuche zeigen, dass fast alle organischen Körper, wie Blut, Blutfaserstoff, Eiweiss, Caseïn, Zieger, Molken, Milchzucker, Krümelzucker, Rohrzucker, Stärkekleister, Harn u. s. w. bis zum Kochen in einem Kolben erhitzt und heiss mit Baumwolle lose verstopft, Monate und Jahre lang unverändert bleiben, obgleich die Luft, nachdem sie durch die Baumwolle filtrirt ist, unveränderten Zutritt hat. Nur Fleisch und Fleischbrühe, Eigelb und Milch erhalten sich in der Mehrzahl der Fälle nicht. Schimmelbildung tritt niemals ein. Die Gährung des Fleisches ist von der Fäulniss an offener Luft verschieden.

18. Ob die Gährung und Fäulniss erregende Substanz in kleinen, in der Luft schwebenden mikroskopischen organisirten Keimen im Sinne *Schwann*'s oder in einer noch unbekannten

chemischen Substanz bestehe, welche durch höhere Temperatur verändert und auf der Baumwollenfaser durch Contactwirkung ausgeschieden und fixirt wird, mag dahin gestellt bleiben. Die vorstehenden Versuche setzen aber ausser Zweifel, dass Schimmelbildung nur durch aus der Luft zugeführte Keime oder Sporen entsteht und dass diese durch Baumwolle zurückgehalten werden. Sie sprechen dafür, dass eine Reihe specifischer Gährungs- und Fäulnisserscheinungen durch specifische, von der Luft zugeführte miasmatische Keime eingeleitet wird. Aber die Resultate vorstehender Versuche, namentlich die Beobachtungen an Milch und Eigelb, an Fleisch und Fleischbrühe, lassen sich nicht vollständig durch die Annahme solcher miasmatischer Keime erklären. Ueberdies giebt bei unzähligen *Krystallisationserscheinungen* die frische, nicht erhitzte und nicht filtrirte Luft in ähnlicher Weise den ersten Anlass wie zu den Gährungs- und Fäulnisserscheinungen und es zeigen sich bis jetzt nicht zu lösende Schwierigkeiten, auch diese Wirkung der frischen Luft den von ihr geführten Miasmen oder mikroskopischen Keimen zuzuschreiben. *Sch.* beschreibt nun noch eine Reihe von Krystallisationsversuchen in filtrirter Luft, die wir als nicht hieher gehörig übergehen müssen. —

*Gorup-Besanez* stellte Versuche über *die Einwirkung des Ozons auf organische Verbindungen* an. Je mehr man die Wirkungen des Ozons kennen lernt, desto wahrscheinlicher wird es, dass der Sauerstoff, welcher in den Organismus gelangt, hier durch ein noch unbekanntes Agens Eigenschaften erlangt, die er früher nicht besass, dass er activ wird, wie durch Phosphor, durch den electrischen Funken und viele andere Agentien. Die Kenntniss der künstlich durch Ozon entstehenden Umsetzungsproducte von im Organismus vorkommenden Substanzen, verglichen mit den im Organismus selbst entstehenden Umsetzungsproducten muss uns daher einen Schritt näher zur Beantwortung der Frage bringen, worin das Wesen der während des Lebens stattfindenden Oxydationsprocesse bestehe. Die Versuche sind mit Schwierigkeiten verbunden, da es noch nicht gelang, reines Ozon in erheblicher Menge darzustellen, da ferner die Einwirkung desselben trotz seiner Verdünnung häufig so energisch ist, dass ein Theil der Substanz in wahrem Sinne des Wortes verbrannt wird und die Zerstörung der Kautschukröhren durch Ozon auch die Konstruction der Apparate erschwert. *G.* verfuhr bei der Darstellung des Ozon auf folgende Weise:

1. Das Ozon wurde nach *Marignac*'s Methode erzeugt. Feuchte, atmosphärische Luft wurde mittelst eines Aspirators durch eine etwa 2′ lange Glasröhre geleitet, welche einige Stücke reinen Phosphor enthielt. Die so ozonisirte Luft ging durch 2 *Woolf*'sche Flaschen mit Wasser zur Entfernung der phosphorigen Säure und von da in das Wasser, welches die zu untersuchende Substanz gelöst, oder suspendirt enthielt, wenn letztere nicht selbst eine Flüssigkeit war. *G.* verliess indessen diese Methode bald, da sie nur schwach ozonisirte Luft liefert, der Phosphor sich leicht entzündet und der Apparat ohne Kautschukröhren sehr zerbrechlich ist.

2. Die Luft von 20 bis 30 Liter haltenden Schwefelsäureballons wurde durch Phosphor in der bekannten Weise möglichst stark ozonisirt, der Phosphor entfernt, die Ballons so lange mit destillirtem Wasser ausgespült, bis letzteres keine Spur von saurer Reaction mehr zeigte. Mit dieser Luft wurde nun die zu untersuchende Flüssigkeit so lange geschüttelt, als sich noch Einwirkung zeigte. Die Methode ist sehr unbequem, allein es gelangt doch dabei alles vorhandene Ozon zur Realisation.

3. Die in Ballons ozonisirte und gewaschene Luft wird durch in einer Röhre zugeleitetes Wasser aus den Ballons verdrängt und durch eine 2schenkliche Röhre in die Flüssigkeit geleitet. Diese Methode ist bequemer, als die 2te, aber es geht leicht etwas Ozon verloren, wenn man den Strom auch noch so langsam regulirt.

Die Substanzen wurden der Einwirkung des Ozon so lange ausgesetzt, bis die Ozonreaction der angewendeten Luft bei weiterer Behandlung nicht mehr verschwand oder merklich schwächer wurde. Wurde nach 24—36stündiger Behandlung eines Körpers mit der ozonisirten Luft die Reaction der letzteren nicht aufgehoben, so wurde er als gegen Ozon unter den angegebenen Bedingungen indifferent angenommen. Bisweilen dauerte die Behandlung mit Ozon mehrere Wochen. Die Wirkung des Ozon in Gegenwart freien Alkalis, sowie seine Wirkung auf gährende Substanzen wird *G.* zum Gegenstand späterer Versuche machen.

1. *Harnstoff:* Das Ozon wirkt ebenso wenig darauf ein, als andere Oxydationsmittel, z. B. übermangansaures Kali.

2. *Harnsäure* nimmt unter allen untersuchten Substanzen das Ozon am begierigsten auf und löst sich dabei allmälig in Wasser. Bei vorsichtigem Abdampfen der filtrirten Lösung scheiden sich Krystalle aus: gelblich gefärbte Prismen vom Habitus und Verhalten des Allantoïn. Sie lösen sich in heissem Wasser leichter als in kaltem, sowie in kochendem Alkohol. Die wässrige Lösung wird von salpetersaurem Quecksilberoxyd gefällt. Die Silberverbindung wurde in den charakteristischen weissen mikroskopischen Kugeln erhalten. Es trat dabei beträchtliche Silberreduction ein, deren Ursache aber bei der kleinen Quantität des Materials

nicht zu ermitteln war. Durch Zersetzung der Silberverbindung mit Schwefelsäure und Umkrystallisiren aus kochendem Alkohol wurde es in vollkommen weissen Krystallen erhalten. Ihre frühere Färbung rührte von einem gelben amorphen Körper her, dessen Natur nicht näher ermittelt werden konnte.

Die vom Allantoïn getrennte Flüssigkeit gab bei weiterem Eindampfen eine reichliche Quantität *Harnstoff*, welcher durch Form und Verhalten constatirt wurde.

Allantoïn und Harnstoff werden bekanntlich auch durch Einwirkung von Bleihyperoxyd auf Harnsäure erzeugt, nebenbei aber auch Oxalsäure, welche *G.* hier nicht fand. Vielleicht wird sie rasch weiter oxydirt.

3. *Allantoïn* wurde von Ozon nicht verändert.

4. *Alloxan* ebenso wenig.

5. *Kreatin* gleichfalls nicht, obgleich anfangs eine geringe Einwirkung stattzufinden schien.

6. *Kreatinin.* Das Ozon wirkt, wenn auch nicht sehr lebhaft darauf ein. Die alkalische Reaction der Lösung verschwindet und enthält kein Kreatinin mehr. Die Umwandlungsproducte konnten wegen der kleinen Menge des Stoffes nicht genau bestimmt werden. Das eine scheint eine Säure, das andere Kreatin zu sein.

7. *Leucin:* Die Einwirkung findet nicht, oder in geringem Grade statt.

8. *Albumin*: Die Lösung wird durch Einleiten eines langsamen Stroms ozonisirter Luft trübe und röthlich gefärbt bei auffallendem, bei durchfallendem Lichte grünlich gelb. Der Schaum der Flüssigkeit ist bald von zahlreichen, weissen Coagulis durchsetzt, die zwischen den Fingern gedrückt zu zähen, grauweissen, faserigen Massen zusammenschrumpfen, die in ihrem ganzen Verhalten eine nicht zu verkennende Aehnlichkeit mit Faserstoff zeigen, obgleich sie in Salpetersäure nicht löslich sind. Die Bildung dieser Coagula nimmt rasch zu, sie lösen sich aber dann wieder allmälig auf, die Flüssigkeit wird immer klarer, die Ozonabsorption wird immer träger und hört endlich ganz auf. Zuletzt bleibt eine nicht mehr schäumende, durch wenige, leicht absitzende Flöckchen getrübte, schwach sauer reagirende Flüssigkeit, *welche beim Kochen völlig klar bleibt und weder durch Mineral-, noch organische Säuren, noch Metallsalze, ausser Bleiessig gefällt wird;* auch Ferrocyankalium fällt sie nicht, Alkohol aber trübt sie stark; sie enthält sonach kein Albumin mehr. Sie setzt beim Stehen keine Krystalle ab, sondern hinterlässt im Wasserbad abgedampft, einen bräunlichen, extractartigen Rückstand, der nur zum Theil in Alkohol löslich ist. Die alkoholische, sauer reagirende Lösung lässt einen syrupartigen Rückstand, der keinen Harnstoff enthält. Aus letzterem krystallisirten lange, zuweilen sternförmig gruppirte Prismen, die zwar ein organischer Körper, aber nicht Harnstoff sind. Ihre Menge war für die Bestimmung ihrer Natur zu klein. Da sie aber sauer reagiren, so könnten sie Benzoësäure sein. Leucin u. a. wohl charakterisirte Körper waren nicht aufzufinden. Der im Alkohol unlösliche Theil des Rückstandes gleicht im Aussehen sehr dem in Alkohol unlöslichen Theile des Harnrückstandes, zeigt unter dem Mikroskop keine Spur von Krystallisation und ist in Wasser wieder vollkommen löslich. Die wässrige Lösung reagirt deutlich sauer und hinterlässt, auf Platin erhitzt, einen bräunlichen Rückstand, der später unter hornähnlichem Geruch sich aufbläht, schmilzt, verkohlt und wenig Asche lässt. Sie wird durch Mineralsäuren und Essigsäure nicht gefällt, auch nicht durch Ferrocyankalium und Alaun. Gerbsäure erzeugt einen starken, weissen, pflasterartigen Niederschlag. Essigsaures Bleioxyd, Sublimat, Kupfersalze und Kalkwasser trüben die concentrirte Lösung schwach, salpetersaures Silber giebt eine gelbliche Trübung. Beim Kochen wird die mit Silber versetzte Flüssigkeit braunroth. Auch in dem in Alkohol unlöslichen Theil waren keine wohl charakterisirten Körper zu finden, namentlich weder im wässrigen, noch im alkoholischen Auszug Zucker.

Das Umwandlungsproduct des Albumin durch Ozon stimmt in seinen Eigenschaften mit den Peptonen *Lehmann's*, den Umwandlungsproducten der Albuminate durch das Magenferment nahe überein.

9. *Caseïn:* Die Einwirkung des Ozon auf lösliches Caseïn ist nicht weniger energisch wie auf Albumin, doch sind die Erscheinungen nicht so charakteristisch. Die anfangs milchig getrübte Flüssigkeit wird allmälig klarer bis sie zuletzt ein ähnliches Aussehen zeigt wie die aus Albumin erhaltene.

Nach einiger Wirkung des Ozon wird die Flüssigkeit durch Essigsäure nicht mehr gefällt, enthält also kein gewöhnliches Caseïn mehr. Durch Kochen coagulirt sie aber wie Albumin und wird auch durch Essigsäure gefällt. Das *Caseïn ist also in dieser Periode in einen Körper von den Eigenschaften des Albumin verwandelt.* Später wird auch dieser zerstört und zuletzt ist kein Albuminat mehr vorhanden. Beim Abdampfen bleibt ein Rückstand, der ganz mit oxydirtem Albumin übereinstimmt.

Behandelt man *Milch* mit ozonisirter Luft, so ist das Caseïn schon nach wenig Tagen vollkommen verschwunden, während die Fette der Milch auch nach mehreren Wochen nicht vollkommen verschwinden. Dampft man jetzt ein, so erhält man eine reichliche Krystallisation von Milchzucker. Das Caseïn wird sonach am

leichtesten, der Milchzucker aber gar nicht von Ozon angegriffen.

10. *Fibrin* wird weder mit Wasser, noch in schwach alkalischer Lösung bemerkbar angegriffen. Es wäre zu ermitteln, ob die übrigen Albuminate sich in der unlöslichen Form nicht analog verhalten, und, wie sich frisches, nicht defibrinirtes Blut gegen Ozon verhält. *His'* Beobachtungen beziehen sich nämlich auf defibrinirtes Blut.

11. *Knochenleim: Schönbein* giebt an, ozonisirte Luft verliere mit Leimlösung geschüttelt, augenblicklich Geruch und Fähigkeit, Jodkaliumstärkpapier zu blauen. Nach *G.* nehmen Geruch und Reaction auch nach 36stündiger Behandlung nicht im Geringsten ab. Vielleicht war *Sch.*'s Leim schon in anfangender Zersetzung begriffen.

12. *Inosit* verhält sich so indifferent wie Milchzucker und scheint sich diese Indifferenz auf alle Kohlehydrate zu erstrecken.

13. *Galle*, von Schleim, Farbstoff und Fetten gereinigt, (Ochsengalle), verhält sich gegen Ozon negativ. *Rohe* Galle absorbirt Ozon, wird vollständig entfärbt, hinterlässt beim Abdampfen einen Rückstand, der sich wie gereinigte Galle verhält und sich in Alkohol vollständig auflöst. Das Ozon zerstört also Farbstoff und wahrscheinlich auch Schleim.

14. *Hippursäure* in wenig Wasser aufgeschwemmt, verhielt sich gegen Ozon indifferent.

Die eigentlich gährungsfähigen Thiersubstanzen verhalten sich also gegen Ozon negativ. Ihre Umsetzung scheint also auch im Organismus durch Spaltung und nicht durch Oxydation zu erfolgen, wenn letztere nicht durch die Gegenwart freier Alkalien unterstützt wird, was die nächsten Versuche zeigen werden.

Hefe und Emulsin werden von Ozon sehr energisch angegriffen.

*Brücke* stellte eine Reihe von Untersuchungen an *über den Einfluss der Quantität der Säure und des Pepsin auf die Verdauungszeit, über die Frage, ob bei der Verdauung Pepsin gebildet werde und über die Art und Weise, wie der Magensaft abgesondert wird.*

*B.* versteht unter Pepsin das seinem Wesen nach unbekannte Agens, welches den Labdrüsen des Magens entstammend, in seinen sauren Lösungen die gewonnenen Eiweisssubstanzen sowohl im Magen selbst, als auch ausserhalb desselben aufzulösen im Stande ist. Da sich die Pflanzen-Eiweisskörper für diesen Zweck weniger eignen, so wendete er dazu die thierischen an, und zwar zunächst das Blutfibrin.

Das Fibrin war durch Schlagen von Ochsenblut gewonnen. Als Säure diente durchgehends die Salzsäure. Er ermittelte deren Gehalt durch Fällen mit salpetersaurem Silberoxyd und Wägen des geschmolzenen Chlorsilbers und mischte aus dieser Säure und destillirtem Wasser die Säure, wie es die Versuche forderten. Als Säuregehalt ist stets das Gewicht des Chlorwasserstoffes in Grammen angegeben, der in einem Liter Flüssigkeit enthalten war. Flüssigkeit vom Säuregrad 1 ist also solche, welche 1 Gramm HCl im Liter enthält u. s. w. Die Versuche sind, wo keine bestimmte Temperatur angegeben ist, in einem den Tag über auf 18—20° C. geheizten Zimmer angestellt.

Er stellte zuerst 8 Reagirgläser mit je 20 Cubikcentimeter Verdauungs-Flüssigkeit auf, in deren jedes eine Fibrinflocke gelegt war. Sie hatten alle gleichen Pepsingehalt, aber der Säuregehalt stieg von 1—8 um je 1,15 Gr. HCl im Liter.

| Num. d. Glases. | Säuregeh. | Verdauungszeit in Stund. |
|---|---|---|
| 1 | 1,15 | ½ |
| 2 | 2,30 | 1 |
| 3 | 3,45 | 3 |
| 4 | 4,60 | 4 |
| 5 | 5,75 | 5 |
| 6 | 6,90 | 7 |
| 7 | 8,05 | 14 |
| 8 | 9,20 | — |

Das achte Glas hatte Abends, 14 Stunden nach Beginn des Versuches, noch einen kleinen Rest, am andern Morgen war aber auch dieser verschwunden. In keinem der 8 daneben stehenden Controlgläser mit denselben Säuregraden, jedoch ohne Pepsin, war die Fibrinflocke gelöst, aber um so stärker aufgequollen, je schwächer die Säure war.

Nun wurde eine andere Versuchsreihe mit Pepsinlösungen, aber von noch höheren Säuregraden zusammengestellt:

| Num. des Glases. | Säuregehalt. |
|---|---|
| 1 | 9,20 |
| 2 | 10,35 |
| 3 | 11,50 |
| 4 | 12,65 |
| 5 | 13,80 |
| 6 | 14,95 |
| 7 | 16,10 |
| 8 | 17,25 |

Nr. 1 hatte nach 18, Nr. 2 nach 24, Nr. 3 und 4 nach 41, Nr. 5 nach 125 Stunden verdaut. Obgleich 6, 7 nnd 8 noch nach 120 Stunden, ja selbst nach 8 Tagen nicht verdaut hatten, so war doch ihr Säuregrad nur ein solcher, dass er die Wirkung des Pepsin in hohem Grad hemmte, nicht auf die Dauer vernichtete, denn *B.* infundirte käufliches Pepsin mit Salzsäure von 0,0224 Gr. HCl im Liter und erhielt dann durch Verdünnen der abfiltrirten klaren Flüssigkeit mit 29 Volum Wasser noch eine gut verdauende Flüssigkeit, bei Anwendung einer Säure von 0,224 Gr. HCl und Verdünnung mit 299 Volum Wasser dagegen zeigte die Flüssigkeit keine Spur von Verdauungsvermögen. Von

den 8 Controlgläsern zeigte sich in keinem das Fibrin gelöst und es war um so weniger aufgequollen und durchscheinend, je höher der Säuregehalt war.

*B.* nahm nun noch 2 andere Versuchsreihen vor. Die erste zeigt folgende Tabelle:

| Num. des Glases. | Säuregrad. |
|---|---|
| 1 | 0,22 |
| 2 | 0,44 |
| 3 | 0,86 |
| 4 | 1,66 |
| 5 | 2,04 |
| 6 | 2,90 |
| 7 | 3,70 |
| 8 | 4,48 |

Von diesen 8 Gläsern hatte Nr. 3 zuerst verdaut, dann 2, 4 und 5, dann 6 und 7, dann 8 und 1. Von den 8 Controlgläsern mit angesäuertem Wasser zeigte Nr. 8 seine Fibrinflocke am wenigsten aufgequollen, am stärksten 3, 2 und 1, aber bei letzterem war das Aufquellen viel langsamer erfolgt als bei den übrigen.

Die andere Versuchreihe war:

| Num. des Glases. | Säuregrad. |
|---|---|
| 1 | 0,23 |
| 2 | 0,45 |
| 3 | 0,76 |
| 4 | 0,88 |
| 5 | 1,30 |
| 6 | 1,70 |
| 7 | 2,46 |
| 8 | 3,83 |

Am schnellsten verdaute Nr. 4, dann 3, dann 2, dann 5, dann die übrigen, und zwar zeigte 8 den letzten Rückstand. In den Controlgläsern quollen die Fibrinflocken am stärksten auf in 1, 2, 3 und 4, aber in 1 viel langsamer als in den übrigen. Von 5 bis 8 nahm die Quellung mit dem steigenden Säuregehalt ab.

Diese beiden Versuchsreihen zeigten also die schnellste Verdauung bei Säuregraden von 0,86 und 0,88 Gr. im Liter; bei einer Steigerung auf 1,3 nahm die Geschwindigkeit schon ab. Beim Sinken des Säuregrades nahm sie anfangs langsam ab bis 0,44 und 0,45. Bei einem Säuregrade von nur 0,22 und 0,23 Gr. HCl im Liter war die Verdauung schon bedeutend in die Länge gezogen. Es zeigte sich ferner, dass da am raschesten verdaut wurde, wo das Fibrin am stärksten aufquoll und der Quellungsprocess zugleich noch rasch von Statten ging, bei zu niederen Säuregraden erfolgte die Quellung zu langsam, bei zu hohen war sie weniger stark.

Schon *Schwann* fand, dass der Säuregehalt durch die Verdauung nicht verändert wird, dass es aber doch gut ist, etwas nachzusäuern, wenn viel Eiweiss gelöst werden soll, weil die Verdauung nach einiger Zeit nachlässt oder aufhört, durch nachsäuren aber wieder angeregt werden kann. Man nimmt an, das gebildete Verdauungsproduct nehme gewissermassen einen Theil der Säure für sich in Anspruch. Es wird also jedenfalls gut sein, für empfindliche Pepsinproben nur sehr kleine Fibrinmengen im Verhältniss zur Flüssigkeitsmenge anzuwenden, damit das Verdauungsproduct selbst nicht störend auf den weiteren Gang der Verdauung einwirke. Auch lösliches Eiweiss, das noch nicht der Einwirkung einer Verdauungsflüssigkeit ausgesetzt war, erfordert eine Erhöhung des Säuregrades.

*B.* neutralisirte mit Wasser verdünntes Hühnereiweiss und setzte dann noch so viel Säure hinzu, dass die Menge der freien Salzsäure 1 Grm. im Liter betrug. Dies mischte er dann zu gleichen Theilen mit einer Pepsinlösung, deren Säuregrad ebenfalls = 1 war, und füllte von der Mischung je 10 Cubikcentimeter in 2 Reagirgläser A und B. Dann mischte er dieselbe Pepsinlösung zu gleichen Theilen mit verdünnter Salzsäure von dem Säuregrade = 1 und füllte auch von dieser Mischung je 10 Cubikcentimeter in 2 Reagirgläser C und D. Dann legte er in alle Fibrinflocken. In C und D quollen sie sofort auf, in A und B aber nicht. Er säuerte nun B vorsichtig so lange nach, bis die Fibrinflocke darin aufquoll. Die Säure kam dabei auf den Grad 2,28. Er erhöhte nun auch D auf denselben Grad. C verdaute am schlechtesten, dann, aber viel später D, dann B. In A quoll das Fibrin nicht auf und war noch unverändert, als es in B schon verdaut war.

Ein zweites Beispiel bietet die folgende Doppelreihe. Die mit 1, 2, 3, 4 und I., II., III., IV., bezeichneten Flüssigkeiten correspondirten in Rücksicht auf Pepsinmengen und Säuregrade vollkommen, aber in den mit deutschen Ziffern bezeichneten war etwas lösliches Eiweiss zugegen, in den mit römischen Ziffern bezeichneten nicht.

| A. | |
|---|---|
| Num. des Glases. | Säuregrad. |
| 1 | 0,47 |
| 2 | 0,90 |
| 3 | 1,74 |
| 4 | 3,23 |
| **B.** | |
| I. | 0,47 |
| II. | 0,90 |
| III. | 1,74 |
| IV. | 3,23 |

Am frühesten hatte II. verdaut, dann III., dann 3 und I., dann IV. und 2, dann 4; 1 verdaute gar nicht.

Von den Versuchen ohne Eiweiss hatte also der von 0,9 am schnellsten verdaut, von denen mit Eiweiss der von 1,74, Ebenso gut als dieser hatte bei den Versuchen ohne Eiweiss der

Säuregrad 0,47 verdaut, bei denen mit Eiweiss hatte 0,47 gar nicht verdaut.

Als *B.* den Einfluss solcher Beimengungen näher kennen gelernt hatte, stieg ihm der Verdacht auf, dass durch die oben mitgetheilten 4 Versuchreihen vielleicht der Säuregrad für die möglichst schnelle Verdauung von Ochsenblutfibrin nicht richtig beziffert worden sei, weil die Pepsinlösung nicht ganz rein war. Dem war aber nicht so. *B.* fand später ein Verfahren, wodurch er mit Leichtigkeit und in beliebiger Menge eine Pepsinlösung darstellen konnte, so rein, als sie je erhalten sein mag. Mit dieser wiederholte er die Versuche:

| Num. des Glases. | Säuregrad. |
|---|---|
| 1 | 1,0 |
| 2 | 0,1 |
| 3 | 0,8 |
| 4 | 0,7 |
| 5 | 0,6 |
| 6 | 0,5 |

1 und 2 verdauten am schnellsten, dann 3, 4, 5 und zuletzt 6.

0,8 bis 1 Grm. Salzsäure ist also in der That am günstigsten für Blutfibrinverdauung. Dies hatte sich aber deshalb gleich bei jenen ersten Versuchen deutlich gezeigt, weil nur ein sehr verdünnter Auszug des oben erwähnten Präparats in Anwendung kam. Nahm man ihn concentrirter, so fiel der passendste Säuregrad höher aus, und als man ihn sehr concentrirt genommen hatte, musste man eine Verdauungsflüssigkeit vom Säuregrad 1 nachsäuren, um sie überhaupt zur Action zu bringen. Der oben für möglichst reine Pepsinlösung ermittelte Säuregrad gilt deshalb auch keineswegs für natürlichen Magensaft, wie er etwa aus einer Magenfistel kommt. Dieser kann ja nach seiner Zusammensetzung und Concentration einen bedeutend höheren erheischen.

Da alle diese wie die folgenden analogen, auf das geronnene Hühnereiweiss bezüglichen Versuche in einem des Tages auf 18—20° geheiztem Zimmer angestellt sind, so dürfen ihre für einen ganz besonderen Zweck gewonnenen Resultate nicht ohne Weiteres auf die höhere Temperatur des menschlichen Körpers übertragen werden.

Nicht weniger als der Säuregrad ist auch der Cohärenzzustand des Fibrins zu beachten, es dürfen nur weiche Klumpen angewendet werden.

Es folgen nun Versuche über die Menge des Pepsin. Diese lässt sich zwar vor der Hand nicht absolut, aber doch relativ bestimmen. Man mischt aus Büretten eine Pepsinlösung vom Säuregrad 1 mit bis zu demselben Grad angesäuertem Wasser und stellt sich so Verdauungsflüssigkeiten dar, deren Pepsinmengen sich unter einander verhalten wie ax, bx, ex u. s. w.

| Num. des Glases. | Pepsingehalt. |
|---|---|
| 1 | 0 |
| 2 | x |
| 3 | 2x |
| 4 | 4x |
| 5 | 8x |
| 6 | 16x |
| 7 | 32x |

Nr. 7 hatte in weniger als $^1/_2$ Stunden verdaut, 6 in 3, 5 in $3^1/_2$, 4 in 7 Stunden, 3 hatte zu dieser Zeit noch einen Rest, 2 einen grösseren. 20 Stunden nach Beginn des Versuches hatten auch 3 und 2 vollständig verdaut, 1 aber nicht, da es kein Pepsin, sondern nur Säure enthielt.

Eine andere Versuchreihe war folgende:

| Num. des Glases. | Pepsingehalt. |
|---|---|
| 1 | x |
| 2 | 2x |
| 3 | 4x |
| 4 | 8x |
| 5 | 16x |

Als *B.* nach einer Stunde nachsah, hatten 4 und 5 bereits vollständig verdaut. In der zweiten Stunde beendete auch 3 seine Verdauung, nach 3 Stunden war auch die Fibrinflocke in 2 vollständig gelöst, aber 1 hatte noch einen beträchtlichen Rest.

Obgleich der Einfluss der Pepsinmenge auffallend ist, so giebt es doch eine obere Grenze, an der er sich verwischt. Bei Pepsinlösungen, welche ihre Fibrinflocken in einer Temperatur von 18—20° in weniger als 30 Minuten verdauen, ist der Zeitunterschied selbst bei beträchtlich verschiedenem Pepsingehalt so gering, dass man die Fibrinflocken kaum gleichmässig genug aussuchen kann, um ihn deutlich hervortreten zu lassen.

Pepsinlösungen, welche viel Beimengung enthalten, Eiweisskörper, Salze u. s. w. verdauen oft in concentrirtem Zustande langsamer als in verdünntem, weil trotz zweckmässigem Nachsäuren die relative Menge der fremdartigen Substanzen mehr hindert als die relative Menge des Pepsin beschleunigt. Dies erklärt auch eine ähnliche Beobachtung *Schwann's* von rascherer Verdauung bei schwächerer Concentration.

*Die Pepsinprobe mittels Fibrin.* Um irgend einen Körper, z. B. ein Organ, das man für eine Verdauungsdrüse hält, auf Pepsingehalt zu untersuchen, zerkleinert man die Substanz, lässt sie einige Zeit mit destillirtem Wasser unter öfterem Umrühren stehen und filtrirt. Ist das Filtrat alkalisch, so sättigt man mit verdünnter Salzsäure und fügt dann davon zur neutralen Flüssigkeit noch so viel zu, dass sie 1 Gr. freie HCl im Liter enthält, wirft eine Fibrinflocke hinein und wartet, wenn sie sogleich aufquillt, den Erfolg ab; quillt sie nicht auf, so setzt man tropfenweise und in Pausen verdünnte

Salzsäure hinzu, bis die Kanten und freien Fäserchen der Flocke durchscheinend werden.

War das Filtrat ursprünglich sauer und die Flocke quillt nicht, so säuert man an und beobachtet weiter.

Den Filterrückstand versetzt man mit Säure von 1 Grm. im Liter, lässt 24 Stunden unter öfterem Umrühren stehen, oder digerirt $1^1/_2$ bis 2 Stunden bei 30—40°, filtrirt und verfährt wie oben.

*Die Pepsinprobe mittels Eiweiss.* Das Eiweiss ist zwar gewöhnlich leichter und schneller zu haben, aber es wirkt langsamer und hat keinerlei Vorzüge bei qualitativen Bestimmungen. Scheiben von Hühnereiweiss lassen sich lange unverändert in verdünnter Salpetersäure aufbewahren, aber der Niederschlag des mit Wasser verdünnten Eiweiss' löst sich bald darin auf und je nach Säuregrad und Temperatur in kürzerer oder längerer Zeit zerfallen die Flocken und bilden damit eine trübe Flüssigkeit. Dies hängt mit dem Gehalt an freiem Alkali zusammen. Deshalb, und weil die Ungleichheit des Alkali die genaue Bemessung des Säuregrades hindert, stellt man das zur Pepsinprobe bestimmte Eiweiss folgendermassen dar. Man setzt zu mit Wasser verdünntem Hühnereiweiss so viel Essigsäure, dass es blaues Lackmusspapier violett färbt, filtrirt, prüft nochmals mit Lackmus und corrigirt nöthigenfalls die Reaction des Filtrats, coagulirt nun im Wasserbad und wäscht. Solches Eiweiss hält sich in Salpetersäure so lange, dass die blosse Säurewirkung keinen Irrthum bei der Pepsinprobe veranlasst.

Für das neutralisirte Eiweiss fand sich der passende Säuregrad zwischen 1,2 und 1,6 Grm. Salzsäure im Liter, mithin etwas höher als im Fibrin. Sonst ist das Verfahren wie beim Fibrin.

*Quantitative Bestimmung des Pepsin.* Da das Pepsin noch nie rein dargestellt worden ist, so kann es sich natürlich nur um Bestimmung relativer Mengen handeln, und zwar nur das gelöste oder leicht lösliche Pepsin lässt sich quantitativ bestimmen.

Das Verfahren besteht einfach darin, die Menge des Pepsin nach der Grösse seiner Wirkung zu bemessen. Ist z. B. der relative Gehalt von 2 Flüssigkeiten zu bestimmen, so bringt man sie zunächst auf den Säuregrad 1, füllt jede in eine Bürette und misst von jeder nach einander in verschiedene Reagirgläser 16; 8; 4; 2; 1; 0,5; 0,25 Cubikcentimeter ab, giesst in jedes Glas so viel Salzsäure von Grad 1, dass jedes gerade 16 Cubikcentimeter Flüssigkeit enthält und wirft in jedes einen möglichst gleichen Fibrinflocken.

I.

| Glas. | Pepsinlösung v. Säureg. 1. | Wasser v. Säureg. 1. |
|---|---|---|
| A | 16 | 0 |
| B | 8 | 8 |
| C | 4 | 12 |
| D | 2 | 11 |
| E | 1 | 15 |
| F | 0,5 | 15,5 |
| G | 0,25 | 15,75 |

II.

| Glas. | Pepsinlösung v. Säureg. 1. | Wasser v. Säureg. 1. |
|---|---|---|
| a | 16 | 0 |
| b | 8 | 8 |
| c | 4 | 12 |
| d | 2 | 14 |
| e | 1 | 15 |
| f | 0,5 | 10,5 |
| g | 0,25 | 15,75 |

Enthält Flüssigkeit II. 4mal so viel Pepsin als I., so wird c mit A, d mit B, e mit C, f mit D, g mit E bei der Verdauung gleichen Schritt halten und dies wird auf das relative Verhältniss des Pepsingehaltes in beiden Flüssigkeiten schliessen lassen. Ist zwischen den einzelnen Gläsern keine Uebereinstimmung, so muss man den relativen Pepsingehalt nach den verdünnteren Lösungen schätzen, weil hier mit dem abnehmenden Pepsingehalt die Verdauungszeiten rascher zunehmen als bei den concentrirten, oder letztere selbst schlechter verdauen als verdünnte, ferner weil der Säuregrad sicher für die verdünnten Lösungen passend ist, für die concentrirten aber vielleicht unpassend; oder vielleicht enthält die eine Flüssigkeit noch einen Eiweisskörper und verlangt deshalb in den concentrirten Mischungen einen höheren Säuregrad, und doch darf man nicht nachsäuren, weil sonst die Vergleichbarkeit der Versuche aufhören würde.

Hat man nicht recht gut geschlagenes Fibrin, um sich gleichmässige Flocken auswählen zu können, so zieht *B.* das Eiweiss für die quantitative Bestimmung vor, indem er sich entweder auf obige Weise coagulirtes Eiweiss herstellt, oder wendet Würfel oder viereckige Plättchen von frischen, hart gekochten Eiern an.

*Wird bei der Verdauung Pepsin gebildet?* Bekanntlich lehrt die herrschende Theorie der Verdauung, dass das Pepsin ein sogenanntes Ferment sei und als solches die Eiweisskörper auflöse und in Peptone verwandle, und dass sich unter Umständen bei der Verdauung, ja selbst bei blosser Digestion mit Salzsäure Pepsin bilde. *Mulder* fand nämlich, dass die Eiweisskörper nach kürzerer oder längerer Zeit von Salpetersäure, kohlensaurem Ammoniak, essigsaurem Blei, Ferrocyankalium, Sublimat und schwefelsaurem Natron nicht mehr gefällt werden, Legumin schon nach bloser Digestion mit

verdünnter Salzsäure. Er nimmt ohne Beweis an, dass dies nur durch Pepsin geschehen könne und schliesst daraus, dass etwas Legumin in Pepsin übergegangen sei.

*B.* hat die mittels Digestion vom Legumin mit verdünnter Salzsäure erhaltene Flüssigkeit in dieser Beziehung völlig wirkungslos gefunden. Er stellte den Versuch 4mal bei Säuregraden von 1—3 an. Es gelang ihm nicht, eine Flüssigkeit zu erhalten, die die Eigenschaften von *Mulder's* Peptonlösungen zeigte, sie wurde immer noch stark von Ferrocyankalium gefällt, obgleich er sie länger, als *Mulder*, bei Blutwärme erhielt. Wäre dies aber auch gelungen, so dürfte man nicht auf Pepsinbildung schliessen, so lange sie nicht Fibrin und Eiweiss löste, sondern nur, dass sie ohne dasselbe gewisse Veränderungen erlitten habe. *B.* ist daher der Ansicht, dass kein Theil der verdauten, oder zu verdauenden Eiweisskörper in Pepsin umgewandelt wird.

*Hinsichtlich der Art und Weise, wie der Magensaft abgesondert wird,* nimmt man jetzt allgemein an, dass er mit saurer Reaction abgesondert werde, und dieselbe nicht erst im Magen annehme, obgleich man nicht läugnet, dass er daselbst durch Zersetzung von Kohlehydraten häufig einen bedeutenden Zuwachs an Säure erhalte. Die Beweise für die an sich saure Reaction des Magensaftes sind folgende:

1. Es wird ein sauer reagirender Magensaft gewonnen, auch wenn keine solchen Substanzen in den Magen gebracht sind, die zur Säurebildung das Material liefern können.

2. *Bidder* und *Schmidt* haben gefunden, dass die Summe der im Magensafte enthaltenen Basen nicht hinreicht, um die darin enthaltene Salzsäure zu sättigen, und die Salzsäure kann doch keinesfalls aus den in den Magen gebrachten Kohlehydraten entstanden sein.

3. Man hat den auf mechanische Reizung der Magenschleimhaut hervordringenden Saft sauer gefunden. Doch sind über diesen Punkt nicht alle Autoren einig, indem einige diesen Saft als neutral beschreiben.

Demungeachtet ist in neuester Zeit wieder die Ansicht verfochten worden, der Magensaft werde stets neutral secernirt. *Boudault* behauptet auch, dass nach seinen Versuchen nicht nur der saure Magensaft, sondern auch der neutrale die Milchsäuregährung einzuleiten und sich somit selbst aus den Kohlehydraten der Nahrung die zur Verdauung nöthige Säure zu bereiten vermöge. Allein er hätte aus seinen Resultaten nur den Schluss ziehen können: der saure Magensaft ist nicht hinreichend ausgewaschen, Die in der Schleimhaut gebliebene Menge ist zwar so gering, dass der Auszug Lackmus nicht röthet, aber das darin enthaltene Pepsin ist doch noch hinreichend, eine Verdauung einzuleiten. *B.* überzeugte sich, dass sich in den Drüsen neutrales, durch Wasser ausziehbares Pepsin vorfindet, wenn dasselbe auch während des Lebens und in normalem Zustand nicht neutral in den Magen gelangt, sondern vorher in den Drüsen selbst von einer sauren Flüssigkeit aufgelöst wird.

Die Drüsenschleimhaut von 4 Schweinemägen wurde mit Wasser ausgewaschen, bis sie Lackmuspapier nicht mehr röthete, nach feiner Zerkleinerung in einem Tuch unter Wasser ausgeknetet, das Wasser von dem flockigen Sediment abgegossen, dieses durch Wasser ersetzt, dem etwas kalkerdefreies Kochsalz beigemischt war und dieses nach mehrmaligem Umrühren und Wiederabsetzen mehrmals erneuert, um die Eiweisskörper besser in Lösung zu erhalten; zuletzt wurde mit Wasser ausgewaschen. Das Ganze dauerte 10 Tage und das Gefäss wurde stets in einer Temperatur zwischen 0 und 5° gehalten. Nun wurde ein Theil des gewaschenen Sediments herausgenommen, das Wasser abfiltrirt und die eine Hälfte in einem Cylinderglas mit reinem Wasser übergossen, die andere mit solchem, welches im Liter 1 Grm. Salzsäure enthielt. Nach 2stündiger Digestion bei 32—38° wurde filtrirt, das neutrale Filtrat gleichfalls auf den Säuregrad 1 gebracht und in beide Fibrinflocken geworfen. Es zeigte sich, dass sie Pepsin in sehr ungleichen Mengen aufgenommen hatten, denn die *vor* der Digestion angesäuerte Flüssigkeit brauchte nur den neunten Theil der Zeit, um seine Fibrinflocken aufzulösen, die *nach* der Digestion angesäuerte musste sehr wenig aufgenommen haben. Als die Labzellen mit Wasser übergossen stehen blieben, bis sich ein fauliger Geruch einstellte, bildete das Filtrat angesäuert wieder eine ziemlich wirksame Verdauungsflüssigkeit. Es hatte im Beginn der fauligen Zersetzung das Wasser auch ohne Säure wieder mehr Pepsin aufgenommen. Hier war also, nachdem alle Säure längst ausgewaschen, noch Pepsin vorhanden, ferner war dasselbe unter sonst gleichen Umständen von der sehr verdünnten Salzsäure viel reichlicher als von Wasser extrahirt worden. Letzteres geschah auch bei Labzellen, die sehr lange in trocknem Zustand aufbewahrt wurden.

*B.* fand, dass der unlösliche Rückstand, den ein 3 Jahre altes Pepsin, beim Behandeln mit Wasser liess, grossentheils aus Labzellen bestand. Er wusch ihn, wie oben angegeben. Schon nach einer Stunde war die Fibrinflocke in der vor der Digestion mit dem Pepsinrückstand angesäuerten Flüssigkeit aufgelöst, die in der *nachher* angesäuerten war unverändert, am andern Morgen aber auch verdaut. Bei einem andern Versuch vertheilte er die *vorher* angesäuerte Flüssigkeit in mehrere Gläser, in verschiedenem

Verhältniss mit Wasser von 1 Grm. Salzsäure im Liter verdünnt:

| Num. d. Glases. | Pepsinlösung v. Säureg. 1 in Cub. C. | Verdünnte Salzs. v. Säureg. 1 in Cub. C. |
|---|---|---|
| 1 | 16 | 0 |
| 2 | 8 | 8 |
| 3 | 4 | 12 |
| 4 | 2 | 14 |
| 5 | 1 | 15 |

In alle Gläser wurden Fibrinflocken gelegt und ebenso in die erst nach der Digestion angesäuerte Flüssigkeit. Letztere hielt bei der Verdauung nahezu gleichen Schritt mit dem Glase Nr. 4 und blieb nur wenig zurück. Ihr Pepsingehalt verhielt sich also zu dem der *vorher* angesäuerten Flüssigkeit wie 1 zu 8 und doch hatte man für beide gleiche Mengen Flüssigkeit und Pepsinrückstand genommen. Der vom Wasser nicht ausgezogene, durch die Säure gewonnene Rest des Pepsin ist durchaus nicht gering. Je öfter man die Extraction wiederholt um so verdünnter, aber auch um so reiner wird die Pepsinlösung. Das Pepsin wird von der Säure nur allmählig angegriffen, so dass neue Säureportionen immer noch Pepsin vorfinden.

Die Labdrüsen des Kalbmagens gaben ein anderes Resultat. Da die Schleimhaut desselben zu leicht zerreisst, so wurde sie blos mit einem hölzernen Messer abgeschabt. Obgleich man das Auswaschen bis gegen das Ende der zweiten Woche fortsetzte, zog bloses Wasser immer noch beträchtliche Mengen Pepsin aus, wenn es bei 35—38° damit digerirt wurde und zugleich eine Art Schleim, die sich beim Ansäuern durch die entstehende Trübung zu erkennen gab.

*Frerichs,* der früher gleichfalls diesen Versuch anstellte, giebt an, dass sich dabei wochenlang eine schwach saure Reaction erhalten habe, *B.* fand keine Spur von saurer Reaction.

Er presste nun eine Portion der Hautlappen zwischen Leinwand und Fliesspapier in einer starken Schraubenpresse trocken aus und digerirte die eine Hälfte mit Wasser, die andere mit Salzsäure vom Säuregrad 1. Das Wasser hatte wieder Schleim und Pepsin aufgenommen, wie die kräftige Verdauung zeigte, wenn auch weniger als die Säure. Trotz dieser Abweichung von den früheren Resultaten ergab es sich doch wieder, dass man noch viel Pepsin aus den Labzellen ziehen kann, nachdem jede Spur von saurer Reaction verschwunden ist.

Aus diesen und den Versuchen anderer Beobachter ergiebt sich demnach unzweifelhaft, dass die organische Substanz, durch welche die Magenverdauung zu Stande kommt, und die man bis jetzt, ohne etwas Näheres über sie auszusagen, Pepsin nennt, in beträchtlichem Vorrath als neutrale Verbindung in den Labzellen abgelagert ist. Sie ist durch Wasser, das 1 Gran Salzsäure im Liter enthält, stets leicht daraus zu gewinnen, lässt sich aber durch nicht angesäuertes Wasser nur theilweise mit einiger Leichtigkeit extrahiren. Soll während des Lebens der saure Magensaft abgesondert werden, so wird sie also wahrscheinlich durch eine saure Flüssigkeit aufgelöst und gelangt so mit dieser als Magensaft aus den Drüsen in die Höhle des Magens selbst.

Die nächste Frage ist dann: Woher kommt diese saure Flüssigkeit? Es ist aber vorher zu untersuchen, ob man diese Flüssigkeit, welche in den Drüsen das Pepsin auflösen soll, in denselben nachweisen könne. Es wird sich zeigen, dass dies zwar gelingt, dass aber die Gelegenheit dazu nicht häufig ist.

Oeffnet man einer lebenden Taube den Kropf, so findet man die innere Oberfläche desselben stets alkalisch oder höchstens neutral, niemals sauer, der Kropf mag leer sein, oder gefüllt, ebenso der Oesophagus, wenn man von der Kropfwunde aus ein Lackmuspapier einführt. Sobald man aber in den Drüsenmagen gelangt, beginnt ganz plötzlich und scharf abgegrenzt saure Reaction, auch bei 4 oder 5 Tage langem Fasten oder Füttern mit Blutfibrin, Kochsalz und Quarzstückchen. Die Säure stammt also offenbar aus den Drüsen des Drüsenmagens. Man sollte sie also dort angehäuft finden; dies ist aber durchaus nicht der Fall. Lösst man schnell nach dem Tode die Muskelhaut des Drüsenmagens ab, und zerquetscht die darunter liegenden Drüsenkörper, nach Absonderung der Schleimhaut, zwischen blauem Lackmuspapier, so findet man neutrale, oder doch nur schwach saure Reaction, selbst bei voller Verdauung. Längere Zeit nach dem Tode findet man das Drüsenparenchym entschieden sauer, was sich durch Leichenimbibition mit Magensaft erklärt. Bei einem Kaninchen zeigte sich dasselbe Verhalten wie bei der Taube. Um nun zu untersuchen, ob vielleicht, wie *Bernard* andeutet, der Labdrüsensaft erst durch Vermischung mit einem andern Secret sauer werde, wusch *B.* den Drüsenmagen einer seit 4 Tagen mit Fibrin gefütterten Taube so lange mit Wasser aus, bis er keine saure Reaction mehr zeigte, und steckte ihn dann in eine der Seitentaschen des Kropfes einer lebenden Taube, nachdem er sich vorher überzeugt, dass im Kropf nirgends saure Reaction sei. Als er ihn nach zwei Stunden herauszog, reagirte er deutlich sauer, und ebenso die Stelle des Kropfes, an welcher er gelegen war. *B.* tödtete nun eine Taube, die seit 4 Tagen mit Fibrin gefüttert war und legte den bis zum Verschwinden der sauren Reaction ausgewaschenen Drüsenmagen mit einem Stück des Kropfes in ein Pro-

birglas, übergoss ihn mit so viel Wasser, dass er bedeckt war, digerirte bei 38°, und die saure Reaction trat wieder ein. Jezt machte er denselben Versuch ohne Kropfstücke mit blosem Drüsenmagen, wovon er auch den Oesophagus vollständig getrennt hatte. Das Resultat war dasselbe. Er musste nur noch den Verdacht entfernen, als ob etwa im Innern der Drüse doch noch freie Säure vorhanden gewesen, die bei der Digestion an die Oberfläche gekommen wäre.

Er zerrieb desshalb Drüsenmägen von Tauben mit Steinschneiderquarz in einer Achatschale, um die Säurebildung in dem so erhaltenen Brei zu beobachten; es gelang ihm nicht, diesen letztern in vollkommen neutralem Zustand zu erhalten. Obgleich die einzelnen Drüsenkörper zwischen blauem Lackmuspapier zerquetscht keinen rothen Fleck gaben und obgleich die Oberfläche bis zum Verschwinden der sauren Reaction gewaschen war, so röthete der erhaltene Brei doch immer, wenn auch sehr schwach, Lackmuspapier; wahrscheinlich, weil sich schon während des Zerreibens wieder etwas Säure bildete. Diese nahm freilich durch Digestion etwas zu, allein *B.* wünschte doch einen schlagenderen Versuch zu haben.

Er fütterte ein Huhn 4 Tage mit Fibrin, öffnete ihm den Kropf und spritzte durch den Oesophagus gebrannte Talkerde in den Drüsenmagen und tödtete es, noch ehe die Spritze wieder herausgenommen war. Dann öffnete er es schnell, befreite den Drüsenmagen von den anhängenden Theilen, löste die Muskelhaut ab und zerrieb nun die Drüsen sammt der Schleimhaut mit Steinschneiderquarz. Der Brei zeigte keine Spur saurer Reaction. Er erwärmte das Ganze auf 38°. Am folgenden Tage reagirte es entschieden sauer.

Die kleine Menge der Säure erlaubte natürlich nicht, ihre Natur zu ermitteln. Er kochte daher den Drüsenmagen von Tauben, die 4 Tage ausschliesslich mit wohlgewaschenem Blut-Fibrin gefüttert waren, mit verdünnter Schwefelsäure und sättigte mit reinem kohlensaurem Kalk (aus Chlorcalcium mit kohlens. Natron gefällt), filtrirte, setzte einige Tropfen kohlensaures Natron hinzu und filtrirte wieder. Das Filtrat mit Aetzkali versetzt, bräunte sich beim Erwärmen, reducirte Kupfer- und Wismuthoxyd. Da das wässrige Decoct der Drüsensubstanz durchaus nicht reducirend wirkt und im Magensaft Milchsäure gefunden ist, so war zu vermuthen, dass in den Drüsen ein Körper abgelagert sei, der mit Schwefelsäure gekocht Zucker und dieser bei einigen dreissig Graden Milchsäure bilde. Die Darstellung eines solchen Körpers aus der Magenschleimhaut oder den Magendrüsen von Tauben und Hühnern gelang aber *B.* nicht, er vermochte sich jedoch später unmittelbar zu überzeugen, dass in der That der saure Magensaft als solcher im Innern der Drüsen gebildet wird und dass der Mangel an saurer Reaction, den der Durchschnitt der Drüsen in der Regel zeigt, nur daher rührt, dass das saure Secret sehr unvollständig ausgestossen ist. Die zusammengesetzten Drüsen des Hühnermagens sind verhältnissmässig gross und haben im Innern eine beträchtliche Höhle, in die sämmtliche Tubuli einmünden. Hierin beobachtete nun *B.* stark saure Reaction, wie sie der Magensaft selbst zeigt. Sie war nicht überall gleichmässig, sondern zeigte sich nur in einzelnen Gruppen, und die Drüsen, an denen sie auftrat, zeichneten sich vor den übrigen durch ihren Reichthum an flüssigem Inhalt aus.

Das Secret der Labdrüsen ist sonach schon im Innern der Drüsen sauer, noch ehe es mit andern Flüssigkeiten in Berührung kommt und wenn das Innere gewöhnlich schwach oder nicht sauer reagirt, so rührt es nur daher, dass sie wenig oder kein Secret enthalten.

Da wir gesehen haben, dass sich im Drüsenparenchym eine Substanz befindet, welche auch nach dem Tode und ausser dem Organismus Säure bildet, so müsste die Säure Milchsäure sein, allein *Schmidt* hat nachgewiesen, dass wenigstens zuweilen der Magensaft so viel Salzsäure enthält, dass die vorhandenen Metalle nicht ausreichen, um dieselbe vollständig zu Chlormetallen zu binden, dass man also hier das Vorhandensein von freier Salzsäure annehmen muss. Wollte man dies aus der oben erwähnten Vorstellung erklären, so müsste man annehmen, dass die Milchsäure Chlormetalle zersetzt habe und die so gebildeten milchsauren Salze ganz oder theilweise resorbirt worden seien, während die freie Salzsäure im Magen zurückblieb; ein Vorgang, dessen Mechanik sich keineswegs ohne weitere Voraussetzung begreifen lässt.

Ein zweiter Anstand ist das Missverhältniss der Säuremenge, welche man durch Digestion der gewaschenen Magenschleimhaut erhält, und derjenigen, welche im Leben abgesondert wird. Erstere liefert höchstens eine deutliche Röthung des Lackmuspapiers, während anderseits im Leben so grosse Mengen Säure in grosser Menge abgesondert werden können. Schreibt man ferner der Säure keine besondere Tendenz zu, an die innere Oberfläche zu gelangen, so wird bei der steten Diffusion mit dem alkalischen Blute, das die Membrana propria der Labdrüsen bespült, offenbar der grösste Theil der gebildeten Säure für die Secretion verloren gehen und es würde desshalb noch weniger zu begreifen sein, wie eben diese Secretion an Säure so reich sein kann. Unmittelbar nach dem Tode findet man die zerquetschten Pepsindrüsen gewöhnlich neu-

tral, oder doch sehr schwach sauer, einige Zeit nach dem Tode dagegen ist nicht allein die Schleimhaut, sondern auch die Muskelhaut von Säure durchtränkt, die sich bereits den Nachbargebilden mitgetheilt hat; ja zuweilen ist der ganze Magen und ein Theil der anliegenden Gebilde verdaut. Welche Mengen von Säuren müssten hiernach bei der Verdauung gebildet und welche Mengen in das Blut resorbirt werden, wenn im Leben, wie nach dem Tode zwischen der Säure und der alkalischen Säftemasse, dem stets zuströmenden alkalischen Blute, freie Diffusion stattfände, wenn nicht die Säure durch eine besondere Einwirkung nach innen von den Labzellen festgehalten würde, und wie klein ist dagegen die Menge von Säure, welche man durch Digestion der gewaschenen Schleimhaut erhielt, selbst wenn man zugibt, dass vielleicht ein Theil derselben durch gleichzeitig gebildete basische Zersetzungsprodukte verdeckt war.

Man muss demnach der Säure eine besondere Tendenz nach der Innenseite der Schleimhaut zuschreiben, wenn man sich auch über die Art und Weise derselben noch keine Rechenschaft geben kann.

Hat man sich aber einmal der unabweisbaren Zulassung dieser Hypothese gefügt, so begreift sich, dass die saure Reaction auf die Innenseite der Drüsen beschränkt bleiben kann, ohne, dass man annimmt, es dringe zwar fortwährend Säure in Menge tiefer in die Gewebe ein, werde aber durch das Blut sofort neutralisirt und ausgewaschen. Man begreift ferner, wie die zerquetschten Drüsen unmittelbar nach dem Tode neutral oder ganz schwach sauer sein können. Sie haben ihr Secret entleert und das Gewebe selbst ist nicht mit saurer, vielleicht gar mit alkalischer Flüssigkeit getränkt, welche noch einen etwaigen Rest von Säure neutralisiren kann.

Man begreift aber auch, dass die grosse Menge Säure im Mageninhalt des in der Verdauung getödteten Thieres, nach dem Tode, also nach dem Aufhören jenes sie nach der Innenseite der Schleimhaut zu bannenden Einflusses, die Gewebe durchdringt und sie unter Mitwirkung des Pepsins zerstören kann.

Es macht dann auch das Vorkommen freier Salzsäure im Magen keine Schwierigkeiten mehr, denn nach der Annahme von Kräften, welche die Säuren nach einer, die Basen nach der andern Seite treiben, ist auch die Entstehung der Salzsäure aus den reichlich vorhandenen Chlormetallen begreiflich.

Aber woher soll man die Kräfte ableiten, die hier trennend wirken?

Die Secretion des Magensaftes steht nach vielfältiger Erfahrung unter dem Einflusse des Nervensystems. Die Innenfläche des Magens reagirt in nüchternem Zustande bei Säugethieren oft neutral und alkalisch. Es fliesst aber sofort saurer Magensaft zu, wenn Speisen eingenommen werden, er kann selbst durch mechanische Reizmittel erhalten werden. Man muss also die Ursache dieser Einwirkung im Nervensystem suchen. Man weiss, dass das Nervensystem im Zusammenhange mit gewissen Structuren, die man Muskeln nennt, deren elektromotorische Eigenschaften plötzlich und wesentlich verändert und dabei beträchtliche mechanische Kräfte zur Wirksamkeit bringt. Man weiss, dass das Nervensystem mit gewissen andern Structuren dieselben plötzlich in heftig wirkende elektrische Apparate verwandelt. Ist es nun bei dem nahen und unmittelbaren Zusammenhang der elektrischen und chemischen Wirkungen noch so unwahrscheinlich, dass ein Theil des Nervensystems in Verbindung mit den Labdrüsen die Fähigkeit besitze, die Säuren nach der innern Oberfläche, die Basen nach der entgegengesetzten Richtung hin zu dirigiren?

*Bidder* und *Schmidt* sahen allerdings Hunde, deren Vagi am Halse durchschnitten waren, noch sauren Magensaft absondern, allein dies beweist nur, dass es die hier durchschnittenen Nervenbahnen nicht waren, auf welchen die Impulse für die Absonderung geleitet werden: man kann sich darauf nicht stützen, um den Nerveneinfluss im Allgemeinen in Abrede zu stellen, was übrigens von den genannten Autoren auch keineswegs geschieht.

In der That hat *Pinkus* nach Durschneidung der Vagi im Foramen oesophageum den Magensaft alkalisch gefunden, aber die operativen Eingriffe waren so bedeutend, die beobachteten Erscheinungen so complicirt, dass dieselben für vorliegenden Zweck nicht ohne Weiteres verwerthet werden können. —

## Stickstofffreie Körper- und Nahrungs-Bestandtheile.

*Ebstein Guil.:* De mutationibus microsc. cocti crudique amyli fluido oris tractati. Dissert. inaug. Berolini.

*Nasse; H.* Ueber die Veränderungen des Stärkmehls durch die Galle. Archiv. für gem. Arb. Bd. IV, Hft. 3.

*Carter, M. T. A.:* L'amidon considéré comme une partie constituante de l'organisme animal. Edinbg. med. Journ. und Anal. de Chim. et de Phys. T. LVI pag. 358.

*Bernard, Cl.:* Sur la matière glycogène du foie. L'union medic. No. 35.

*Schmidt, C.:* (Dorpat). De la présence du sucre dans le sang de la veine porte et dans celui des veines souhepatiques. Compt. rend. T. XLIX. p. 63.

*Berthelot, et de Luca:* Recherches sur le sucre formé par la matière glycogène hepatique. Compt. rend. T .XLIX. pag. 213.

*Löwenthal, J.:* Notiz zur Fehlingschen Kupferlösung. Erdm. Journ. Bd. 77. pag. 336.

*D. E. Mulder:* Indigo als Reagens auf Trauben- und Fruchtzucker. Archiv v. Donders und Berlin Bd. II. Hft. 1 pag. 44.

*Ebstein* stellte über die schon von Leuchs 1831 beobachtete *Umwandlung des Stärkekleisters durch den Mundspeichel* mikroskopische Untersuchungen an. Er versetzte eine Probe Kleister mit blosem Wasser, die andern mit Mundspeichel, (bei dessen Absonderung er sich des Rauchens enthielt) und liess sie bei 29—32°R. 10—20 Minuten stehen. Die Jodreaction war nur noch theilweise zu bemerken, besonders an den Körnern, welche beim Kochen ihre Hülle nicht verloren hatten, sondern blos angeschwellt waren. Sie zeigten auch die Kupfer- und Wismuthprobe. Die Entfernung der Epithelzellen aus dem Speichel durch Filtriren änderte an der Zuckerbildung nichts.

Hinsichtlich der Frage, *ob der Mundspeichel eine der vegetabilischen Diastase ähnliche Substanz enthalte* und ob diese an der Umwandlung des Stärkmehls einigen Antheil habe, kam der Verf. durch seine Versuche zu einem negativen Resultate.

Es fragt sich ferner, *ob der saure Magensaft, wenn er mit dem Mundspeichel gemischt wird, dessen Einwirkung auf Stärkmehl vermindert, aufhebt oder unverändert lässt. Frerichs* sprach es zuerst bestimmt aus, dass der saure Magensaft die Wirkung des Speichels keineswegs aufhebe, sowie auch der Speichel im Organismus den Zweck habe, im Magen das Stärkmehl in Zucker umzuwandeln. Er fand diese Thatsache, wenigstens mit künstlichem Magensaft aus Kalbmagen, da er sich keinen natürlichen verschaffen konnte, bestätigt.

Was die Einwirkung der Säuren auf den Speichel betrifft, so verliert er nach *Sebastian* seine Wirkung auf Stärkmehl durch eine grössere oder kleinere Menge Essigsäure. Nach *Wright* verliert er nach Zusatz weniger Tropfen Salpeter-, Salz-, Schwefel- und Essigsäure nicht die Fähigkeit der Gummi-, wohl aber der Zukkerbildung. *Frerichs* erhielt auch nach Zusatz von Salz-, Schwefel-, Salpeter-, Essig- und arseniger Säure nicht unbedeutende Zuckerbildung.

*E.* wiederholte diese Versuche öfters, indem er Mundspeichel mit Milchsäure, Phosphorsäure, Essig-, arseniger, Salz-, Salpeter- und Schwefelsäure erhitzte, so dass er Lackmus deutlich röthete. Er beobachtete bei 29—32°R. schon eine deutliche Veränderung des Kleisters; das Stärkmehl wurde jedoch nicht mehr in Dextrin und Zucker umgewandelt, wenn der Säurezusatz zu gross war, während, wie auch *Frerichs* fand, arsenige Säure auch in grösserer Menge nicht schadete.

Dass der alkalischen Reaction des Speichels die Wirksamkeit nicht zukomme, ist schon dadurch erwiesen, dass dieselbe durch Ansäuerung mit Magensaft nicht aufhört. Uebrigens liess *E.* auch Kalilösung lange Zeit bei 29 — 32°R. auf Stärkmehl wirken, ohne ein Resultat zu erlangen. Eben so wenig wirkt alkalisch gemachter Magensaft auf Stärkmehl.

*Gekochte Kartoffeln.* Die rohen Kartoffeln bestehen aus Parenchymzellen, angefüllt mit Stärkekörnern und eingeschlossen von einer beim Kochen sich leicht lösenden Bindesubstanz, deren Wände aus Cellulose bestehen. Beim Kochen schwellen zuerst die Stärkmehlkörner, dann zerreissen ihre Hüllen, das Stärkmehl verwandelt sich in Kleister, in welchem man die Hüllenfragmente erkennt. Beim fortgesetzten Kochen zerreissen auch die Parenchymzellen und das Ganze verwandelt sich um so leichter in eine Kleistermasse, wenn die Kartoffeln geschält waren. Der Speichel wirkt dann eben so schnell ein, wie auf die reine Stärke. Sind, wie gewöhnlich, die Parenchymzellen nicht zerrissen, so ist die Einwirkung etwas verzögert. Schneidet man die gekochten Kartoffeln in Würfeln von 2—3‴ □□, so werden nach Einwirkung des Speichels die Zellen an der Oberfläche von Jod zum Theil nur noch geröthet, zum Theil gar nicht mehr gefärbt. Am besten sieht man die successive Veränderung der Stärke, wenn man einen solchen Würfel vorsichtig mit einem Rasirmesser durchschneidet und Jodauflösung aufgiesst.

Frischer *Spinat* mit Mundspeichel 24 — 70 Stunden bei 29—30°R. behandelt, liess keine Veränderung erkennen als eine starke Lockerung des Zusammenhanges zwischen den einzelnen Zellen.

*Rohes Stärkmehl. Jacubowitsch* und *Frerichs* fanden, dass auch rohes Stärkmehl, wenn gleich langsamer, durch Speichel in Diastase und Zucker verwandelt werde, ohne aber mikroskopische Beobachtungen beizufügen. Nur *Frerichs* gibt an, dass die durch eine Fistel aus dem Magen eines Hundes erhaltenen Stärkmehlkörner unter dem Mikroskop kleiner und angeätzt erschienen seien, womit auch *Jacubowitsch* übereinstimmt.

Die ersten Veränderungen des Stärkmehlkorns bestehen in Erscheinungen der Anschwellung, dann erfolgt die Veränderung an dem Punkte, den *Schleiden „Centralhöhle"* nennt.

Dieser Punkt erweitert sich mit der Einwirkung, doch häufig nicht gleichmässig, er scheint oft kreisförmig, oft auf einer Seite ausgebuchtet. Die Erweiterung dieses Punktes dürfen wir nicht mit jener verwechseln, die beim Austrocknen oder bei Behandlung der Stärkekörner mit absolutem Alkohol entsteht und auf Wasserentziehung beruht, sondern der Speichel

verursacht eine wirkliche Anschwellung. Destillirtes Wasser und alkalische Lösungen haben diese Wirkung nicht. Selten fängt die Wirkung des Speichels auf einer andern Stelle an. Trägt man einen Tropfen Wasser auf, so sieht man, dass die Einwirkungsstelle zerissen ist, dass der Speichel hier eingedrungen und die Veränderung von hier ausgegangen sei. Dieser Angriffspunkt muss eine geringere Widerstandsfähigkeit besitzen. Er muss entweder unmittelbar unter der Oberfläche liegen, oder doch nicht weit davon entfernt, wie wenigstens *Schleiden*, *Mohl* u. A. behaupten. Alle Beobachtungen scheinen dahin zu führen: Will man diese Stelle nicht als eine leere Höhle betrachten, so muss ihr Inhalt wenigstens minder consistent sein, als die übrige Masse des Korns. *Nägeli* nennt sie geradezu eine Flüssigkeit. Die Stärkmehlhülle wird nicht gespalten, wenn jene Stelle angegriffen wird, sondern der Speichel durchdringt die Hülle, wenn er dort zu wirken anfängt, wo er am wenigsten Widerstand findet. Dauert die Auflösung des Korns länger, in dieser Richtung fortschreitend, so verschwinden immer mehr Schichten, so dass zuletzt, wie *Nägeli* zeigte, ein gleichmässig festes Korn von ähnlicher Form, mit denselben, jedoch bisweilen mit kleineren und weniger Masse enthaltenden Schichten übrig bleibt. Das Stärkmehl ist nun gelöst und der Rückstand ist die Hülle. Nachdem nun Alles ausser den Häuten gelöst ist, welche die einzelnen Schichten von einander trennen, dann ist erst eine richtige Vorstellung von den Schichten des Stärkmehls möglich. Es kommen zweierlei Schichtungen vor, entweder die nach Art einer Zwiebel, so dass jede Schichte die andere umschliesst, oder die Schichten sind parallel und jede Schichte endigt in der Haut des Korns, oder, was auf dasselbe hinausgeht, jede Schichte ist von der andern am Rande bedeckt. Die Formen, bei welchen nichts übrig bleibt, als die aus Zellstoff bestehende Haut, sind weniger häufig, weit häufiger kommen jene vor, wo gewisse Stellen vom Amylongehalt entleert sind. Die Auflösung schreitet häufig nach einer Richtung vor, meist nach der Axe des Korns von einem Pol zum andern. Bei der Einwirkung des Speichels werden aber nicht alle Körner gleichmässig angegriffen, viele bleiben ganz unverändert, vorzüglich die grösseren. Je mehr ein Korn seinen Inhalt entleert, desto mehr verliert es auch seine Lichtreflexion.

Nach *Boeck* und *Biot* rühren die farbigen Kreuze, welche die Stärkmehlkörner im polarisirten Lichte zeigen, von der ungleichartigen, geschichteten Structur her. Das Kreuz wird daher durch die ihres Inhaltes beraubten Stellen unterbrochen. Die Zeit, welche erforderlich ist, durch die Einwirkung des Speichels jene Veränderung hervorzubringen, ist verschieden. Im Allgemeinen geschieht es in 2 oder 3 Stunden.

*Nasse* fand bereits seit vielen Jahren, dass ungekochtes Stärkmehl durch Schweinegalle gelöst werde, gekochte Stärke aber nicht. Das rohe Stärkmehl bildet dabei zuweilen Glycose und Säure, zuweilen aber auch nicht, oder nur eine Spur, die gekochte Stärke jedesmal Zucker, aber nicht immer Säure und nie mehr als eine geringe Spur. Ochsengalle dagegen bewirkte keine Lösung des Stärkmehls.

Er suchte nun durch Parallelversuche mit gewogenen Mengen des Materials diese Erfahrung näher zu erläutern und stellte weitere Untersuchungen zur Beantwortung der Fragen an, welche durch jene Versuche angeregt wurden.

10C.C. frische Schweinegalle wurden mit 30C.C. Wasser verdünnt und mit $^1/_2$ Gramm Stärkmehl 21 Stunden bei 28—32°R. digerirt. Derselbe Versuch wurde mit Ochsengalle angestellt. Zwei andere Gläser enthielten ebenso verdünnte Galle ohne Stärkmehl und ein fünftes $^1/_2$ Gramm Stärkmehl mit 40C.C. Wasser.

Nach der Digestion war die Schweinegalle neutral oder schwach sauer, die Ochsengalle beider Proben schwach alkalisch. Das Stärkmehl lag in der Ochsengalle unverändert am Boden, war aber in der Schweinegalle bis auf einen schleimigen Bodensatz verschwunden oder in der trüben Mischung vertheilt. Der Rest auf dem Filter bestand dort aus fast ganz unveränderten Stärkmehlkörnern, hier waren auch noch einige zu finden, aber fast alle in aufgeschwollenem Zustand; Jod färbte sie durch und durch blau. Ersterer Rückstand verhielt sich getrocknet wie unverändertes Stärkmehl, der letztere war wenig beträchtlich, nicht zerreiblich, eingetrocknetem Kleister ähnlich. Das Filtrat der Schweinegalle färbte sich durch Jod stark blau, besonders auf Zusatz von Salzsäure, mit blauem Niederschlag. Das Filtrat der Ochsengalle wurde nicht von Jod gefärbt. Beide reducirten Kupferoxyd, die Ochsengalle aber nach Fällung mit Kali nicht mehr. Ochsengalle mit 1 und mit 2 statt 3 Theilen Wasser verdünnt, verhielt sich ebenso. Die Schweinegalle enthielt vor dem Versuch keinen Zucker. Die Schweinegalle löst demnach auch in verdünntem Zustand rohes Stärkmehl auf und verwandelt es zum Theil in Zucker, die Ochsengalle dagegen nicht.

Es wurden nun je 3 Proben von je 0,5 Grammen Stärkmehl mit 10 Tropfen conc. Lösung von kohlens. Natron und 3 andere mit 10 Tr. Weinsäurelösung versetzt, einer Probe der ersten Reihe Schweinegalle in obigem Verhältniss, den 2 andern verdünnte Ochsengalle und den 2 letzten Wasser von gleichem Volum (40C.C.) zugefügt und wie oben digerirt.

Die angesäuerte Schweinegalle hatte das Stärkmehl noch stärker ausgezogen als ungesäuerte wie ein gleichzeitiger Parallelversuch bewies. Das Filtrat ward von Jod ganz blauschwarz, das Filtrat der Ochsengalle wurde nicht gefärbt. Das weinsäurehaltige Wasser hatte nur wenig Stärkmehl aufgenommen. — Die mit kohlensaurem Natron versetzte Galle färbte sich stark blau enthielt aber viel mehr unverändertes Stärkmehl als die angesäuerte. Auch hier hatte die Ochsengalle kein Amylon gelöst und auch die Lösung des Alkali zeigte nur eine sehr geringe Spur von Färbung.

Dieser Versuch ergab sonach: 1) Die Wirkung der Schweinegalle auf Stärkmehl wird durch kohlens. Natron nicht aufgehoben, durch Weinsäure aber vermehrt. 2) Die Ochsengalle bleibt durch diese Zusätze wirkungslos. 3) Für sich wirken diese Zusätze nur sehr wenig auf Stärkmehl.

Die Versuche wurden nun mit von Schleim und Salzen gereinigter Galle wiederholt, aus denen hervorging, dass das hyocholinsaure Natron das Stärkmehl schon bei geringer Temperatur auflöst und zugleich etwas Traubenzucker und etwas Säure (Milchsäure?) erzeugt, während die gereinigte Ochsengalle (Glycocholsäure und Taurocholsäure) kein Stärkmehl auflöst, sondern nur etwas Zucker bildet. Es ist sonach das hyocholinsaure Natron als der Stärkmehl lösende Bestandtheil der Schweinegalle zu betrachten, während gereinigte Ochsengalle dasselbe negative Resultat liefert wie die rohe Galle.

Es wurden ferner Versuche mit Stärkekleister mit roher und gereinigter Galle angestellt: 2 Grm. dicker Kleister mit 10C.C. Galle und 30C.C. Wasser 21 Stunden lang bei 30°R. digerirt. Der Kleister in der Schweingalle war dem Aeusseren nach wenig verändert, in der Ochsengalle bis auf einen kleinen Rest verschwunden. Das Filtrat der Schweinegalle färbte sich nach Zusatz von Salzsäure durch Jod bleibend blau, das der Ochsengalle enthielt kein Amylon, aber sehr viel Glycose, das der Schweinegalle nur sehr wenig Zucker. Die reinen Gallensäuren lieferten ähnliche Resultate, jedoch lieferten Glyco- und Taurocholsäure keinen Zukker, da hier der Gallenblasenschleim fehlte, der schon für sich Kleister in Glycose umsetzt.

Durch Digestion des Stärkmehls mit Weinsäure für sich veränderte sich dasselbe ebenso wie durch Hyocholinsäure nur bei gleichem Mengenverhältniss in weit geringerem Grade, schneller bei stärkerer Lösung und bei concentrirter schon bei gewöhnlicher Temperatur in 2—3 Stunden. Essigsäure wirkt weit schwächer, noch weniger Salzsäure und Citronensäure gar nicht. Auf Kleister wirkt die Weinsäure nicht lösend, sondern verhindert eher seine Lösung. Ebensowenig befördert Weinsäure die Zuckerbildung des Kleisters. Citronensäure verhält sich ebenso. Die Milchsäure bewirkt auch in concentrirter Lösung keine Lösung des Stärkmehls. Beim Kochen mit Kleister enthalten aber schon die ersten durch's Filter gehenden Tropfen Stärkmehl, was durch Weinsäure erst später und sehr wenig geschieht. Die lösende Wirkung der Weinsäure und Hyocholinsäure scheint darauf zu beruhen, dass ihre Auflösungen in die Stärkmehlkörner einzudringen vermögen, was das kalte Wasser nicht vermag, wodurch sodann deren Auswaschung ohne Zerreissung möglich wird, so dass das gelöste Stärkmehl die thierischen Häute durchdringen kann. Da durch Kali, Natron und Salpetersäure gelöstes Stärkmehl nach *Béchamp* noch dieselbe Zusammensetzung hat wie das ungelöste, so lässt sich dasselbe bei dem durch Schweinegalle und Weinsäure gelöstem annehmen. Die Unlöslichkeit des Kleisters beruht vielleicht in Zersetzung eines bei der Auflösung durch die Galle wirksamen Bestandtheils des Stärkmehls, da nach *Béchamp* jedes Stärkmehl, wenn es nicht aus der Lösung niedergeschlagen ist, bei der Zersetzung Ammoniak liefert, das vielleicht von einem fermentähnlichen Körper herstammt.

Bei dieser Verschiedenheit der Schweine- und Rindergalle müssen die Wiederkäuer das Stärkmehl auf ganz andere Weise verarbeiten als die Herbivoren und Omnivoren. Da die Milchsäure das Stärkmehl nicht löst, so scheint es bei der langen Digestionszeit der Wiederkäuer als Zucker in's Blut überzugehen, während der Maulspeichel der Schweine nicht bei der Verdauung des Stärkmehls thätig ist und es bei diesen als einfache Lösung assimilirt wird. Vielleicht lässt sich dies auch mit der Fettbildung in Zusammenhang bringen.

Nachdem es *N.* nicht gelungen war, im Darmkanal von Schweinen, welche 4—5 Stunden vor dem Tode Stärkmehl enthaltende Nahrung genossen hatten, dieses gelöst zu finden, so liess er ein Schwein 10 Stunden vor dem Schlachten mit rohen Kartoffeln füttern. Es hatte ungefähr 5 Pfund eingenommen. Die Magenflüssigkeit zeigte keine Reaction auf Stärkmehl, die Flüssigkeit aus dem Dünndarm gab mit Jod einen geringen blauen Niederschlag. Nach Zusatz von Essigsäure erzeugte Jod einen blauen Satz. Unter dem Mikroskop zeigte sich aber, dass die Niederschläge bis auf einen kleinen Rest feinkörniger Substanz aus kleinen Kügelchen bestanden, den Widerspruch dieser Thatsache mit obigen Versuchen würde die Annahme lösen, dass das gelöste Stärkmehl die Darmwand durchsetze. Die Prüfung des Pfortaderblutes und des Chylus der Schweine auf Stärkmehl nach Fütterung mit rohen Kartoffeln wäre demnach die nächste Aufgabe. —

*Carter* hat bereits seit 1855 die Aufmerksamkeit auf die grosse Verbreitung der *Stärkmehlkörper* in den Geweben des menschlichen Körpers gelenkt. Er macht nun seine weiteren Versuche hierüber bekannt.

Man findet die Stärkmehlkörner in den verschiedensten Organen des menschlichen Körpers, in der Milz, in den Nieren, in der Leber, dem Pancreas, der Blasenschleimhaut, im Mesenterium, Gehirn u. s. w. in veränderlichen Mengen, bisweilen in manchen normalen und abnormen Secretionen, wie Bronchial- und Blasenschleim und Harn, in pathologischen Producten, wie Scirrhus und tuberculösen Ablagerungen.

Um sie in einem Organ, z. B. in Milz oder Nieren zu ermitteln, macht man einen möglichst scharfen Einschnitt in dasselbe und schabt von der frischen Schnittfläche etwas ab, bringt es auf eine Glasplatte, setzt einen Tropfen wässrige Jodlösung zu, bedeckt es mit dem gewöhnlichen Glasplättchen, breitet die Masse durch leichten Druck aus bis an die Ränder, aber nicht darüber und bringt es unter das Mikroskop.

Die Untersuchung muss so schnell wie möglich nach dem Tode gemacht werden, weil sich die Kügelchen leicht verändern und leicht durch ihre Berührung mit den Albuminsubstanzen zersetzen.

Die Körperchen sind fest, farblos, durchscheinend, stark, lichtbrechend und besitzen eine Hülle von veränderlicher Dicke. Rücksichtlich der Form sind sie entweder eiförmig oder sphäroidisch oder sie bilden abgeplattete Sphäroide oder gedrückte Ovale.

Die von der ersteren Form haben einen punkt-, linien- oder sternförmigen Nabel am Ende der Hauptaxe, umgeben von concentrischen oder elliptischen Streifen. Mit dem Polarisationsapparat untersucht, zeigen sie ein schwarzes Kreuz aus 4 gleichen Strahlen, deren Mittelpunkt der Nabel ist.

Die Körperchen der andern Art sind verbreiteter als die ersteren und zeigen selten die concentrische Bildung wie die ersteren; allein im Mittelpunkt bemerkt man die Umrisse eines Kerns. Vielen derselben fehlt der Nabel, viele zeigen bei der Polarisation das schwarze Kreuz.

Ihr Durchmesser ist sehr verschieden, gewöhnlich zwischen $^1/_{500}$ und $^1/_{100}$ englischen Zoll, kann aber von $^1/_{195}$ bis $^1/_{12000}$ variiren.

In Berührung mit wässriger Jodlösung nehmen sie eine blaue, violette, purpurrothe oder röthliche Färbung an.

Schwefelsäure schwellt sie an und löst sie endlich.

*Bernard* theilt seine Beobachtungen über die *Entdeckung des Glycogen, dessen Darstellungsweise, Verschiedenheit in den verschiedenen Thierklassen, Eigenschaften, Vorkommen und Entstehung* mit.

Das Glycogen ist die nächste Bedingung zur Zuckerbildung, denn der Zucker ist ja nur ein Abkömmling desselben. Man wusste, dass die Leber Zucker bildet, aber man kannte die Art und Weise nicht, wie sie dies thut. *Lehmann* fand im Pfortaderblut eine Stickstoffsubstanz und in den Lebervenen eine geringere Menge Fibrin; man vermuthete desshalb hier eine Zersetzung; allein der Vorgang ist einfacher. Im Thier-, wie im Pflanzenreich findet eine Erzeugung von Amylon statt, aus welchem der Zucker als secundäres Product entsteht. Die Processe sind in beiden Naturreichen dieselben und die Umwandlung erfolgt ganz auf ähnliche Weise.

Um zur *Entdeckung des Glycogens* zu gelangen, musste man lange auf Geradewohl untersuchen. *B.* untersuchte bei einem eben verendeten Thier, wie viel Zucker eine gewisse Menge Lebermasse enthalte und zwar mittelst Gährung. Er fand z. B. in 20 Gramm so viel Zucker, später in einer ähnlichen Quantität mehr und dieses Verhältniss nahm dann im Verlauf von 24 Stunden ab. Diese Erscheinungen blieben stets dieselben. Man musste daraus entnehmen, dass die Zuckerbildung in der Leber nach dem Tode fortdaure.

Um die Erscheinung auf andere Weise zu studiren, tödtete *B.* ein Kaninchen, nahm rasch die Leber heraus und liess einen Wasserstrom durch die Pfortader gehen. Wurde nach dieser Waschung die Leber gekocht, so fand sich kein Zucker; liess man aber die gekochte, durch jenes Waschen von Zucker befreite Partie 2 Stunden stehen, so hatte sich neuer Zucker gebildet, jedoch um so weniger, je mehr man sich von dieser Zeit entfernte. Der Zucker war also hier unter Ausschluss der Lebenskraft durch eine chemische Einwirkung auf eine Substanz gebildet, welche sich in Zucker umwandelte.

Man kann sich zur Darstellung dieser Substanz eines Thieres von jeder beliebigen Nahrungsweise bedienen, denn sie findet sich wie der Zucker im ganzen Thierreich, bei den Wirbelthieren und Wirbellosen. Man zerreibt die Leber und kocht sie, wodurch sich die organischen Theile zusammenziehen, wirft sie dann auf ein Filter und versetzt die Decoction mit Thierkohle. Man erhält eine durchscheinende Flüssigkeit, was für das Glycogen charakteristisch ist. Wartet man zu lange, so wird die Flüssigkeit durchsichtig und liefert keine Amylonsubstanz mehr.

Hierauf fällt man die organischen Theile durch Alkohol und filtrirt abermals. Das Glycogen wird nun in einem Tuch und sodann auf einer Presse ausgepresst, um es von Alkohol zu befreien. Der Rückstand gleicht einem Abschnitt von Käse. Man breitet ihn auf einer Glastafel aus und trocknet ihn im Trockenraum,

wobei er körnig wird. Dies ist nun wirkliches Stärkmehl. Dieses Glycogen findet sich in Menge, zumal verhältnissmässig viel in der Leber kleiner Thiere. Man könnte sich auch der Essigsäure zur Darstellung bedienen, allein diese Darstellungsweise kommt höher und ist nicht so zweckmässig.

Es giebt gewisse *Vorsichtsmassregeln*, welche man beobachten muss, wenn man nicht ohne Resultat arbeiten will. Die erste ist, dass das Thier gesund sein muss, denn das Glycogen findet sich nur in gesundem Zustand. Das Thier muss ferner rasch getödtet und die Leber schnell ausgenommen werden. Während des Lebens findet sich ohne Zweifel viel Glycogen, welches aber durch den raschen Lauf des Blutes zerstört wird und aus der Leber als Zucker hervorgeht; allein nach dem Tode begünstigt die Feuchtigkeit und die Abkühlung, sowie das Leberferment die Umwandlung des Glycogen in Zucker. Bei Hingerichteten, denen man sogleich den Körper öffnen kann, erhält man das Glycogen der Leber, bevor es Zeit hat, sich zu verändern.

Das Glycogen bietet in den *verschiedenen Thierklassen Verschiedenheiten*. Bei den *Säugethieren* ist es bei gleichem Volum der Leber um so reichlicher vorhanden, je kleiner die Thiere sind. Bei den Vögeln verschwindet es sehr bald. Man muss desshalb bei der Darstellung noch schneller sein, als bei den Säugethieren.

Bei den *kaltblütigen Thieren*, wie Fröschen, Fischen, verschwindet das Glycogen nach dem Tode nicht. Dies ist besonders sehr auffallend bei der Leber des Rochens. Man kann sie faulen lassen, ohne dass das Glycogen verschwindet. *B.* hatte früher Zweifel wegen des Zuckers der Fischleber; er kannte damals das Glycogen noch nicht. In der Regel zeigt die Leber der warmblütigen Thiere nach dem Tode eine schwach saure Reaction; die Abkochung röthet Lackmuspapier; dies geschieht insbesondere bei den Vögeln. Diese Säure verhindert aber die Zuckerbildung nicht, welche ein Ferment bewirkt. Die Leber des Rochen reagirt alkalisch; es entwickelt sich viel Ammoniak, es findet sich im ganzen Thiere. Das Alkali verhindert die Zersetzung des Glycogen. Man kann sich daher zu Versuchen der Fischleber und namentlich der Rochenleber bedienen. Man fand das Glycogen auch bei den Wirbellosen, z. B. bei den Austern, die eine grosse Menge davon enthalten; die Insecten enthalten es gleichfalls. Man wird es ohne Zweifel auch bei den Crustaceen finden.

*Eigenschaften des Glycogen.* Es verhält sich ganz wie das vegetabilische Stärkmehl und zeigt dieselben Reactionen. Seine Zusammensetzung ist ebenfalls dieselbe, es ist ein Kohlehydrat. Getrocknet suspendirt es sich in Wasser und bildet ein Satzmehl wie das gewöhnliche Amylon. Das Wasser wird damit durchscheinend. Auch in der Zuckerbildung stimmt es damit überein. Bringt man in eine Röhre eine Auflösung von Pflanzenstärkmehl und in die andere von Glycogen, versetzt beide mit *Barreswill*'scher Flüssigkeit und erhitzt beide, so erhält man keine Reduction, folglich keinen Zucker. Verwandelt man dagegen beide durch ein vegetabilisches oder animalisches Ferment, wie Speichel oder Pancreassaft in Zucker, und erhitzt mit Kupferoxydkali zum Sieden, so erhält man die Reduction, also die Gegenwart von Zucker. Der Zusatz von Ferment verwandelt die durchscheinende Beschaffenheit in die durchsichtige. Die Reaction ist beim Glycogen noch energischer. Durch Schwefelsäure oder Salzsäure erfolgt die Zuckerbildung noch schneller. Salpetersäure verwandelt es in eine Art Gummi, in Schleimsäure.

Das Jod, welches mit dem Pflanzenstärkmehl eine blaue Färbung bewirkt, die nachher violett, dann weinroth wird und endlich verschwindet, färbt das Glycogen nur weinroth. Dies beruht auf einer schon vergerückten Umwandlung. Es zeigt dies, dass das aus der Leber gewonnene Glycogen schon eine Veränderung erlitten hat, ohne Zweifel dadurch, dass man die Lebersubstanz kocht. *B.* hofft es aus der Rochenleber auf rein mechanische Weise zu erhalten, indem er sie faulen lässt. Denn sonst würde es vom Parenchym zurückgehalten werden. Die gefaulte, gut ausgewaschene Leber wird ohne Zweifel ihr Glycogen abgeben und man wird dann wahrscheinlich eine mehr blaue Färbung erhalten. Das Jodstärkmehl verliert seine Farbe durch Erhitzen und erhält sie beim Abkühlen wieder. Dies haben beide Stärkmehlarten gemein.

Das Glycogen lässt sich aufbewahren. Das thierische Stärkmehl verändert sich indess leichter als das vegetabilische.

Ueber den *Bestandtheil der Leber, welcher das Glycogen enthält.* *B.* hat viele Untersuchungen darüber angestellt, über die verschiedenen Formen der Zellen, ihre Kerne und Fettgranulationen. Man kann sich darüber folgende Vorstellung machen. Die mit einander verbundenen Lappen sind von Gefässen durchzogen; in der Mitte jedes Lappens ist die Vena hepatica, umgeben von den Pfortadern, welche ihr das Blut liefern. Ist nun das Glycogen in den Gefässen, in den Zellen oder zwischen denselben? Es ist in den Zellen selbst. Man überzeugt sich davon auf folgende Weise: Man löst ein Stück Leber in alkoholischer Kalilösung, welche die Stickstoffsubstanzen abscheidet und zerstört.

Es bleibt eine körnige Substanz zurück,

welche der Einwirkung widersteht. Man erkennt in derselben unter dem Mikroskop Zellen, welche ihre Form erhalten haben. Sättigt man mit Essigsäure und setzt Jod zu, so bemerkt man eine tiefere Färbung. Trennt man die Granulationen, so wird die Reaction vollkommener. Nimmt man diese Operationen mit der Leber eines kranken Thieres vor, so löst sich Alles auf und man sieht keine Farbveränderung; es zeigen sich wohl auch Zellen, aber keine Granulationen wie im gesunden Zustand. Diese Untersuchungen sind mit Fisch-, besonders Rochenleber leichter auszuführen, das Glycogen verschwindet nicht.

*Ueber die Substanzen, aus denen das Glycogen entsteht.* Man kann nicht mehr annehmen, dass es von pflanzenstärkmehlhaltiger Nahrung herrühre, denn man hat Thiere Monate lang ausschliesslich mit gekochtem oder rohem Fleisch genährt und das Glycogen eben so gut gefunden. Andererseits ist es eben so gewiss, dass das Fleisch der Schlächtereien weder solches Stärkmehl, noch den Zuckerstoff in irgend einer andern Form enthalte. Diese Thatsachen sind nicht mehr bestritten und man muss anerkennen, dass die Thiere Zucker aus Materialien erzeugen, welche denselben nicht enthalten. Die Chemiker, welche sich mit dieser Frage beschäftigt haben, *Lehmann*, *Frerichs*, *Schmidt* leiteten den Zucker von einer Zersetzung ab. Diese Erklärungsweise ist nun nicht mehr zulässig.

Zur Ermittlung der Materialien, welche das Glycogen liefern, stellte *B.* verschiedene Versuche an. *B.* hielt 2 Hunde von möglichst gleichem Gewicht 8 Tage lang ohne Nahrung und selbst auch ohne Getränk. Nach Verlauf dieser Zeit gab er dem einen alle 2 Tage 30 Gramm Fett und 300 Gramm Wasser, dem andern alle 2 Tage 30 Gramm Gelatina (Gélatine alimentaire) aufgelöst in 300 Gramm Wasser. Beide Substanzen enthielten keinen Zucker. Nach 4maliger Darreichung dieser Portionen tödtete er beide Hunde mittelst Durchschneidung des Rückenmarks, 2 Stunden nach Einführung der letzten, um die Verdauung derselben wahrzunehmen. Die Thiere waren schwach, zeigten aber Fresslust und waren noch lebhaft. Bei der Section fand sich bei dem Hunde, der das Fett bekommen hatte, in den Chylusgefässen eine milchige Flüssigkeit, während die des andern eine durchsichtige Flüssigkeit enthielten. Bei Untersuchung der Leber fand *B.*, dass sie bei dem mit Gelatina gefütterten Hunde viel Glycogen, bei dem mit Fett gefütterten dagegen kaum Spuren von Glycogen und Zucker enthielt. Die Gelatina erzeugt sonach viel Glycogen, das Fett dagegen keines. Um sicher zu sein, dass die Thiere diese Nahrung zu sich nahmen, führte man sie durch eine Röhre in den Magen.

Bei einer andern Versuchsreihe fütterte *B.* von 2 anderen Hunden, gleichfalls nach achttägigem Fasten einen mit gut ausgewaschenem Ochsenfibrin; er frass 2 bis 300 Gramm mit Appetit; der andere erhielt die gleiche Menge Pflanzenstärkmehl. Nach einwöchentlicher Fütterung wurden sie getödtet. Das Fibrin hatte in der Leber viel Glycogen erzeugt, das Stärkmehl dagegen keines. Das thierische Stärkmehl entsteht sonach aus Stickstoffsubstanz. *Lehmann* hat beobachtet, dass viele Stickstoffverbindungen auf ihrem Wege durch die Leber aus dem Blute verschwinden, was gleichfalls für die Entstehung des Glycogen aus Stickstoffsubstanzen spricht. Es erscheint demnach als ausgemacht, dass der Leim oder die Gelatina das Glycogen erzeugen, während dies das vegetabilische Stärkmehl nicht thut. Freilich kann man die Fütterung eines Thieres mit einerlei Nahrung nie lange fortsetzen, weil sich bald Eckel und Erbrechen einstellt.

Die *zuckerbildende Eigenschaft der Leber* lässt sich durch verschiedene Versuche darthun. Der Nachweis, dass das Blut, welches bei Fleischfressern durch die Pfortader in die Leber geht, frei von Zucker ist, während jenes, welches durch die Lebervenen aus der Leber kommt, denselben in beträchtlicher Menge enthält, welcher zu dem Schlusse zwingt, dass der Zucker in der Leber gebildet wird, ist bereits von einer grossen Zahl von Chemikern bestätigt worden. Demungeachtet dürften die Versuche von *Schmidt* über diesen Gegenstand nicht uninteressant sein. Er untersuchte das Blut beider Venen bei 3 Hunden, bei 2 während der Verdauung von Fleisch, bei einem, der seit 2 Tagen fastete. Er fand in der Pfortader keinen Zucker, in den Lebervenen aber ungefähr 1 pCt. des trocknen Blutes bei dem verdauenden und etwa $^1/_2$ pCt. bei dem fastenden Hunde.

| | Zuckermenge | |
|---|---|---|
| | in der Pfortader vor der Leber. | in den Lebervenen ausser der Leber. |
| Mit Fleisch gefütt. Hund | 0 | 0,93 Gr. |
| „ „ „ „ | 0 | 0,99 „ |
| Seit 2 T. fastender „ | 0 | 0,51 „ |

*Berthelot* und *De Luca* haben den aus dem Glycogen der Leber entstehenden Zucker mit Kochsalz zur Krystallisation gebracht und nun mit dieser Verbindung Versuche angestellt.

Er bildet grosse, klare, farblose Krystalle, welche weinsaures Kupferoxydkali reduciren und mit Bierhefe gähren.

Es sind Rhomboëder von 78°. Sie drehen in wässriger Lösung den polarisirten Strahl nach

rechts = + 47°. Sie enthalten 8,3 Chlor, was der Formel

$$2C_{12}\ H_{12}\ O_{12},\ 2HO + Na\ Cl$$

entspricht.

Alles dies stimmt genau mit der Verbindung von Chlornatrium und Traubenzucker überein und die Identität des Zuckers aus dem Glycogen mit dem Trauben- und Harnruhrzucker wäre somit constatirt.

*Löwenthal* theilt eine *Verbesserung von Fehlings Zuckerprobe* mit. Da Eisenoxyd von Traubenzucker in Gegenwart von kohlensaurem Natron reducirt wird, so schloss *L.*, dass auch das noch leichter reducirbare Kupferoxyd unzweifelhaft reducirt werden müsse, was er auch durch den Versuch bestätigt fand. Er hatte eine sechs Liter haltende Flasche zu $^1/_3$ angefüllt, über 1 Jahr stehen lassen und sie während der Zeit öfter geöffnet. Die Flüssigkeit setzt auch nicht die geringste Spur von Kupferoxydul beim Kochen ab, ebenso nicht wenn sie mit Essigsäure angesäuert gekocht wird.

Sie steht der mit Aetznatron bereiteten an Empfindlichkeit nicht nach und ist noch viel zuverlässiger. *Fehling*'s Flüssigkeit kann nach längerer Zeit nicht mehr mit freier organischer Säure gekocht werden, ohne Oxydul abzuscheiden. Dass dies der Weinsäure nicht eigen ist, geht daraus hervor, dass sie dies *frisch* bereitet nicht thut und *L.*'s Lösung ebenso wenig nach Jahr und Tag.

Zur *quantitativen* Zuckerbestimmung setzt jedoch *L.* zuvor ein bestimmtes Volum Aetznatron zu, um eine intensivere Färbung zu erhalten. Uebrigens giebt *Fehling* selbst an, dass dies auch öfter bei seiner Lösung nöthig sei.

*L.* stellt seine Lösung dar mit 6 Loth Weinsäure, 36 Loth Soda, 2 Loth Kupfervitriol und 1 Liter Wasser, ohne aber zu behaupten, dass dieses Verhältniss wesentlich sei. Wenn so viel Weinsäure da ist, dass das Kupferoxyd beim Kochen nicht gefällt wird, und so viel kohlensaures Natron, dass die zu filtrirende Flüssigkeit immer alkalisch reagirt, so wird die Flüssigkeit immer ihrem Zweck entsprechen.

Dr. *E. Mulder* empfiehlt als sehr empfindliches Reagens für Traubenzucker eine alkalische Auflösung von indigschwefelsaurem und indigunterschwefelsaurem Kali, wie dieselbe erhalten wird, wenn in rauchender Schwefelsäure aufgelöster Indigo nach der Verdünnung mit Wasser und Filtration mit *kohlensauren* Alkalien übersättigt wird. Die entstandene blaue Flüssigkeit bis zur Entstehung einer hellblauen Färbung mit Wasser verdünnt, wird durch Kochen für sich oder mit Rohrzucker und anderen organischen Stoffen fast nicht verändert; dagegen durch Zusatz sehr geringer Mengen von Traubenzucker zuerst in grün, dann purpurroth und bei mehr Zucker in roth und endlich gelb umgefärbt. Schüttelt man die purpurrothe Flüssigkeit, so wird sie grün und dann wieder blau; war sie bis zu gelb entfärbt, so durchläuft sie die ganze eben erwähnte Farbenreihe. —

*M.* erklärt diese Farbenveränderungen in folgender Weise: Beim Kochen der blauen Flüssigkeit wird durch Einwirkung des kohlensauren Kalis auf das Indigblau eine kleine Menge rothes rufinschwefelsauren Kali und wahrscheinlich aus diesem theilweise gelbes flavinschwefelsaures Kali gebildet, deren Menge aber so gering ist, dass dadurch die blaue Färbung der Flüssigkeit nicht verschwindet. Kommt nun aber Traubenzucker zur alkalischen Flüssigkeit, so wird durch denselben das noch vorhandene Indigblau zu farblosem Indigweiss und nun erst kann die rothe oder gelbe Färbung der obengenannten Verbindungen sichtbar werden. Beim Schütteln der Flüssigkeit mit Luft geht das Indigweiss wieder in Indigblau über und dieses deckt dann die gelbe oder rothe Farbe wieder zu. —

*H. Schiff* empfiehlt anstatt des früher von ihm durch Fällung einer Kupfervitriollösung mittelst Weinsäure erhaltenen Kupfertartrats nunmehr ein solches durch Seignettsalz gefälltes Präparat als untadelhaft für Zuckerproben. Selbst zu quantitativen Bestimmungen eigne sich dasselbe wenn x Gramm des bei 100 getrockneten, 37,4 p.C. Kupferoxyd enthaltenden Präparates in $34^1/_7$ x Cub. Cent. verdünnter Natronlauge von etwa 1,006 sp. G. aufgelöst würden.

Mittelst der *Tommer*'schen Probe liessen sich in rein wässriger Lösung $^1/_{30}$ bis $^1/_{80}$ pC. Zucker nach längerem Kochen noch durch Reduktion erkennen; bei geringerem Gehalt war nichts mehr von Reduction wahrzunehmen. In normalem Harn dagegen trat bei $^1/_4$ — $^1/_6$ p.C. zugesetztem Zucker wohl noch Reduktion aber keine Ausscheidung von Kupferoxydul mehr ein. Doch richtet sich die Empfindlichkeit natürlich auch nach dem Concentrationszustand des Harns.

Die Gährungsprobe kann nie empfindlicher sein als die Kupferprobe. Auch die *Heller*'sche Probe mit Aetzalkalien und Kochen wird bei kleinen Zuckermengen in Harn unsicher.

*Sch.* lässt es dahin gestellt, ob eine erfolgende Reduction der Kupferlösung ohne Ausscheidung von Kupferoxydul schon als ein Beweis der Anwesenheit von Zucker gelten könne. Der Nachweis erfolgter Reduction selbst aber könne entweder durch die Farbenänderung der gelben Wolframsäure in Grün, oder des molybdaensauren Ammoniaks in Blau, oder des rothen Rhodaneisens in farbloses Eisenrhodanür, oder da Eiweiss die Eisenverbindung fälle, durch Reduction der farblosen Jodsäure bei Anwesen-

heit von Kleister in mit Salzsäure angesäuerter Lösung in blaues Jodamylon geführt werden.

(In Bezug auf letzteren Beweis möchte jedoch nicht zu vergessen sein, dass einestheils Jodsäure auch ohne Kupferoxydul durch *Salzsäure* in geringer Menge unter Freiwerden von Jod zersetzt wird, und dass andererseits überschüssige Salzsäure bei geringen Mengen von Jodsäure die Jodamylonfärbung gar nicht zu Stande kommen lässt. *Schr.*).

## Ueber Eiweisskörper.

*C. Bödeker*: Ueber die Quantitätsbestimmungen des Albumins, in dessen Lösungen durch Wägung und Titrirung. *Henles* und *Pfeufers* Zeitschrift Serie III. Bd V. Hft. 2 et 3.

*A. Froehde:* Beiträge zur Kenntniss der Eiweisssubstanzen. Erdm.-Journ. Bd. 77. Hft. 5. p. 290—301.

*A. Bechamp:* Recherches sur les produits de l'oxydation des substances albuminoides par l'hypermanganate de potasse. Annal. de Chim et de Phys. T. LVII. p. 291.

Dr. *F. Hoppe:* Ueber Hämatokrystallin und Haematin. Erwiederung an Herrn Prof. *C. G. Lehmann*. *Virchow*'s Archiv. Bd. XVII, p. 488. — (Polemik, ohne neue Thatsachen).

*Boedeker* sucht nachzuweisen, dass die Methode der Bestimmung des Albumin durch Coaguliren, Trocknen und Wiegen mühsam und zeitraubend sei, ja selbst ungenau werden könne und schlägt dafür eine Titrirbestimmung desselben durch Ferrocyankalium in essigsaurer Lösung vor. *B.* sucht diesen Vorschlag zu motiviren durch eine Anzahl von ihm mitgetheilter Bestimmungen bei Hydroceleflüssigkeit, Hühnereiweiss, albuminösem Harn, Ascitesflüssigkeit und Syntoninlösung.

Die Resultate dieser Versuche ergibt die nachstehende Tabelle:

100 CC. der Auflösung enthalten an Albumin (Syntonin) in Grammen.

| | durch Wägung d. koag.-Alb. | durch Wäg. d. Hydroferrocyanalb. u. Berechnung. | durch Titrirung mit Ferrocyankalium. |
|---|---|---|---|
| 1) Hydrocele Flüssigkeit | 0,441-0,471 | 0,509 | 0,515 |
| 2) Hühnereiweiss | 0,320-0,323 | 0,325 | 0,332 |
| 3) Albumin-Harn | 1,830 | | 1,817 |
| | | | 1,861 |
| | | | 1,795 |
| | | | Mittel: 1,824 |
| 4) Ascites-Flüssigkeit | 2,910 | | 2,900 |
| 5) Syntonin-Lösung a. | 0,623 | 0,601 | 0,611 |
| 6) „ „ b. | 0,588 | 0,573 | 0,587 |

Als Verfahren zur Titrirung gibt *B.* endlich Folgendes an: Man löse 1,309 Gramm Blutlaugensalz zu 1000 CC. Lösung in destillirtem Wasser. Jeder C.C. dieser Lösung soll dann 10. Milligramm Albumin entsprechen.

Die Albuminlösung selbst wird, im Falle sie concentrirt ist, passend verdünnt und mit genügender Menge von Essigsäure versetzt und gut gemischt.

Ist es, wie beim Ei, in ein Gewebe eingehüllt, so reibt oder schüttelt man es nebst 5 Vol. Wasser und 4 Vol. Essigsäure (Acet. concentr.) mit Glasscherben u. dgl., bis es homogen ist und filtrirt. Homogene Lösungen versetzt man mit gleichem Vol. Essigsäure.

Hierauf mischt man 10 CC. Albumin und 5 CC. Blutlaugensalzlösung und filtrirt, prüft die eine Hälfte des Filtrats mit Albumin, die andere mit Blutlaugensalz. Trübt oder fällt das Albumin, aber nicht das Salz, so ist genug verdünnt, umgekehrt muss man stärker verdünnen. Um die richtige Verdünnung zu finden, mischt man 5 CC. Albumin und 10 CC. Salzlösung und prüft wie oben. Trübt Salz abermals, so versetzt man 5 CC. Albumin mit 20 CC. Salzlösung, wo dann wohl nicht leicht mehr Fällung eintritt. Man verdünnt nun nach dem Ergebniss dieser *Vorprüfung*. Genügten 5 CC. Salz auf 10 CC. Albumin, so enthielt die Lösung unter 0,5% Albumin und war verdünnt genug; genügten erst 10 CC. Salz, so enthielt die Lösung über 0,5 und unter 1% Albumin; man bringt sie mit einer Mischuug von gleichen Vol. Wasser und Essigsäure auf ihr doppeltes Volum; waren 20 CC. Salz nöthig, so verdünnt man auf's vierfache Volum.

Z. B. 50 CC. *Bright*'scher Harn wurde mit 150 CC. verdünnter Essigsäure verdünnt:

| 4fach verd. Harn. | Blutlaugensalzlösung. | Im Filtrat bewirkt Albumin | Blutlaugensalz. |
|---|---|---|---|
| 1) 20 CC. | 5 CC. | 0 | Niederschlag. |
| 2) „ | 10 „ | Niederschlag | 0 |
| 3) „ | 7,5 „ | 0 | Trübung |
| 4) „ | 8,8 „ | 0 | schwache Trübung |
| 5) „ | 9,4 „ | schwache Trüb. | 0 |
| 6) „ | 9,1 „ | 0 | 0 |

Zur Controle wurde geprüft:

| | | | |
|---|---|---|---|
| 7) 20 CC. | 9,0 CC. | 0 | n. kurzem Opalisiren |
| 8) „ | 9,2 „ | n. kurz. Opalisiren | 0 |

Also 20 CC. des 4fach verdünnten oder 5 CC. des reinen Harns enthalten $9{,}1 \times 10 = 91$ Mgr. Albumin; 100 CC. enthalten also 1,82 Gr. Albumin.

Man braucht also bei 4facher Verdünnung nur die Zahl der CC. des Blutlaugensalzes durch 5 zu dividiren, um die Albuminprocente zu finden; bei 2facher Verdünnung würde mit 10 und ohne Verdünnung mit 20 dividirt.

*Froehde* stellte Untersuchungen über die *Oxydationsproducte des Legumins an.* Er schüttete zur Darstellung des Legumins allmählich unter fortwährendem Umrühren so viel Linsenmehl in lauwarmes Wasser, dass das Ganze eine nicht zu dicke Flüssigkeit bildete, warf sie auf Leinwand und filtrirte unter Zusatz einiger Tropfen Ammoniak. Aus dem Filtrat fällt das Legumin durch verdünnte Essigsäure als weisser schillernder Niederschlag, der sich nach einiger Zeit absetzt. Der abfiltrirte Niederschlag wurde mit heissem Wasser erschöpft, mit Alkohol gewaschen und zuletzt, um alles Fett zu

entfernen, mit Aether digerirt. Zur Reinigung von Aether und Alkohol, wurde der Niederschlag wieder gelöst und mit verdünnter Schwefelsäure gefällt. Getrocknet war es gelblichbraun, zerbrechlich, hornartig. 10 Pfund Linsenmehl lieferten 2 Pfund getrocknetes, jedoch nicht völlig wasserfreies Legumin.

Bemerkenswerth erscheint noch sein Verhalten zu Kohlensäure. Nach längerem Einleiten derselben in die ammoniakalische Lösung entstand eine Trübung und zuletzt fielen Flocken von Legumin nieder, die sich aber durch Verflüchtigen der Kohlensäure beim Filtriren wieder lösten.

*F.* wandte zur Oxydation chromsaures Kali und Schwefelsäure in dem Verhältniss an, dass durch die Zersetzung ein neutrales Salz ($KO, SO_3 + Cr_2O_3 . 3SO_3$) entsteht, also 1 Th. Chromsalz auf 1,319 Schwefelsäurehydrat = 3 : 4,

Das Legumin wurde in der verdünnten Säure gelöst, mit der Auflösung des Chromsalzes versetzt und nach und nach destillirt. Nach dem Aufhören der Oxydation, was sich durch Verschwinden des aromatischen Geruches zu erkennen gab, wurde neue Chromsalzlösung zugesetzt. Beim Erhitzen der Mischung fand nur schwaches Aufschäumen statt. Das Ende der Operation gab sich ebenfalls durch Aufschäumen zu erkennen, ohne das sich schweflige Säure entwickelte. Der Rückstand der Destillation erstarrte beim Erkalten zum Magma und gab in Wasser gelöst, beim Verdunsten sehr schöne Alaunkrystalle. Durch Einwirkung von Kali auf einen Theil des Rückstandes gaben sich nur Spuren von Ammoniak zu erkennen.

Das Destillat reagirte sauer, besass einen blausäure- und bittermandelähnlichen Geruch und enthielt eine Menge graulich weisser Flocken, besonders das zuletzt Uebergegangene. Blausäure war durch Eisenoxydoxydullösung in ziemlicher Menge nachzuweisen; Aldehyd war weder durch Kali, noch salpetersaures Silber zu entdecken, nachdem das Cyansilber abfiltrirt und die Flüssigkeit mit Ammoniak neutralisirt war.

Als das Destillat zur Entfernung der Blausäure über Quecksilber destillirt wurde, gab sich eine unbeträchtliche Menge *Ameisensäure* dadurch zu erkennen, dass kurz vor dem Sieden eine reichliche Gasentwicklung eintrat; die Ameisensäure zersetzte sich und in der Vorlage fand sich etwas metallisches Quecksilber.

Der erste Theil des Destillats besass den aromatischen, ätherartigen Geruch in höherem Grad als die ursprüngliche Flüssigkeit, war von brennendem Geschmack und wurde besonders aufgefangen. Der zweite Theil des Destillats reagirte sauer, roch nach flüchtigen Fettsäuren, enthielt, besonders am Ende der Destillation weissliche Flocken und die Oberfläche war mit einer dünnen Oelschichte von stechendem Geruch bedeckt.

*Die flüchtigen Säuren.* Der zweite Theil des Destillats wurde mit kohlensaurem Natron genau neutralisirt und auf dem Wasserbad eingedampft, wobei sich eine flockige Substanz ausschied, welche auf ein schwer lösliches Natronsalz hindeutete. Bei der Vermischung der syrupdicken Lösung mit verdünnter Schwefelsäure schied sich ein krystallinischer Körper ab. Derselbe war wenig in kaltem, leicht in siedendem Wasser, ebenso in Alkohol und Aether löslich. Die Lösung liess beim Erkalten zahlreiche, feine, seidenglänzende, farb- und geruchlose, strahlig gruppirte Nadeln fallen. Beim Erhitzen sublimirten die Krystalle und verbreiteten, stärker erhitzt, weisse, stechende, zum Husten reizende Dämpfe. Dies sind die Eigenschaften der *Benzoësäure.*

0,442 des krystallisirten Silbersalzes lieferten 0,208 Ag=47,06%.

Benzoësaures Silber erfordert:

| | Gefunden |
|---|---|
| Ag=47,11 | 47,06 |
| Säure=52,89 | — |
| 100,00 | |

Die von der Benzoësäure abfiltrirte Flüssigkeit wurde destillirt, wobei Schwefelsäure und schwefelsaures Natron zurückblieben, das Destillat mit kohlensaurem Natron neutralisirt, im Wasserbad bis zur Bildung einer Krystallhaut abgedampft und der Krystallisation überlassen, um etwa vorhandenes essigsaures Natron zu entfernen Zuerst setzten sich amorphe später blumenkohlartige, krystallinische Massen ab, die an der Luft äusserst leicht zerflossen, dagegen gelang es nicht auf diesem Wege characteristische Krystalle von essigsaurem Natron zu erhalten. Es wurde deshalb die ganze Masse gelöst und filtrirt, wobei auf dem Filter eine graue flockige Substanz zurückblieb, deren Menge nicht ausreichte, deutliche Reactionen zu geben. Aber auch diesmal zeigten sich beim Verdunsten keine deutlichen Krystalle von der Form des essigsauren Natrons. Wohl aber entstand wieder jene krystallinische blumenkohlartige Masse, die sich deutlich von den übrigen Natronsalzen unterschied und so abgrenzte, dass sie besonders untersucht werden konnte, während die Mutterlauge bei weiterem Verdunsten zur undeutlich krystallinischen Masse erstarrte.

Aus der blumenkohlartigen Masse schieden sich durch Destillation mit verdünnter Schwefelsäure Oeltropfen ab, die anfangs auf der Flüssigkeit schwammen, sich aber später lösten und einen starken Geruch nach *Baldrian-* und *Buttersäure* besassen. Das mit Barythydrat genau neutralisirte und von kohlensaurem Baryt befreite Destillat zeigte beim Verdunsten zwei deutlich verschiedene Salze. Zuerst kry-

stallisirten grosse durchsichtige, glänzende, leicht zerreibliche rhombische Blättchen, die durch Umkrystallisiren von der Mutterlauge befreit wurden.

0,402 gaben = 0,279 BaO. $SO_3$
= 0,1838 BaO
= 45,72%,

dem Barytgehalt des *valeriansauren* Baryts (45,16%) nahezu entsprechend.

In der Mutterlauge entstanden Krystalle eines zweiten Barytsalzes, die anfangs noch mit valeriansaurem Baryt gemengt waren. Die zuletzt erhaltenen Krystalle, durch Umkrystallisiren vollkommen gereinigt, bildeten abgeplattete durchsichtige Prismen von der Form des buttersauren Baryts und gaben mit schwefelsaurem Silberoxyd einen weissen, fettglänzenden Niederschlag, der sich schwer löste und durch heisses Wasser von schwefelsaurem Baryt getrennt wurde.

0,195 lieferten 0,108 Ag = 55,33%.

Dies entspricht der Zusammensetzung des buttersauren Silberoxyds, welches enthält:

| | | Gefunden |
|---|---|---|
| Ag | = 55,38 | 55,33 |
| Säure | = 44,62 | |
| | 100,00 | |

Die übrigen Natronsalze, nach Entfernung des valerian- und buttersauren Natrons eingetrocknet, schieden mit verdünnter Schwefelsäure abermals Krystalle von Benzoësäure ab, deren Fällung also bei der ersten Abscheidung nicht ganz erfolgt war. Die Benzoësäure wurde abfiltrirt, das Filtrat noch einmal destillirt, wobei die Schwefelsäure zurückblieb, mit kohlensaurem Natron gesättigt und zur Syrupconsistenz abgedampft. Nach Ausscheidung einiger Krystalle von kohlensaurem Natron krystallisirten reichlich schiefe rhombische Säulen aus, welche alle Eigenschaften des *essigsauren* Natrons besassen, nämlich einen salzig bittersüssen Geschmack, schmolzen bei 100° in ihrem Krystallwasser und verloren dasselbe vollständig.

0,765 des umkrystallisirten Salzes verloren bei 100°0,306 an Gewicht = 40,0% und lieferten 0,292 NaO. $CO_2$ = 22,35% NaO.

0,745 verloren 0,297 an Gewicht = 39,87%.

0,486 des entwässerten Salzes gaben 0,423 NaO,$SO_3$ = 37,78% NaO.

NaO. $C_4H_3O_3$ + 6HO enthält:

| | | Gefunden I. | Gefunden II. |
|---|---|---|---|
| Wasser | 39,61 | 40,00 | 39,87 |
| NaO | 22,90 | 22,35 | — |
| Säure | 37,49 | — | — |
| | 100,00 | | |

Wasserfreies essigsaures Natron enthält:

| | | Gefunden |
|---|---|---|
| Natron | 37,75 | 37,78 |
| Essigsäure | 62,25 | — |
| | 100,00 | |

Die Mutterlauge in einem cylindrischen Gefässe mit Schwefelsäure versetzt, schied sich in eine schwere, wässrige, stark sauerriechende und eine seichte, ölige Schichte. Erstere von der Oelschichte durch eine Pipette befreit, hatte den Geruch der Essigsäure und konnte ausser dieser nur noch Propionsäure enthalten. Sie wurde von der Schwefelsäure abdestillirt, das Destillat in 3 gleiche Theile getheilt, ein Theil genau mit kohlensaurem Natron gesättigt und die flüchtigere Säure abdestillirt.

Das in der Retorte gebliebene Natronsalz gab mit salpetersaurem Silberoxyd einen weissen krystallinischen Niederschlag, der durch die Analyse sich als essigsaures Silberoxyd erwies.

0,1525 lieferten = 0,0980 Ag = 64,26%, während es nach der Rechnung 64,65% hätte sein müssen.

Das Destillat besass einen sauren, eigenthümlich stechenden Geruch und hinterliess zur Hälfte gesättigt beim Abdestilliren einen Rückstand, der in das Silbersalz verwandelt, 61,70% Ag lieferte (0,329 = 0,204 Ag), also ein Gemenge von essigsaurem Silberoxyd und dem Silbersalz einer Säure von höherem Atomgewicht (Propionsäure) war. Das Destillat wurde durch Ammoniak genau neutralisirt und mit salpetersaurem Silberoxyd gefällt. Der Niederschlag schwärzte sich am Licht, schmolz schon bei gelindem Erhitzen und zersetzte sich unter Verbreitung saurer Dämpfe, ganz geräuschlos. Er löste sich in heissem Wasser nicht ganz, hinterliess einen Rückstand von zersetztem Salz; aus der Lösung setzten sich beim Erkalten und Verdunsten über Schwefelsäure eigenthümliche krystallinische Warzen ab, die mit keinem der bisher erhaltenen Silbersalze Aehnlichkeit zeigten.

Bei der Verbrennung in Sauerstoff wurden erhalten:

19,87 % C
3,13 „ H
59,37 „ AgO.

Propionsaures Silber enthält:

| | |
|---|---|
| C | 19,88 |
| H | 2,76 |
| AgO | 59,06 |
| O | 17,70 |
| | 100,00 |

Die ölige Substanz liess, zur Entfernung der Schwefelsäure mit Wasser versetzt, noch wenige glänzende Flocken fallen, welche zu Boden sanken und Benzoësäure waren.

Aus der zurückbleibenden öligen Fettsäure, die den starken, widrig stechenden, schweissähnlichen, von dem der Baldrian- und Buttersäure gänzlich verschiedenen Geruch der Capronsäure hatte, konnten durch Fällen mit salpetersaurem Silberoxyd nach vorheriger Neutralisation mit Ammoniak, selbst bei mehrmaligem Auflösen des Niederschlages keine reinen Krystalle erhalten werden.

0,2389 Grm. des Niederschlags gaben beim Verbrennen mit Kupferoxyd:

0,292 $CO_2$ = C 33,33 %
0,116 HO = H 5,39 „
0,2106 lieferten 0,101 Ag = 47,99 %

Die Rechnung ergiebt in 100 Th. für

| | caprons. Silberoxyd | capryls. Silberoxyd |
|---|---|---|
| C | 32,29 | 38,25 |
| H | 4,93 | 5,97 |
| O | 14,35 | 12,75 |
| Ag | 48,43 | 43,03 |
| | 100,00 | 100,00 |

Die Analyse zeigt also *Capronsäure* an, die mit einer Säure von höherem Atomgewicht, Caprylsäure, wie sich aus nachfolgender Untersuchung ergibt, vermengt war, und die Oelschicht des rectificirten Destillats rührte demnach von dieser in Wasser schwer löslichen Säure her.

Bei der Rectification des ursprünglichen Destillats über Quecksilberoxyd blieb ein graugelblicher Rückstand eines Quecksilbersalzes zurück, der gelinde erwärmt, einen eigenthümlichen, an feuchte Pilze erinnernden Geruch entwickelte. Da derselbe durch Schlemmen nicht ganz rein von unzersetztem Quecksilberoxyd zu erhalten war, auch etwas mit Chromoxyd und Schwefelsäure verunreinigt war und da überdies die Quecksilberverbindungen der schwerflüchtigen Fettsäuren nicht hinlänglich bekannt sind, so liess sich aus den Analysen kein sicherer Schluss auf die Natur des organischen Körpers machen, der in die Verbindung mit Quecksilberoxydoxydul eingegangen war. Man destillirte daher aus der noch vorhandenen Substanz mit verdünnter Schwefelsäure die Säure ab. Beim Erhitzen bildete sich auf dem Gemisch eine dünne Oelschichte, die überging und in der Vorlage zur flockigen Masse erstarrte, die schon deshalb keine Benzoësäure sein konnte, weil sie auf dem Destillate schwamm. Die angeführten Eigenschaften sprechen für *Caprylsäure*, so dass also wahrscheinlich ein Theil der Flocken im Destillat Caprylsäure nnd das zuerst beim Abdampfen niederfallende Natronsalz caprylsaures Natron war.

Von Säuren wurden also erhalten aus der Reihe $C_{2n}H_{2n}O_4$ : *Ameisensäure, Essigsäure, Propionsäure, Buttersäure, Valeriansäure, Capronsäure* und *Caprylsäure (?);* aus der Reihe $C_nH_{n-8}O_4$ *Benzoësäure;* die Cyanwasserstoffsäure gehört einer dritten Reihe an, den Nitrilen.

Die Menge der Benzoësäure betrug auf die angewandten 480 Grm., trocknes Legumin 1,75 Grm., jedoch dürfte ihre Menge bis auf 2 Grm. steigen, da Verluste nicht zu vermeiden waren; dies gibt in 1000 Theilen 3,7 bis 4,0 Theile.

*Béchamp* theilt seine weiteren Untersuchungen über *Einwirkung des übermangansauren Kalis auf die Eiweisssubstanzen* mit. Er hatte bereits vor 2 Jahren die Beobachtung gemacht, dass Eiweisssubstanzen durch Oxydation unter dem Einflusse von Alkali zuerst in eine Säure, zu einem gewissen Zeitpunkte der Einwirkung in Harnstoff und zuletzt, wenn alle organische Substanz verschwunden ist, der Stickstoff dieser Substaszen in schwefelsaures Ammoniak verwandelt wird.

Er stellte mittlerweile genauere Untersuchungen über die Producte an, welche zugleich, oder nach einander entstehen. So isolirte er eine in Wasser unlösliche völlig von Albumin verschiedene Substanz und wenigstens 2 saure Producte, welche mit Baryt nnd Blei auflösliche Salze bilden. Diese Verbindungen sind leider nicht krystallisirbar; allein er überzeugte sich, dass wenigstens 2 saure Verbindungen vorhanden sind, welche: 1. durch ihre verschiedene Löslichkeit in starkem Alkohol oder einer Mischung von Alkohol und Aether, 2. durch die Stärke ihres Rotationsvermögens sich unterscheiden. Er fand, dass das Albumin der Eier bei gewisser Färbung im Rotationsvermögen zwischen $40^0$ ↖ und $42^0$ ↖ steht; die untersuchten in Alkohol löslichen Säuren bei derselben Färbung zeigen nicht unter 43, 49, 52,4 und $55^0,5$ ↖.

Allerdings liegt noch kein Beweis vor, dass es 4 verschiedene Säuren sind, allein die Zahlen zeigen, dass wenigstens Säuren durch die Oxydation unter dem Einflusse von Alkalien entstehen. Bemerkenswerth ist, dass die in Alkohol oder Aetherweingeist löslichsten Producte das stärkste Rotationsvermögen besitzen. Er legt vor der Hand noch kein besonderes Gewicht auf das Interesse, welches diese Resultate für die Zusammensetzung des Albumin bieten, macht jedoch darauf aufmerksam, dass alle Albuminsubstanzen so durch methodische Oxydation analoge oder identische Verbindungen mit den eben erwähnten bilden, dass mehrere andere natürliche Stickstoffverbindungen auf dieselbe Weise verschiedene Producte erzeugen und dass auf die angegebene Weise eine vollkommene Verbrennung der Stickstoffsubstanzen auf nassem Weg durch dasselbe Oxydationsmittel erfolgen kann, so dass er die Ueberzeugung hegt, dass sich auf diese Weise der Schwefel und Phosphorgehalt der Stickstoffsubstanzen bestimmen lasse.

(Von dem von mehreren Seiten erfolgten Widerspruch gegen die Behauptung der erfolgenden Bildung von Harnstoff aus Eiweiss durch die Einwirkung von übermangansaurem Kali nimmt *B.* wie es scheint keine Notiz. Schr.)

## Ueber Blut, Milch und Chylus.

*Denis.* Mem. sur le sang pendant qu' il est liquide, pendant qu' il se coagule et lorsqu' il est coagulé. (Compt. rend. T. XLVII. Nr. 21.)

*Reichelt, C.* Versuche über die Anwendung der hallymetrischen Methode zur Bestimmung des Wassergehaltes der Milch. (Programm der Gewerbschule zu Ansbach pro 1858/59 und Kunst- und Gewerbeblatt des polytechnischen Vereins in Baiern, pag. 602.)

*Flückiger, F. A.* Bestimmung des Buttergehaltes der Milch. (Schweiz. Zeitschrift f. Pharm. Nr. 5., pag. 103.)

*Boudet u. Boussingault.* Bestimmung des Milchzuckers der Milch. (Journ. de Pharm. et de Chim. XXXIII. 416. und Wittstein's Vierteljahresschrift VIII. Bd., pag. 122.)

*Trommer.* Prüfung der Milch auf Eiweiss. (Allg. Zeitg. für Wissensch. 1859 und Frorieps Notizen III. Bd. S. 272.)

*Possenti, G. B.* Studi chimici sul latte, diretti piu specialmente alla ricerca dell' albumina. (Lo sperimentale, Agosto Nr. 8., Pag. 115.

*Filhol et Joly.* Analyses du lait de brebis, appartenant à différentes races. (Compt. rend. T. 47, pag. 1013.)

*Hoppe, F.* Untersuchungen über die Bestandtheile der Milch und ihre nächsten Zersetzungen. (Virch. Archiv. Bd. XVII. Heft 5 u. 6., pag. 417.)

*Würtz, A.* Harnstoff im Chylus und in der Lymphe. (Compt. rend. T. XLIX. 52.)

*Denis* nennt *Globulin* die albuminartige Substanz, welche das Gewebe der Blutkügelchen bildet. Es ist unlöslich in Wasser, wird aber in nicht gesättigter Kochsalzlösung klebrig. Er dehnte seine Untersuchung auf die Flüssigkeit aus, welche die Kügelchen durchtränkt. Da Aether fast ohne alle Wirkung auf das Serum ist und da man damit die Kügelchen coaguliren und auf einem Filter auswaschen kann, so liess sich damit nachweisen, dass die Kügelchen kein Serum enthalten, sondern eine eigenthümliche Flüssigkeit und aus ungefähr 1 Theil fester Substanz und 1,80 Wasser bestehen.

Nachdem er das Plasma der Kügelchen durch Glaubersalzlösung abgeschieden, stellte er Versuche damit an, welche ihn auf die Entdeckung der Albuminsubstauz führten, aus welcher das Fibrin entsteht. Er fällte sie aus dem Plasma durch Sättigung mit Chlornatrium. In Wasser gelöst, bildet sie nach 10 Minuten oder später ein farbloses durchscheinendes Coagulum von Fibrin, doch bleibt ein Theil davon in Lösung. Die Umwandlnng dieses *Plasmin* in festes und gelöstes Fibrin, erfolgt im Blut unter denselben Umständen. Er fand indessen, dass das feste Fibrin, je nachdem man das Venenblut beim Gerinnen schlägt, oder das Coagulum ruhig entstehen lässt, oder es mittelst Glaubersalz darstellt, rein ist, oder mit vielem Globulin gemengt, oder endlich verändert.

*Reichelt* sucht die hallymetrische (Bier-) Probe zur Bestimmung des Wassergehaltes der Milch anwendbar zu machen, welche bekanntlich darauf beruht, dass eine Flüssigkeit von einer bestimmten Menge pulverförmigen Kochsalzes um so mehr ungelöst lässt, je weniger sie Wasser enthält und umgekehrt. Die Menge des ungelösten Kochsalzes wird in einer calibrirten Röhre nach dem Volum beurtheilt, indem jeder Grad der Röhre einem Gran Salz entspricht.

Bei der Milch sind hauptsächlich zwei Umstände der Erkennung und Ablagerung des ungelösten Salzes hinderlich, nämlich die weisse Farbe derselben und ihre dickliche Consistenz. Die erstere beseitigt er durch Zusatz von Lackmustinctur. Indem er letztere zuvor mit Kochsalz sättigt, bleibt nicht nur die von der Milch aufgelöste Kochsalzmenge unverändert, sondern die Lackmustinktur mindert auch die Consistenz der Milch, welche durch den Salzzusatz noch etwas dickflüssiger geworden war. Später fand er es noch zweckmässiger, die Milch nebst der Lackmustinktur noch mit ihrem gleichen Gewicht ungefärbter Salzlösung zu versetzen; natürlich wurde dann der Milch auch nur die Hälfte von dem Kochsalze zugesetzt, was dieselbe erfordert hätte, wenn sie nicht mit Salzlösung verdünnt worden wäre. Die Resultate der hallymetrisehen Proben wurden dann mit denen von Abdämpfungen der Milch mit Quarzpulver oder Quarzsand verglichen:

500 Gran Milch,
170 Gran Salz,
240 Gran mit Kochsalz gesättigte Lackmustinctur,
500 Gran gesättigte Kochsalzlösung

liessen 16 Gran Salzrückstand. Es lösten sich also $170 - 16 = 154$ Gran Salz. Diese entsprechen aber (da $36 : 100 = 154 : x$; $x = 427{,}78$) 427,78 Gran Wasser in 500 Gran; also = 85,556%.

Resultat:

| | | |
|---|---|---|
| Wasser | 85,556 | Gewichttheile |
| feste Bestandtheile | 15,444 | „ |
| Milch | = 100,000 | |

Vergleichung der Resultate des hallymetrischen mit denen des Verdampfungsversuches:

| | Wasser | feste Bestandth. |
|---|---|---|
| Verdampfungsversuch | 85,331 | 14,669 |
| Hallymetrischer Versuch | 85,625 | 14,375 |
| Differenz | 0,294 | 0,294 |

Der Unterschied beträgt demnach nicht ganz $^3/_{10}$%.

Es werden noch mehrere vergleichende Versuche aufgeführt, welche ähnliche oder selbst noch geringere Differenzen ergeben, so dass

sich die hallymetrische Probe, wo es nicht auf absolute Genauigkeit ankommt, zu rascher Ermittlung des Wassergehaltes der Milch empfiehlt.

*Flückiger* hat sich mit der *Bestimmung des Buttergehaltes der Milch* beschäftigt. Der einzige Weg zur genauen Bestimmung der Butter ist nach demselben die Auflösung derselben durch Aether. *F.* hält das vorhergehende Abdampfen der Milch mit Zusätzen wie Kohle oder Gyps für umständlich, weil die eingetrocknete Masse erst pulverisirt werden muss. Er sucht daher das Abdampfen zu umgehen. Das Ausziehen des Fettes durch Schütteln der Milch mit Aether scheitert daran, dass die Fettkügelchen eine in Aether unlösliche Hülle umschliesst. Letztere lässt sich zwar durch Alkalien beseitigen, man stosst aber dabei auf Schwierigkeiten, die nicht zu beseitigen sind.

*F.* führt daher den Wassergehalt durch Zusatz von gebranntem Kalk in feste Form über. Da jedoch der Wassergehalt nicht gleich ist, so mischt er zunächst ein gegebenes Milchquantum auf's sorgfältigste und nimmt dann erst eine Probe. Er bringt diese in eine geräumige Schaale, welche das gleiche Gewicht oder etwas mehr guten gebrannten Kalk als grobes Pulver enthält. Dieser löscht sich in kurzer Zeit ohne zu grosse Erhitzung, wenn die äussere Temperatur 20—30°C. nicht übersteigt und man erhält ohne alle Mühe ein lockeres, trockenes Pulver, das sich zur Behandlung mit Aether vorzüglich eignet.

Er füllt es in eine eng ausgezogene Röhre, deren Spitze mit etwas Baumwolle für das Pulver verschlossen wird. Die Platinschale, worin die Mischung mit dem Kalk geschah, kehrt man mit einem Baumwollenbausch rein und bringt ihn gleichfalls in die Röhre. Die Baumwolle muss zuvor mit Aether gereinigt sein.

Das Pulver in der Röhre wird durch Aufstossen derselben etwas dichter zusammengehäuft, damit der aufzugiessende Aether nicht zu rasch abfliesst.

Man klemmt nun die Röhre in ein Stativ, steckt ihre Spitze lose in den Hals eines tarirten Kölbchens und giesst Aether auf. Sobald die erste Aetherschichte am untern Ende der Röhre angelangt ist, verschliesst man diese oben dicht mit einem Kork, um so den Abfluss einige Zeit aufzuhalten, damit der Aether das Fett ausziehen kann. Nach $^1/_4$—$^1/_2$ Stunde zieht man den Kork, giesst Aether auf und wiederholt dies. Für 10 Gramm Milch mit 10—15 Gramm Kalk in einer 2′ langen und $^1/_2$″ weiten Röhre genügen 80—100 Gramm Aether vollkommen.

Der Aether wird aus dem Kölbchen durch den Liebig'schen Kühlapparat abdestillirt und dann das Kölbchen auf etwa 120°C. erhitzt, bis der Rückstand constantes Gewicht zeigt. Das Fett ist farblos und hinterlässt beim Verbrennen keinen Rückstand.

Das Verfahren ist in wenigen Stunden ausgeführt. Es liess sich nur dagegen einwendeu, dass theilweise Verseifung des Fettes eintritt, wodurch ein Verlust entstehen würde. Allein die Langsamkeit, womit die Verseifung unter günstigeren Umständen eintritt, spricht wenig für diese Annahme und die folgenden Zahlen widerlegen sie ganz. Dagegen würden freie Säuren von Kalk gebunden werden und nicht in den Aether übergehen, doch ist dem Vf. ein Nachweis von freier Säure in normaler Milch nicht bekannt.

Ohne weitere Controle angestellte Versuche mit 8 bis 12 Grammen Milch ergaben 3,5 bis 4,2 % Butter.

*F.* behandelte (Ende Januar) 8,4435 (I.) und 11,4470 Gramm (II.) anerkannt guter Kuhmilch mit je 15 Gramm Kalk und resp. 50 und 92 Aether.

I. gab 0,3499 Fett = 4,14 %.
II. „ 0,4755 „ = 4,15 %.

Anfangs Februar behandelte *F.* 12,4705 Milch (III.) nach *Brunners* Methode mit 6 Kohle und 88 Aether und andererseits 12,3170 (IV.) mit 20 Kalk und 80 Aether.

III. gab 0,469 Butter = 3,8 %.
IV. „ 0,483 „ = 3,9 %.

Ende Februar behandelte er 12,0370 Milch (V.) mit 6 Kohle und 106 Aether und 13,9890 Milch (VI.) mit 15 Kalk und 160 Aether.

V. gab 0,458 = 3,8 %.
VI. „ 0,490 = 3,5 %.

Diese Zahlen sprechen so weit zu Gunsten des Verfahrens, dass es neben den berühmten Methoden von *Brunner* und *Haidlen* zur Erörterung der Fragen wird beitragen können, welche sich an die Zusammensetzung der Milch knüpfen.

Bei *Bestimmung des Zuckergehaltes der Milch* durch weinsaures Kali-Kupferoxyd hielt man seither die vorherige Abscheidung des Käsestoffes für unerlässlich.

*Boudet* und *Boussingault* haben sich aber überzeugt, dass man den Verlauf der Operation ebenso gut in der trüben Milch wie in den Molken beobachten kann, und dass auch die übrigen Bestandtheile nicht störend wirken. Sie theilten eine Probe Milch in 2 Theile, behandelten den einen Theil direct, den andern nach vorheriger Coagulation und Filtration mit Kupfer-

lösung und bedurften von dieser in beiden Fällen gleichviel. Alsdann setzten sie der Milch eine gewogene Menge Milchzucker zu, filtrirten wieder mit Kupferlösung und bedurften davon gerade so viel, als wenn sie den Milchzucker in reinem Wasser gelöst hätten.

Wenn die Milch der ersten Tage, das Colostrum auch reich an Eiweiss ist, so nimmt dieses doch an Menge bald so sehr ab, dass es als steter Bestandtheil der Milch von Vielen in Zweifel gezogen worden ist. Sein Nachweis durch Erhitzung scheitert an dem Umstande, dass sehr verdünnte Eiweissauflösungen blos eine opalisirende Trübung und keine Gerinnung geben. Diesem Uebelstande hilft man nun nach *Trommer* durch eine eigens zubereitete Lösung von essigsaurem Bleioxyd ab, welche nebst dem Käsestoff auch die Fettkügelchen der Milch fällt. Man verschafft sich zunächst eine Eiweisslösung, sei es in Form von Blutserum oder Hühnereiweiss. Mit dieser Flüssigkeit prüft man eine Auflösung von essigsaurem Bleioxyd und setzt derselben so lange Essigsäure zu, bis jene durch diese nicht mehr getrübt wird. Setzt man nun eine derartige Bleizuckerlösung zur Milch, und bringt, nachdem man zuvor gut umgerührt hat, die bleihaltige Flüssigkeit auf ein passendes Filter, so erhält man nicht allein in sehr kurzer Zeit eine hinreichende Menge einer vollkommen klaren Flüssigkeit, sondern diese Flüssigkeit enthält auch das Eiweiss der Milch. Um sich von der Gegenwart des letztern zu überzeugen, bedarf es einfach einer Erhitzung der abfiltrirten Flüssigkeit, oder noch besser eines Zusatzes von Salpetersäure.

Ueber den angeblichen *Albumingehalt der Milch* wurden von *Possenti* Untersuchungen angestellt. Versetzt man die Milch mit Bittersalz, so lässt sich der flüssige Theil wasserklar abfiltriren. Die Flüssigkeit coagulirt zum Theil durch Erhitzen, zum Theil durch Zusatz von Essigsäure nach Entfernung des durch Erhitzen erhaltenen Coagulums. Man schloss daraus, was sich beim Erhitzen abscheide, sei Albumin, was durch Essigsäure, Caseïn. *P.* hält es aber nicht für unwahrscheinlich, dass bei der Leichtveränderlichkeit der Proteïnkörper das Casein durch obige Behandlung die Eigenschaften des Albumin annehme.

Er erhitzte frisch gemolkene Milch von merklich saurer Reaction, ohne dass sie coagulirte. Das abfiltrirte Serum, anfangs trüb, aber nach einigen Stunden fast vollkommen klar, trübte sich unter Ausscheidung von Flocken beim Erhitzen und lieferte auf Zusatz einiger Tropfen Essigsäure eine abermalige Abscheidung, welche sich im Ueberschuss der letzteren wieder auflöste.

Zusatz von einigen Granen Bittersalz bewirkte beim Sieden des Serum vollständige Coagulation, so dass Essigsäure keine weitere Fällung liefert, während dasselbe oder ein anderes Neutralsalz im Ueberschuss angewendet, das Caseïn beim Sieden nur zum Theil fällt, zum Theil aber gelöst lässt.

Caseïn durch Lab coagulirt, wiederholt ausgewaschen und ausgepresst wurde zur Hälfte mit gesättigter Salpeter-, zur Hälfte mit gesättigter Glaubersalzlösung digerirt. Erstere löste sich ganz, letztere blieb grösstentheils ungelöst. Die Lösungen besassen keine merklich saure Reaction. Sie zeigten beim Erhitzen Trübung mit Flocken, auf Zusatz von Essigsäure oder Milchsäure dagegen stärkere Trübung mit deutlicher Ablagerung.

Dieselben Versuche stellte er mit Caseïn an, welches durch Alkohol gefällt war, weil man annehmen kann, dass er keine chemische Wirkung auf das Caseïn ausübt, sondern es blos durch Wasserentziehung unlöslich macht. Sein Verhalten war wenig verschieden.

*P.* zieht aus seinen Beobachtungen folgende Schlüsse:

1) Die Milch scheidet sich durch Sättigung mit Neutralsalzen in einen festen und einen flüssigen Theil. Letzterer enthält organische Substanz, welche zum Theil durch Erhitzen, zum Theil durch Essigsäure coagulirt.

2) Das Coagulum durch Erhitzen lässt sich nicht als Albumin betrachten, weil das Caseïn auch durch Erhitzen coagulirbar wird, besonders bei saurer Reaction.

3) Dieses Gerinnen durch Erhitzen wird noch viel deutlicher und vollständiger durch die Mitwirkung von Bittersalz.

4) Man kann ein Coagulum durch Erhitzen einer Flüssigkeit, welche gleichzeitig freie Säure, ein Neutralsalz und Caseïn enthält, nicht für Albumin halten.

5) Künstlich coagulirtes Caseïn löst sich vollkommen in gesättigter Glaubersalzlösung und zum Theil auch in Salpeterlösung und zeigt dann nicht blos die Eigenschaften des in alkalischen Neutralsalzen gelösten Albumin und Fibrin, sodern auch des Serum und wenn das Caseïn in ersterem Fall weniger empfindlich gegen das Erhitzen ist, so rührt dies grossentheils von der Abwesenheit der Säure her und von einer Modifikation durch die Coagulirmittel.

6) Die erwähnten Reactionen gehören sonach dem Caseïn und nicht dem Albumin an.

*Filhol* und *Joly* untersuchten mehrere Sorten *Schafmilch,* welche sie von einem Landwirth bei Toulouse bekamen, und erhielten folgende Resultate:

| | *Englische Schafe.* | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| | Race Dishley. | | RaceSoutdown. | Merino-Race. | Race von Lauraquais. | Racen von Tarascon. |
| Caseïn . . . . . | 7,50 | 7,90 | 6,50 | 9,02 | 8,30 | 8,05 |
| Butter . . . . . | 5,00 | 3,70 | 4,00 | 7,60 | 10,40 | 10,40 |
| Zucker . . . . . | 5,80 | 5,35 | 4,61 | 4,37 | 4,16 | 4,16 |
| Extractivstoff u. Salze . | 0,70 | 0,55 | 0,69 | 0,61 | 0,16 | 0,16 |
| Wasser . . . . . | 81,00 | 82,50 | 84,20 | 78,40 | 76,98 | 77,23 |
| | 100,00 | 100,00 | 100,00 | 100,00 | 100,00 | 100,00. |

Die Verschiedenheit der Milch erstreckt sich hauptsächlich auf den Buttergehalt, welcher in der Milch der Raçe von Lauraquais und der von Tarascon, einer Varietät der ersteren das doppelte fast aller übrigen Raçen beträgt, schon geringer bei den Merinos und am geringsten bei den englischen Schafen ist, obgleich sie völlig naturalisirt und gesund, demselben Eigenthümer gehörten und dasselbe Futter erhielten. —

*Hoppe* hat eine Reihe interessanter Untersuchungen über *die Bestandtheile der Milch* und ihre nächsten Zersetzungen angestellt. Obgleich sich alle bis jetzt ausschliesslich dem Caseïn zugesprochenen Reactionen auch als dem Albumin zukommend erwiesen, so scheint doch noch ein sehr wesentlicher Unterschied zwischen beiden zu bestehen. Sehr häufig reagirt ganz frisch gemolkene Milch deutlich sauer. Da die freie Säure keine Kohlensäure ist, so könnte die Milch das Albumin unmöglich als Alkalialbuminat, sondern nur in der Säure gelöst enthalten. Aber auch dies ist nicht möglich. Lässt man alkalisch gemolkene Milch stehen, so entsteht weder beim Eintritt der Neutralität, noch bei schwach saurer, sondern erst bei stark saurer Reaction ein Niederschlag. Bei vorsichtiger Neutralisation von Alkalialbuminat tritt stets Niederschlag ein, der sich erst in grösserem Zusatz von Säure wieder löst. So unbedeutend dieser Unterschied, so reicht er doch hin, die alte Trennung beider Stoffe aufrecht zu erhalten, *H.* glaubte auch noch darin einen Unterschied zu finden, dass das Casein bei 125 bis 130° gerinnt, fand aber, dass dies erst durch Zersetzung des Milchzuckers geschieht. Frische Milch gerinnt auch bei 140° noch nicht, wenn sie schnell erhitzt wird. Dauert die Erhitzung einige Minuten lang, so entsteht feste Gerinnung. Zugleich erleidet das Coagulum eine starke Contraction, was aber bei andern Albuminstoffen auch geschieht.

Wenn frische, gute Kuh- und Ziegenmilch trotz alkalischer Reaction beim Kochen gerinnt, so rührt dies wahrscheinlich von einem hohen Albumingehalt der Milch her, denn in 2 von *H.* beobachteten Fällen verlor sich die Gerinnbarkeit bald und die später von diesen Thieren gemolkene Milch war vollkommen normal. Diese Gerinnbarkeit ist wohl zu unterscheiden von der gewöhnlichen, welche, wie *Scherer* gezeigt hat, mit der spontanen Zunahme der Säure steigt. Auch scheint nach *Scherer* die Gerinnungstemperatur vom Säuregrad abhängig zu sein. Ganz frische Kuhmilch wird weder durch Kohlensäure noch durch Kochen für sich, noch durch beide zusammen gefällt, nach einigen Stunden Stehen coagulirt aber das Caseïn beim Kochen nach längerem Einleiten von Kohlensäure. Einige Stunden später coagulirt sie durch Kochen ohne Kohlensäure, wieder später durch blose Kohlensäure ohne Erhitzen und zuletzt spontan ohne Erhitzen und Kohlensäure. Die bei diesen Versuchen verwendete Kohlensäure war durch Wasser und Silberlösung gewaschen.

Die Haut auf der Milch, welche beim Abdampfen, nicht aber beim Kochen entsteht, erscheint auch bei Alkalialbuminat, Chondrin und Leim. Sie bildet sich nach *Scherer* in einer Atmosphäre von Kohlensäure bei 55° nicht. *H.* beobachtete sie dagegen beim Erhitzen im Wasserbad, obgleich er dabei und zuvor die Luft durch Kohlensäure vollständig entfernte und ausschloss. Der Sauerstoff kann hiernach nicht als Ursache angesehen werden. Wahrscheinlich entsteht sie dadurch, dass die Verdunstung an der Oberfläche schneller erfolgt als die Diffusion in der Flüssigkeit.

Die Erkennung der Albumincoagulation wird bei der Undurchsichtigkeit der Milch auch unter dem Mikroskop unmöglich. Als *H.* aber die Milch durch einen mit Wasser und Alkohol gereinigten menschlichen Ureter trieb, so dass der Seitendruck der Milch unter 150 Mm. Quecksilber blieb und die durchschwitzende Flüssigkeit sich in einer den Ureter umgebenden, unten fest, oben lose verschlossenen Glasröhre ansammelte, war die Flüssigkeit bis auf die geringe Opalescenz, welche alle Albuminlösungen zeigen, vollkommen durchsichtig und selbst zur Untersuchung im polarisirten Lichte bei 100 Mm. Dicke der Schichte sehr brauchbar. Sie reagirte wie die Milch selbt (Kuh- und Ziegenmilch) schwach sauer und erzeugte bei 70° bis 75° gut abfiltrirbare Flocken. Das Filtrat gab mit ein wenig Essigsäure oder Chlorcalciumlösung einen weiteren flockigen Niederschlag. Auffallend war, dass die Milchsäuregährung in dem Transsudat viel langsamer vor sich ging als in der Milch, was für das von *Pasteur* angegebene unlösliche Ferment dieser Gährung spricht.

Die Gegenwart von Albumin neben Caseïn

ist hiedurch erwiesen, ersteres durch die Gerinnung beim Erhitzen für sich, letzteres durch das Verhalten zu Chlorcalcium und Essigsäure bei mangelnder Gerinnung durch Erhitzen der schwach sauren Lösung für sich. *H.* fand, dass frische natürliche Molken erst bei 90° coaguliren. Ist auch das Coagulum jedenfalls Albumin, so würde dies doch nicht aus der Gerinnung bei 90° folgen, da die Erhöhung des Coagulationspunktes von der freien Säure der Molken herrühren kann. Obige Versuche erweisen aber auch die Gegenwart des Albumin in frischer, normaler Milch. Wie das vom Blutserum zeigt auch das Transsudat der Milch einen geringeren Gehalt an Albuminstoffen als die Milch selbst, während der Milchzuckergehalt vollkommen gleich bleibt.

*II. Der Milchzucker und seine Zersetzungen.* Wird Milch längere Zeit auf 130° erhitzt, coagulirt, so färbt sie sich gleichzeitig braun. Reine, farblose Milchzuckerlösungen werden bei 130° in einigen Minuten, bei tagelangem Erhitzen schon bei 100° deutlich gelb gefärbt. Bei längerer Erhitzung wird die Farbe braun, fast schwarz. Beim Verdunsten bleibt ein hygroskopischer Syrup, welcher auch nach Monaten nicht krystallisirt. Harn- und Fruchtzucker und der Zucker aus der Leber verhalten sich ebenso. Luftrockener Milchzucker allmälig auf 130° erhitzt, wird in 5 Tagen nicht bemerkbar verändert. Die Färbung entsteht ebenso in einer Wasserstoffatmosphäre als in gewöhnlicher Luft, nur langsamer. Die Färbung erfolgt stets ohne Gasentwicklung. Beim Erhitzen in atmosphärischer Luft wird Sauerstoff aufgenommen und ein Volum Kohlensäure entwickelt, welches geringer ist als das des aufgenommenen Sauerstoffes. In Gegenwart von Alkalien erfolgt die Zersetzung schon bei gewöhnlicher Temperatur allmälig. Da selbst der indifferente Sauerstoff der Luft von heisser Zuckerlösung absorbirt wird, so erklärt dies die schnelle Reduction von Kupferoxyd, Wismuthoxyd, Eisenchlorid, Ferridcyankalium u. s. w. durch heisse Zuckerlösung.

Bei gewöhnlicher Temperatur, selbst bei 40° bleiben reine Milchzuckerlösungen bei Abwesenheit von kohlensauren oder Aetzalkalien ziemlich lange unverändert, gehen aber in Berührung mit Fermenten bekanntlich allmälig die Milchsäuregährung ein. Für die Alkoholgährung wird wenigstens anfangs der Zutritt von Sauerstoff als unerlässliche Bedingung angesehen. Für die Milchsäuregährung sind keine analogen Untersuchungen bekannt. *H.* stellte daher einige Versuche darüber an. Ein Trichterchen, welches genau über die Zitze einer Ziege passte, war durch ein Kautschukröhrchen mit einer engen Glasröhre verbunden. Diese war in ein weiteres, unten geschlossenes Rohr bis auf den Boden eingesenkt, welches gleichfalls am freien Ende ein Kautschukrohr trug. Es wurde in continuirlichem Strahl gemolken, so dass längere Zeit die Milch frei von Luftblasen über den freien Rand des weiteren Kautschukrohres rann, dann bei fortgesetztem Melken die innere Röhre durch Senken der äusseren herausgezogen und in der oberen Milchschicht durch einen dicken Glasstab und Ligatur das Kautschukrohr des weiteren Rohres geschlossen. Nach 3 Tagen war die Milch im Apparat bei 2 solchen Versuchen fest geronnen. Der etwaige Luftzutritt musste verschwindend klein sein und diese Versuche machen es sehr wahrscheinlich, dass die Milchsäuregährung in der Milch unabhängig von der Oxydation einer Fermentsubstanz sei. Es müsste hiernach auch in der in den Drüsengängen stagnirenden Milch Milchsäuregährung eintreten, die Gährungsproducte könnten durch Endosmose in Blut und Lymphe übergehen. Vielleicht möchte *Schlossbergers* Fall (Ann. d. Chem. u. Pharm. 1858 Bd. 108. 64) wenigstens zum Theil hieher gehören, wo der Gehalt an Zucker und Extractivstoffen zusammen nicht mehr als 0,75% neben 28,54 % Fett betrug, während normale Milch nicht weniger als 3 % Milchzucker enthält. Dies setzt freilich unbedingt die Gegenwart von Spuren Milchsäure in jeder Milch, worüber weiter unten Versuche mitgetheilt werden, voraus. —

Zur Untersuchung des Sauerstoffeinflusses auf die Fortsetzung der Gährung der Milch wurde nach oder ohne vorherige Evacuation der Luft durch die Luftpumpe gewaschene Kohlensäure oder Wasserstoff durchgeleitet, die Milch damit in Glasröhren eingeschmolzen und bei 15—25° stehen gelassen. Nach 2 — 3 Tagen war die Milch geronnen. Milch mit dem gleichen Volum atm. Luft eingeschmolzen, schnell auf 130° erhitzt, gerann, eingeschlossen erhalten, in ½ Jahre nicht. Die Milch enthält demnach wahrscheinlich das Milchsäureferment schon fertig gebildtet, es scheint beim Erhitzen über 100° zerstört und erst durch Einwirkung des Sauerstoffes der Luft wieder erzeugt zu werden und die begonnene Milchsäuregährung der Milch zu ihrer Fortsetzung keinen Sauerstoff zu bedürfen.

Das Fortschreiten der Milchsäuregährung wird nach *Pelouze* und *Gélis* durch die Anwesenheit freier Säure sehr gehindert. Nach einem Versuche *H*'s. drückt ein Gehalt von etwa 3 % freier Säure die Milchsäurebildung auf ein Minimum herab. Zwei Theile heiss bereitete Milchzuckerlösung mit 1 Theil Magensaft zeigte nach mehreren Tagen keine Veränderung in der Polarisation. Auch in der Milch bleibt der Zucker unverändert; geringe Mengen Magensaft scheinen Milch- und Buttersäuregährung nicht aufzuhalten.

Der Milchzucker scheint bei der Gährung direct in Milchsäure zu zerfallen, ohne zuvor in eine andere Zuckerart überzugehen. Eine grössere Portion Milch, welche bereits 11 Tage gestanden war, wurde mit grossem Ueberschuss von 80 % Weingeist gefällt, die Flüssigkeit abfiltrirt, bei mässiger Temperatur im Wasser bad zum dünnen Syrup verdunstet und der Rückstand mit absolutem Alkohol gefällt. Es ergab sich reichliche Milchzuckerkrystallisation und der abgegossene Alkohol enthielt nur geringe Menge Kupferoxyd reducirender Substanz.

Nach *Pasteur* findet Wasserstoffentwicklung bei der Milchsäuregährung statt, *H.* konnte dagegen durch Palladiumchlorür nicht eher Spuren davon nachweisen, als bis deutliche Buttersäurebildung zu erkennen war.

*III. Die Extractivstoffe der Milch.* Nach *Berzelius* rührt die saure Reaction frischer Milch von freier Milchsäure her und diese mache das Alkoholextract sauer. *Lehmann* nimmt an, gesunde Milch enthalte nie Milchsäure und die saure Reaction möge häufig von saurem phosphors. Natron herrühren. Dass die Milch binnen einer Stunde ihre Reaction ändere, fand *H.* niemals, unter den günstigsten Umständen erfordert eine bemerkbare Säuerung mehrere Stunden.

*H.* übergoss 400 Ccm. frischer Kuhmilch $^1/_2$ Stunde nach dem Melken mit überschüssigem Alkohol, rührte um, filtrirte, concentrirte im Wasserbad und liess den Rückstand unter häufigem Schütteln stehen. Das abgegossene Aetherextract hinterliess beim Verdunsten einen scharf sauer reagirenden syrupösen Rückstand, der neutralisirt weder mit salpetersaurem Silberoxyd noch mit Chlorbaryum oder mit Magnesialösung die Reactionen der Phosphorsäure gab. Kohlensaurer Kalk brauste damit und bildete ein in Alkohol lösliches Kalksalz, welches die Krystallisation des milchsauren Kalkes zeigte, beim Erhitzen verkohlte und beim Glühen kohlensauren Kalk zurückliess. Zur Aequivalentbestimmung fehlte es an Material. So viel steht indessen fest, dass weder freie Phosphorsäure, noch saures phosphorsaures Alkali die saure Reaction veranlasst hatte, sondern eine organische, nach dem Geruche beim Verbrennen zu schliessen, stickstofffreie Säure, welche in den untersuchten Eigenschaften von Milchsäure nicht abweicht. Harnstoff *(Picard)*, Buttersäure und Ammoniak fand *H.* in frischer Milch nicht. Die Angabe von *Berzelius*, dass die Milch einen Alkoholextractrückstand hinterlasse, ähnlich dem des Fleisches, fand *H.* vollkommen bestätigt; er vermochte aber nicht, nach möglichster Entfernung des Milchzuckers Krystalle anderer organischer Körper zu erhalten. Der syrupöse Rückstand bräunt sich beim Abdampfen sehr leicht, gibt in wässriger Lösung Niederschläge mit Bleizucker, Bleiessig und noch einen dritten nach Zusatz von Aetzammoniak, welche alle organische, beide ersteren auch stickstoffhaltige Körper enthalten. In der frischen Milch ist die Quantität dieser Stoffe sehr gering, vermehrt sich aber bedeutend beim Stehen derselben an der Luft. Bekanntlich entsteht dabei Leucin. Auch solche zersetzte Milch liefert einen sich sehr leicht bräunenden Alkoholextractrückstand. Das Leucin scheidet sich aus dem Syrup sehr schwer krystallinisch ab und scheint vor der Krystallisation überhaupt in einer andern Modification oder in Verbindung mit andern Stoffen zu existiren.

Mehrere Wochen bei ziemlich hoher Sommertemperatur gestandene, mit Bleiessig gefällte Milch zeigte eine Linksdrehung = 0,8 der Ventzke'schen Scala. Die übrige Milch wurde mit kaltem Alkohol gefällt, das Extract bei niedriger Temperatur verdunstet, der Rückstand in absolutem Alkohol aufgenommen zeigte sehr bedeutende Linksdrehung, die wässrige Lösung reducirte aber kein Kupferoxyd. Freiwilliges Verdunsten ergab viel Leucinkrystalle, die Mutterlauge zeigte viel geringere und das krystallisirte Leucin in Alkohol gelöst gar keine Circumpolarisation. Die Mutterlauge im Vacuum über Schwefelsäure verdunstet nnd getrocknet war sehr hygroskopisch, enthielt 11,56 % Stickstoff, etwas mehr als der berechnete des Leucin = 10,69 %, enthält daher wahrscheinlich noch eine geringere Menge eines stickstoffreicheren Körpers. Die Circumpolarisation der Flüssigkeit hatte aber beim Auskrystallisiren des Leucin so abgenommen, dass man dies vorläufig einer Umwandlung dieses Stoffes zuschreiben muss.

*IV. Die Gase der Milch.* *Lehmann* und *Vogel* haben Untersuchungen darüber angestellt; sie widersprechen einander aber geradezu. Die Hauptschwierigkeit liegt in der Auffangung der Milch unter Luftabschluss. *H.* bediente sich zuerst des folgenden Verfahrens. Die Zitze der Ziege wurde in ein passendes Trichterchen eingefügt, dessen unteres Ende mit einem langen, engen Kautschukrohr versehen war. Das Rohr wurde in einem Kolben von 240 Ccm. Inhalt bis auf den Boden eingelegt, unter möglicher Abhaltung der Luft gemolken, durch die Milch die atmosphärische Luft aus dem Kolben ausgetrieben, nach einiger Zeit die Milch über die Kolbenmündung ausfliessen lassen und dabei allmälig das Kautschukrohr herausgezogen. Der Kolben trug ein Stück Kautschukrohr an seiner Mündung. Dieses wurde durch einen dicken Glasstab in der Milch geschlossen, welche im Rohre stand, eine Ligatur um das Rohr gelegt und nun das abgeschlossene Quantum so schnell als möglich in dem Bunsen-Meyerschen Apparat (Bunsen, Gasometrische Messungen S. 18. L.

Meyer, die Gase des Blutes. Dissert.) durch Auskochen von Gas befreit. Es wurde dabei eine Meyer'sche Klemme unter dem Glasstab um den Kautschukschlauch des Kolbens gelegt, der Glasstab herausgenommen, die Kugelröhre mit dem an beiden Enden ausgezogenen Glasrohr angefügt und dann in folgender Weise operirt. Sowohl die Kugelröhre als auch die obere zum Aufsammeln der Gase dienende Röhre wurden vollständig mit destillirtem Wasser gefüllt; der Apparat in der von L. Meyer genau beschriebenen Weise schräg gelagert, aber abweichend von Meyer's Beschreibung das obere Rohr wieder schräg nach abwärts gekehrt und mit dem terminalen Kautschukröhrchen in eine Schale halb mit Wasser gefüllt, bis auf deren Boden eingetaucht; durch Erhitzen des Wassers in dem Kugelrohr wurde dann das Wasser aus dem oberen Rohre ausgetrieben, noch einige Zeit Dampf in das Wasser des Schälchens ausströmen gelassen, mit dem Finger das Kautschukröhrchen unter dem Wasser schnell geschlossen, die Flamme entfernt und nun allmälig dem Wasser das Zurücktreten in die Röhren gestattet. Zeigte sich hiebei noch ein Luftbläschen, so wurde noch einige Zeit ausgekocht, schliesslich unter Wasser das terminale Röhrchen mit einer Klemme plötzlich geschlossen, das evacuirte Rohr dann in eine Linie mit dem Kolben und der Kugelröhre gelegt und nach den Vorschriften von Meyer und Bunsen weiter verfahren, die Erwärmung der Milch dabei nur bis $50^0$ im Wasserbad gesteigert, das Kochen jedoch lange Zeit fortgesetzt. In dem oberen Rohre wurde das Gasgemenge nach Oeffnung eines Endes unter Quecksilber gemessen, in ein Absorptionsrohr übergefüllt und mit Aetzkali und pyrogallussaurem Kali in Kugeln, Kohlensäure und Sauerstoff bestimmt. Allein die Versuche missglückten dadurch, dass die nach obiger Methode gesammelte grosse Milchportion doch nicht ganz frei von atmosphärischer Luft zu erhalten war. Die am besten gelungene Analyse gab folgende Werthe:

Beobachtet

| | Gasvol. | Temp. | Druck in M. | Gasvol. bei $0^0$ u. 1 M. Dr. |
|---|---|---|---|---|
| Beginn des Versuches | 181,89 | $23^0,3$ | 0,5195 | 87,14 |
| Nach $CO_2$ Absorption | 161,56 | $23^0,6$ | 0,5328 | 79,29 |
| Nach O Absorption | 144,27 | $21^0,8$ | 0,5291 | 70,86. |

Die procentische Zusammensetzung wäre hienach:

Kohlensäure = 9,00 pCt.
Sauerstoff = 9,57 pCt.
Stickstoff = 81,43 pCt.

Es hatten 244 Vol. Milch bei $0^0$ 7,8 Vol. oder 3,2 % oder bei $38^0$ 3,65 % Gasgemenge geliefert.

Die nach dieser Methode angestellten Versuche stimmten in der Summe der Gase ziemlich überein, allein die procentische Zusammensetzung ergab sich sehr verschieden. Da auch der hohe Sauerstoff- und Stickstoffgehalt auffallend war, so wurde eine andere Methode versucht.

Der Apparat dazu bestand aus einer Glasröhre von 0,9 M. Länge und einer von 0,3 M. Länge, welche durch die Fassung eines Stahlhahns mit einander (die eine als gerade Verlängerung der andern) verbunden an ihren freien Enden Stahlhähne tragen und vertical gestellt sind. Die längere Röhre unten mit dem unteren Ende in ein Näpfchen eintauchend, die kürzere oben eine gusseiserne im Boden durchbohrte und hier mit der Röhre communicirende Schale tragend. Am oberen Ende der langen Röhre ist seitlich ein kurzes Röhrchen angesetzt, woran mittelst Kautschukröhrchen Apparate angefügt werden können, welche die zu evacuirenden Flüssigkeiten enthalten. Der ganze Apparat wird mit Quecksilber gefüllt. Beim Oeffnen des untersten Hahns sinkt das Quecksilber je nach dem Barometerstand, jedenfalls aber viel tiefer, als bis an das seitlich angesetzte kleine Röhrchen. Der innere Raum der kurzen oberen Röhre ist der grösste Theil des Vacuum und kann durch den mittleren Hahn abgeschlossen und durch Oeffnen des oberen Hahns wieder mit Quecksilber aus der gusseisernen Schale gefüllt werden, während die etwa vorhandenen Gase in ein Rohr aufsteigen, welches mit Quecksilber gefüllt über die Durchbohrung im Boden der Schale gesetzt ist. Der Apparat ist also eine Luftpumpe, scheinbar ohne schädlichen Raum, bei welcher das Gewicht des Quecksilbers das Auspumpen bewirkt. Man liest den oberen Quecksilberstand über dem untern an einer Stahlscala ab.

Die Zitze der Ziege befand sich in einem engen Trichterchen. Mittelst eines Kautschukröhrchens war daran ein ungleichschenkliges, mit den Enden nach oben gerichtetes Uförmiges Rohr mit dem kurzen und sehr engen Schenkel befestigt. An dem viel weiteren und längeren anderen Schenkel waren 3 Kugeln zur Vergrösserung des Rauminhaltes ausgeblasen. Das in eine enge, lange Spitze auslaufende freie Ende dieses Schenkels war mit einem Kautschukröhrchen versehen. Es wurde bei verticaler Stellung des langen Schenkels gemolken, bis mindestens das vierfache Volum des Inhaltes vom

Apparat aus dem freien Ende ausgeflossen war, dann zuerst an diesem, endlich am kurzen Schenkel das Kautschukröhrchen mit einer Klemme geschlossen, das Trichterchen entfernt und das Kautschukröhrchen des kurzen Schenkels mit obigem Quecksilberapparat verbunden. Nachdem möglichstes Vacuum im Apparat hergestellt und der Quecksilberstand notirt war, wurde die Klemme am kurzen Schenkel sehr vorsichtig geöffnet. Die Milch geräth in so heftiges Kochen, dass das Uebespritzen einiger Tropfen in den Raum der langen Röhre nicht zu verhindern ist. Da es jedoch 1 Centimeter weit ist, so kann dies die Bewegung des Quecksilbers nicht wesentlich hindern, Quecksilberemulsion bildet sich beim weiteren Auspumpen nicht und das spec. Gew. der Milch wurde bestimmt. Die in das Vacuum übergetretene Luft wurde allmälig in einem engen Absorptionsrohr oben gesammelt.

Der dritte Versuch lieferte von 402 Vol. Milch 12,08 Vol. trocknes Gasgemenge bei 0° oder 13,76 Vol. oder 3,42 % bei 38°. Die Analyse des Gases ergab:

| | *Beobachtet* | | | |
|---|---|---|---|---|
| | *Gasv.* | *Temperat.* | *Druck* | *Gasv. b. 0° und 1 M. Dr.* |
| Beginn des Versuches | 21,5 | 21°,6 | 0,4671 | 9,32 |
| Nach $CO_2$ Absorption | 9,5 | 21°,3 | 0,4738 | 4,18 |
| Nach O Absorption | 8,5 | 22°,5 | 0,4699 | 3,78 |

100 Vol. Gasgemenge enthielten sonach:

Kohlensäure = 55,15 Vol.
Sauerstoff = 4,29 „
Stickstoff = 40,56 „

Der Unterschied zwischen diesem Ergebniss und dem obigen ist bedeutend. Ohne Zweifel ist jedoch dieser letzte Versuch unter allen am besten gelungen. Allein auch die hier gefundene Spur Sauerstoff und der ihr entsprechende Stickstoff scheinen von Verunreinigung mit Luft herzurühren. Die Milch scheint nur wenig, etwa 3 Volumprocente Gas, auch wenig Kohlensäure noch weniger Stickstoff und gar keinen Sauerstoff zu enthalten.

V. *Verhalten der Albuminstoffe in der Milch gegen atmosphärische Luft; Bildung von Fett.* Die Absonderung der Milch in Rahm und fettarme Milch deutet offenbar auf eine Verschiedenheit in den Milchkügelchen. Dass die Milchkügelchen aus Fett bestehen, ist bekannt und dass an der Oberfläche derselben sich eine aus Albuminstoffen gebildete Haut befindet, wurde von *Mitscherlich* nachgewiesen. Das Verhalten gegen Alkali und Aether unterscheidet die Milchkügelchen des Rahms und der abgerahmten Milch nicht.

Es ist eine allgemeine Erfahrung, dass sich Niederschläge um so langsamer ablagern, je feiner sie zertheilt sind und dass sich ebenso Emulsionen um so länger gleichförmig erhalten, je feiner das Fett vertheilt ist. Ist das spec. Gew. der Kügelchen von dem des Serum verschieden, so müsste sich das letztere über kurz oder lang völlig klären, da ja die Kügelchen nicht unendlich klein sind. Allein dies geschieht bei gekochter Milch in $^1/_2$ Jahre nicht, also wohl überhaupt nie. Das spec. Gew. der suspendirt bleibenden Kügelchen muss also dem der Flüssigkeit gleich sein. Bei der Rahmbildung steigen offenbar die grossen Milchkügelchen, auch mögen mehrere zusammenfliessen, die kleinen bleiben grossen Theils suspendirt. Diese Verschiedenheit kann nur auf einer Verschiedenheit des spec. Gew. beruhen oder auf einem Gehalt an 2 verschiedenen Stoffen in verschiedenen Verhältnissen. Die Dicke der Hülle der Kügelchen kann von der Fettmasse derselben abhängig sein, oder die Oberfläche des Fettes müsste allein wirken und gar keine Fernwirkung stattfinden. (Beides kommt nahezu auf dasselbe heraus, da die Anziehung doch mit der Entfernung schnell sinken muss). In beiden Fällen muss das spec. Gew. der kleinen Milchkügelchen grösser sein, als das der grösseren und bei einer bestimmten Grösse wird es dem Milchserum gleich sein.

Da die Milchkügelchen weder Wasser noch Milchzucker enthalten, so erhält man bei den Milchanalysen einen Massstab für die im Milchserum enthaltenen Stoffe. Der Rahm enthält weniger Milchzucker und Wasser, als die Milch, woraus er gewonnen ist. *H.* versuchte daher durch Vergleichung der Zusammensetzung der Milch und des daraus erhaltenen Rahmes das Gewicht der Albuminstoffe zu ermitteln, welches als Hülle desjenigen Gewichtes Milchkügelchen im Rahm enthalten war, um welches der Rahm (auf gleiches Volum bezogen), die Milch übertraf. Drei Untersuchungen ergaben folgende Werthe:

| | *100 Ccm. Kuhmilch enthielten:* | | *100 Ccm. Rahm ders. n. 8 Stund. Stehen enthielt.:* | |
|---|---|---|---|---|
| | I. | | | |
| Fette | 3,108 | Grm. | 8,172 | Grm. |
| Alkoholextract | 3,046 | „ | 4,354 | „ |
| Milchzucker | 3,240 | „ | 3,024 | „ |
| Albuminstoffe | 6,179 | „ | 4,239 | „ |
| Feste Stoffe | 12,333 | „ | 16,765 | „ |
| | II. | | | |
| Fette | 2,885 | „ | 10,844 | „ |
| Alkoholextract | 4,363 | „ | 4,435 | „ |
| Milchzucker | 4,176 | „ | 3,744 | „ |
| Albuminstoffe | 5,275 | „ | 4,296 | „ |
| Feste Stoffe | 12,527 | „ | 19,575 | „ |
| | III. | | | |
| Fette | 3,123 | „ | 9,763 | „ |
| Alkoholextract | 3,359 | „ | 3,715 | „ |
| Milchzucker | 5,778 | „ | 4,161 | „ |
| Albuminstoffe | 12,260 | „ | 17,639 | „ |

Der Milchzucker wurde durch den Polarisationsapparat, die übrigen Stoffe nach *Haidlen* bestimmt.

Der Rahm enthält hiernach nicht so viel Albuminstoffe, als dem Wasser- oder Milchzuckergehalt selbst unter der Annahme entsprechen würde, dass die Albuminstoffe allein in der Lösung, nicht in den Kügelchen enthalten wären. Dies kann nur 2 Ursachen haben. Entweder die Analysen sind nicht richtig, oder bei der Rahmbildung wird ein Theil der Albuminstoffe in andere flüchtige oder wenigstens in Alkohol oder Aether lösliche Stoffe umgewandelt. Obgleich auch *Haidlen*'s Methode bei allen Vorzügen nicht allzu genaue Resultate liefert, so spricht doch gegen die Unrichtigkeit der Analyse die so vollständige Uebereinstimmung der 3 Resultate, so dass nicht allein in allen 3 Milchsorten der Rahm zu wenig Albuminstoffe, sondern auch trotz geringerem Milchzuckergehalt zu viel Alkoholextractivstoffe enthielt. Die Milchsäuregährung konnte in der kurzen Zeit der Rahmbildung nichts an diesen Analysen ändern als den Milchzuckergehalt. War dieser aber im Rahm vermindert, so müssten sich auch die Albuminstoffe um so mehr zerlegt haben, um das erhaltene Resultat zu erklären. Die Ursache musste daher anderwärts gesucht werden, vor allem in der Einwirkung der Luft. Die Literatur gibt darüber keine Andeutungen, *Berzelius* sagt, der Sauerstoff sei ohne Einfluss auf die mechanische Abscheidung der Butter aus dem Rahm und nach *Macaire-Prinsep* werde dabei kein Sauerstoff aus der Luft aufgenommen. Diese Angabe berührt nur die Gewinnung der Butter.

*H.* sperrte Milch mit atmosphärischer Luft oder Sauerstoff eine bestimmte Zeit in einen kleinen *Bunsen*'schen Gasometer, oder, da er der Sicherheit der Korke und Kautschukröhren nicht hinlänglich traute, in fast ebenso gestalteten, aber ganz aus Glas bestehenden Apparaten ein. Eine Portion des Gases wurde sodann in ein Absorptionsrohr übergefüllt und wie oben untersucht. Die Milchportionen waren in diesen Apparaten durch Evacuiren und Durchsaugen von atmosphärischer Luft mit der Luftpumpe vor Beginn des Versuches von den absorbirten Gasen befreit. In der folgenden Tabelle bezeichnet A die abgelesenen Werthe bei Beginn der mit römischen Ziffern bezeichneten Versuche, B nach Absorption der Kohlensäure, C die Ablesungen nach Absorption des Sauerstoffs und Trocknung mit Kalikugel. Bei der Berechnung wurde das Gasgemenge als mit Wasserdampf gesättigt angesehen. In den 4 ersten Versuchen blieben Milch und Luft 24 Stunden, im 5., 6. und 7. Versuch 96 Stunden in Berührung. Im 8. Versuche war Milch und Sauerstoff (aus chlorsaurem Kali) 42 Stunden in Berührung gelassen. Die Berührungsfläche betrug beim 1. Versuch 85 □ Cm., beim 2. bis 6. 51,55 □, beim 7. 4,91 □ Cm., beim 8. wurde sie nicht gemessen.

*Tab. I.*

| | | Beobachtet *Gasvol.* | *Temp.* | *Druck* | *Gasvol. bei 0° u. 1 M. Druck.* |
|---|---|---|---|---|---|
| I. | A | 219,5 | 20°,0 | 0,6680 M. | 136,6 |
| | B | 201,5 | 18°,2 | 0,6795 „ | 128,3 |
| | C | 181,5 | 19°,0 | 0,6516 „ | 110,5 |
| II. | A | 272 | 19°,3 | 0,7310 „ | 185,7 |
| | B | 238 | 15°,0 | 0,7138 „ | 161,0 |
| | C | 226 | 16°,7 | 0,6828 „ | 145,4 |
| III. | A | 265,5 | 19°,0 | 0,7054 „ | 175,1 |
| | B | 229,0 | 20°,0 | 0,6897 „ | 147,1 |
| | C | 211,0 | 16°,0 | 0,6641 „ | 132,4 |
| IV. | A | 286,0 | 17°,0 | 0,7408 „ | 199,4 |
| | B | 258,0 | 18°,8 | 0,7360 „ | 177,6 |
| | C | 231,5 | 18°,9 | 0,7037 „ | 152,4 |
| V. | A | 283 | 17° | 0,7465 „ | 198,9 |
| | B | 198 | 16° | 0,6811 „ | 127,4 |
| | C | 199 | 12° | 0,6698 „ | 127,6 |
| VI. | A | 280 | 21°,0 | 0,7285 „ | 189,4 |
| | B | 204 | 21,°0 | 0,6696 „ | 126,8 |
| | C | 204 | 23,°7 | 0,6773 „ | 127,1 |
| VII. | A | 275,0 | 19°,6 | 0,7243 „ | 185,8 |
| | B | 211,5 | 16°,9 | 0,6662 „ | 132,7 |
| | C | 200,0 | 14°,2 | 0,6612 „ | 125,7 |
| VIII. | A | 152,0 | 25°,0 | 0,5875 „ | 81,8 |
| | B | 43,8 | 23°,8 | 0,5049 „ | 20,4 |
| | C | 8,0 | 23°,8 | 0,4694 „ | 3,5 |

Aus diesen Bestimmungen ergibt sich folgende procentische Zusammensetzung der in den einzelnen Versuchen gefundenen Gasgemenge:

| | I. | II. | III. | IV. | V. | VI. | VII. | VIII. |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Kohlensäure | 6,08 | 13,30 | 15,99 | 10,94 | 35,95 | 33,05 | 28,58 | 75,06 |
| Sauerstoff | 13,03 | 8,40 | 8,39 | 12,64 | 0,00 | 0,00 | 3,76 | 20,66 |
| Stickstoff | 80,89 | 78,30 | 75,62 | 76,42 | 64,05 | 66,95 | 67,66 | 4,28 |

Die Milch- und Luftvolume waren:

| | I. | II. | III. | IV. | V. | VI. | VII. |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Milchvol. | 500 | 100 | 150 | 140 | 140 | 150 | 185 |
| Luftvol. | 588 | 228 | 178 | 185 | 156 | 175 | 289 |

Barometer- und Thermometerstand war aufgezeichnet; da aber erstere Versuche in Apparaten mit Kautschukröhren stattfanden, so haben sie keinen besondern Werth, obwohl bei allen eine, wenn auch kleine Luftvolum-Zunahme eintrat. Folgende 2 Versuche geschahen in vollkommen gläsernen, oben zugeschmolzenen Apparaten. Es ist die Milchsäule auf Quecksilber hinsichtlich des Druckes berechnet, die Luft als mit Wasserdampf gesättigt angesehen.

| | | *Milchvol.* | *Gasvol* | *Temp.* | *Druck* | *Gasvol. bei 0° u. 1 M. Druck* |
|---|---|---|---|---|---|---|
| VII. | Anf. d. Versuchs | 185 | 289 | 17° | 0,7482 M. | 203,5 |
| | Nach 96 Stunden | — | 298 | 19° | 0,8261 „ | 230,2 |
| IX. | Anf. d. Versuchs | 80 | 167 | 16°,5 | 0,6863 „ | 108,1 |
| | Nach 96 Stunden | — | 176 | 22°,0 | 0,6983 „ | 113,7 |

Aus diesen Versuchen ergibt sich:

1. *Frische Kuhmilch in Berührung mit atmosphärischer Luft nimmt Sauerstoff auf und gibt Kohlensäure ab.*

2. *Das Volum der ausgeschiedenen Kohlensäure ist grösser, als das des aufgenommenen Sauerstoffs.*

3. Dieser Process geht bei gewöhnlicher Temperatur schon binnen der ersten 24 Stunden sehr lebhaft vor sich und die Milch vermag bei längerem Stehen mit einem Volum Luft, welches grösser ist, als das der Milch, binnen 3—4 Tagen schon den ganzen Sauerstoff aus dieser Luft aufzunehmen.

4. Versuch VIII ergibt, dass mit ziemlich reinem Sauerstoffgas diese Aufnahme von Sauerstoff und Abgabe der Kohlensäure aus der Milch noch energischer erfolgt als mit atmosphärischer Luft; da das Sauerstoffvolum auch in diesem Versuch viel grösser war als das der Milch.

5. Versuche V—VII ergeben einen sehr geringen Procentgehalt des erhaltenen Gasgemenges an Stickstoff. Berechnet man das bei VII eingebrachte Stickstoffvolum und vergleicht es mit dem am Ende des Versuches wiedergefundenen, so findet sich ein Deficit von 4—5 Vol. Stickstoff. Da jedoch nur ein Versuch eine derartige Berechnung sicher gestattet, so würde zur Sicherstellung einer derartigen Stickstoffabsorption noch mehrfache Wiederholung des Versuches erforderlich sein. Am ersten Tag fand man in den 4 ersten Versuchen keine Aenderung des Stickstoffvolums.

Aus der Kohlensäureentwicklung der Milch ist auf eine entsprechende Abnahme ihrer festen Bestandtheile zu schliessen und da das Volum dieser Kohlensäure grösser ist als das des aufgenommenen Sauerstoffs, so ergibt sich die gleichzeitige Bildung sauerstoffärmerer und wasserstoffreicherer Körper in der Milch. Nur ist rücksichtlich des letzteren Schlusses zu erwähnen, dass die untersuchten frischen Milchportionen bleibende saure Reaction hatten, somit kein kohlensaures Alkali enthalten konnten. Die abgegebene Kohlensäure konnte somit nur den complicirteren organischen Stoffen entlehnt sein. Es käme hier zunächst der Milchzucker in Betracht, da nach *Lippold* bei der Milchsäuregährung stets etwas Alkohol und Kohlensäure gebildet wird. Diese Zersetzung erfolgt jedoch so langsam, dass nicht daran zu denken ist, in dieser Zersetzung die Ursache der überschüssigen Kohlensäureentwicklung zu finden. Eine Portion einer Milchzuckerlösung von 20% Zucker wurde mit ein wenig frischer Milch versetzt, in einem Apparat über Quecksilber mit atmosphärischer Luft eingeschlossen, 4 Tage stehen gelassen und dann eine Portion der enthaltenen Luft in ein Absorptionsrohr übergefüllt und untersucht. Die Analyse ergab:

| | Gasvol. | Temp. | Druck | Gasvol. bei 0° u. 1 M. Druck |
|---|---|---|---|---|
| Anf. des Versuchs | 74 | 20°,5 | 0,5635 M. | 38,79 |
| Nach $CO_2$ Absorption | 64 | 20°,2 | 0,5706 „ | 34,00 |
| Nach O Absorption | 59 | 21°,9 | 0,5528 „ | 30,27 |

Die Luft enthielt also nach 4tägigem Stehen über der Lösung noch 9,62% Sauerstoff neben 12,35% Kohlensäure. Da nun zu der Lösung etwas Milch hinzugefügt war, so wird dem Milchzucker selbst kaum ein wesentlicher Sauerstoffverbrauch vindicirt werden können. Das Luftvolum hatte sehr wenig *abgenommen;* es hatten 24 Vol. feuchter, atmosphärischer Luft mit 17 Vol. Milchzuckerlösung und Milch zusammengestanden und diese Lösung hatte während dem 1% ihres Milchzuckers durch Milchsäuregährung eingebüsst.

Zur Ermittlung des Bestandtheils, den die erwähnte Zersetzung betrifft, wurden von frischer Milch 2 Portionen abgemessen oder gewogen, wovon die eine sofort mit Alkohol in Ueberschuss versetzt, die andere 1—4 Tage bei gewöhnlicher Temperatur offen, aber geschützt stehen gelassen; darauf beide nach *Haidlens* Methode untersucht. In folgender Tabelle sind A die Quantitäten der mit Alkohol versetzten Milch, B die dergleichen, aber einige Zeit gestandenen Milch, C die festen Bestandtheile der erstern, C′ der letztern, T die Zeiten, wie lange die Portionen B gestanden hatten, als sie untersucht wurden, P der Procentgehalt an festen Stoffen in A, P′ der von B:

*Tab. II.*

| Versuche | A | C | B | C′ | T | P | P′ |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | Ccm. | Grm. | Ccm. | Grm. | h | | |
| X. | 20,00 | 2,2985 | 20,00 | 2,2545 | 28 | 11,49 | 11,27 |
| | Grm. | | | | | | |
| XI. | 18,303 | 2,1025 | 26,890 | 2,0360 | 24 | 11,36 | 11,29 |
| XII. | 17,6135 | 1,9180 | 14,9195 | 1,6200 | 24 | 10,89 | 10,86 |
| | 13,3135 | 1,5040 | 10,2955 | 1,1205 | 24 | 11,29 | 10,88 |
| XIII. | 17,5320 | 1,8040 | 25,5780 | 2,5395 | 96 | 10,29 | 9,92 |
| | 25,4990 | 2,6675 | 21,3020 | 2,0335 | 96 | 10,46 | 9,55 |
| XIV. | 17,6960 | 2,1585 | 16,1190 | 1,8660 | 96 | 12,20 | 11,58 |
| | 21,6670 | 2,6653 | — | — | 96 | 12,30 | |

Diese Tabelle bestätigt den aus obigen Gasanalysen gezogenen Schluss. Eine Vergleichung der in einer horizontalen Reihe stehenden Werthe von P und P′ zeigt, dass der feste Rückstand der Milch an der Luft um so mehr abgenommen hat, je längere Zeit sie der Luft ausgesetzt war. Ueber das Verhalten der *Fette* der Milch gibt folgende Tabelle die erhaltenen Gewichte; ihre Einrichtung ist wie die der vorigen, nur sind statt der festen Stoffe die Fettgewichte und ihr Procentverhältniss eingetragen.

*Tab. III.*

| Vers. | A | C | B | C′ | T | P | P′ |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | Ccm. | Grm. | Ccm. | Grm. | h | | |
| X. | 19,723 | 0,5725 | 19,846 | 0,5925 | 28 | 2,90 | 2,99 |
| | Grm. | | Grm. | | | | |
| XI. | 18,3030 | 0,6880 | 26,3990 | 1,0375 | 24 | 3,76 | 3,93 |
| XII. | 17,6135 | 0,5655 | 14,8748 | 0,4723 | 24 | 3,21 | 3,18 |
| | 13,3135 | 0,4095 | 10,2751 | 0,3270 | 24 | 3,08 | 3,19 |
| XIV. | 17,4450 | 0,6230 | 16,2850 | 0,6385 | 96 | 3,57 | 3,92 |
| | 21,4880 | 0,7965 | 15,9550 | 0,6110 | 96 | 3,71 | 3,83 |
| XV. | 21,1105 | 0,4165 | 25,6290 | 0,5270 | 24 | 1,97 | 2,06 |

Mit Ausnahme eines Werthes, der mit Alkohol versetzten 2. Milchportion im XII. Versuche, wo ein Verlust in der Analyse vorgekommen sein mag, zeigt sich der Fettgehalt in allen gestandenen Milchportionen grösser, als in der frischen, sofort mit Alkohol versetzten Milch. Allerdings sind die Unterschiede sehr gering und in der Nähe der möglichsten Fehler, allein es wäre höchst seltsam, wenn in 7 Analysen der Fehler 6mal nach derselben Seite gefallen wäre, da doch die 2 mit einander verglichenen Milchportionen immer auf ganz gleiche

Weise, meist sogar gleichzeitig behandelt sind. Allerdings könnte die freie Milchsäure in den an der Luft gestandenen Milchportionen das Gewicht des Aetherextractrückstandes vermehrt haben, allein *H.* überzeugte sich durch Extraction mit Wasser und Verdunsten, dass dies nicht der Fall war, wenigstens war der Unterschied unbemerkbar und überhaupt das Gewicht der durch Wasser aus dem Aetherrückstande zu extrahirenden Stoffe verschwindend klein. *H.* zieht daher den Schluss:

*Es bildet sich beim Stehen der Milch an der Luft unter Einwirkung von Sauerstoff und Austritt von Kohlensäure etwas Fett* und ist nicht zu bezweifeln, *dass diese Fettbildung* unter Zersetzung des Caseïn erfolgt. Obwohl mit aller Sorgfalt angestellt, will sie *H.* dennoch nicht absolut entscheidend betrachtet wissen, doch sind sie jedenfalls eine Stütze für die Ansicht von der Entstehung der Fette aus den Albuminstoffen, welche durch die Beobachtung der Fettbildung unter normalen und pathologischen Verhältnissen im Thierkörper schon eine volle Berechtigung erhält. Die Untersuchung der Fettbildung in den Pflanzensamen und das Verhalten ihrer Emulsionen an der Luft hat keine widersprechenden, aber auch keine unterstützenden Resultate geliefert.

Wenn Fett aus Caseïn entsteht, so müssen Verbindungen übrig bleiben, die das Caseïn an Stickstoff übertreffen. Doch gelang es *H.* nicht, derartige Stoffe zu isoliren, aber wahrscheinlich kamen jene schmierigen Extractivstoffe daher, die er im Alkoholextract und als sehr stickstoffreich fand.

Auch im Blut erhält man, wie *H.* in 2 Analysen vor 3 Jahren fand, durch Schütteln mit Sauerstoff eine Vermehrung des Aether- und Alkoholextractrückstandes. Für die Nothwendigkeit des Sauerstoffs zur Fettbildung sprechen aber auch alle physiologischen Experimente und pathologischen Erscheinungen. Bei Sauerstoffabschluss tritt Erweichung, Fettbildung aber nur dann ein, wenn in irgend einem Theile die arterielle Zufuhr vermindert, oder die Quantität der Albuminstoffe relativ zur Sauerstoffzufuhr vermehrt ist.

Nach *Wurtz* findet sich der *Harnstoff* in der Lymphe des Hundes, der Kuh, des Stieres und Pferdes. In 600 Grm. Chylus von einem fleischfressenden Stiere, den man vor 2 Jahren zu Alfort zeigte, liess sich namentlich sehr viel Harnstoff nachweisen. Es fand sich bei

| | In 100 Gramm | | |
|---|---|---|---|
| | *Blut* | *Chylus* | *Lymphe* |
| dem Hunde — Fleischnahrung | 0,089 | — | 0,158 |
| „ „ „ | — | 0,183 | — |
| der Kuh — trockene Luzerne | 0,192 | 0,192 | 0,193 |
| dem Stiere — Luzerne und Rapskuchen | — | 0,189 | 0,213 |
| „ „ — Oelkuch. v. d. Wiederkauen | — | — | 0,215 |
| dem Widder — gewöhnliches Futter | 0,248 | 0,280 | — |
| „ Hammel — „ „ | — | 0,071 | 0,126 |
| „ Pferd — „ „ | — | — | 0,112 |

## Ueber Gewebe und Organe und deren Bestandtheile.

*Rouget Ch.:* Des substances amylacées dans les tissus des animaux, specialement des Articulés (Chitine) Compt. rend. T. 48, Nr. 16. p. 792.

*Berthelot M.:* Sur la transformation en sucre de la Chitine et de la tunicine. Brown-Sequards Journ. de la Physiol. T. II. p. 577. (Ist bereits im vorigjährigen Bericht p. 168 besprochen).

*Schmidt C.;* (Dorpat) Ueber das sogenannte „thierische Amyloid" (Substanz der Corpusc. amylacea) Liebigs Annal. d. Ch. u. Ph. Bd. 110 p. 250.

*Schlossberger J.:* Das Fibroïn der Spinnenfäden (Sericin Annal. d. Ch. u. Ph. Bd. 110. p. 245.

*Staedeler G.:* Untersuchungen über das Fibroïn, Spongin und Chitin, nebst Bemerkungen über den thierischen Schleim. Liebigs Annal. d. Ch. u. Ph. Bd. 111. p. 12.

*Baudrimont E.:* Composition chimique des cheveux. Journ. des connaiss. med. 24. p. 328.

*Staedeler:* Weitere Beobachtungen über das Vorkommen von Harnstoff in den Organen der Plagiostomen. Erdm. Journ. Bd. 76. p. 58.

*Du Bois Raymond:* De fibrae muscularis reactione ut chemicis visa est acida. Commentatio pro loco in fac. med. Im Auszug in den Monatsberichten der königl. Akad. der Wissenschaften zu Berlin 31. März. p. 288.

*J. v. Liebig:* Ueber die angeblich saure Reaktion des Muskelfleisches. Ann. d. Ch. u. Ph. Bd. 111. p. 357.

*Kühne W.:* Ueber die gerinnbare Substanz der Muskeln. Ber. der Berl. Akad. d. Wissenschft. S. 493. Pharm. Centralblatt S. 769.

*Scherer J.:* Ueber Hypoxanthin, Xanthin und Guanin im Thierkörper und den Reichthum der Pancreas an Leucin. Liebig. Annal. Bd. 112. p. 257.

*Staedeler G.:* Ueber das Xanthin. Liebig. Annal. Bd. 111. p. 28.

Dr. *Lorenz P.:* Ueber die chem. Zusammensetzung des Gehirns. Inaug. Dissert. der Würzb. med. Fak. vorgelegt. Chur. 1859.

*Bödecker:* Zur Kenntniss der Bestandtheile der Milz. *Henle's* u. *Pfeuf.* Zeitschrift. III. Reihe Bd. VII. p. 153.

*Friedleben Al.:* Zur chem. Constitution des Knorpelgewebes. *Siebold* u. *Köll.* Zeitschrft. Bd. X. Hft. 1.

*Rouget* theilt Versuche über das *Chitin* mit, mittelst deren er dahin gelangt sein will aus demselben ein Analogon des Stärkmehls, Dextrins und Zuckers darzustellen.

Frisch, etwa eine halbe Stunde mit seinem 5fachen Gewicht Aetzkali und so wenig Wasser zum Sieden erhitzt, dass es beim Erkalten fast augenblicklich zur Gallerte gesteht, entwickelt es reichlich ammoniakalische Dämpfe, verliert fast die Hälfte seines Gewichtes (14 auf 30), ohne dass das Gewebe etwas von seiner histologischen Eigenschaft einbüsst und wird farblos, durchsichtig, gelatinös, in feuchtem Zustand leicht zerreiblich, weissgetrübt, in trocknem Zustand von glimmerartigem Aussehen.

In diesem Zustand färbt es sich durch Jod für sich, oder mit verdünnter Essigsäure vollständig violett und durch jodirtes Chlorzink rein blau. Es löst sich fast augenblicklich in verdünnter Essigsäure und Weinsäure, in mit $^1/_{200}$ Salpeter- oder Salzsäure angesäuertem Wasser, namentlich bei schwachem Erhitzen. Durch Alkohol oder Alkalien wird es aus der Auflösung gefällt, als eine Art Satzmehl, als halbdurchsichtige Gallerte. Getrocknet bildet der Niederschlag eine gelbliche, halbdurchsichtige Masse vom Ansehen des Dextrin oder Gummi. Die Auflösung in Säuren und der Niederschlag aus seinen Auflösungen färben sich rosaviolett auf Zusatz einiger Tropfen jodirter Jodkaliumlösung.

In concentrirter Schwefelsäure gelöst färbt das modificirte Chitin die Flüssigkeit gelb oder braun. Setzt man der Lösung sogleich das 15- bis 20fache Volum Wasser zu, so entsteht ein pulveriger, weisslicher Niederschlag. Ueberlässt man sie aber 12—24 Stunden sich selbst, so ist der Niederschlag weniger bedeutend und die durch Alkali oder kohlensauren Kalk neutralisirte Flüssigkeit reducirt energisch weinsaure Kali-Kupferauflösung und färbt sich dunkelgelb beim Kochen mit Kali- oder Natronlösung.

*Schmidt* spricht sich in seiner oben citirten Abhandlung zuerst dahin aus, dass die violettrothe Färbung mit Jod und Schwefelsäure, total verschieden von der der Cellulose bei gleicher Behandlung, welche manche thierische Stoffe darbieten, allenfalls genüge, um dieselben von anderen ähnlichen morphologischen Gebilden zu unterscheiden, dass aber dadurch für die definitive Feststellung ihrer Constitution als stickstofffreier, der Cellulose-Gruppe einzureihender Substanzen kein Massstab gewonnen sei. Da eine vollkommene Isolirung derselben in der Regel unmöglich sei, so könne nur nach Entfernung aller löslichen Stoffe mittelst Wasser, Alkohol, Aether u. s. w. die vergleichende Elementaranalyse in Verein mit der Möglichkeit, Zucker durch Behandlung mit Schwefelsäure aus derselben zu gewinnen, einen Anhaltspunkt über die chemische Constitution derselben liefern.

Ergebe sich z. B. in einem, durch Erschöpfen mit Wasser, Alkohol und Aether nach vorgängiger möglichst sorgfältiger, mechanischer Isolirung gereinigten Gemenge von Amyloidkörpern und Albuminaten, ein Kohlenstoffgehalt unter 50 p.C. und ein Wasserstoffgehalt unter 6,7 p.C. bei einem Stickstoffgehalte von 8 p.C. und liefere dasselbe gleichzeitig bei Behandlung mit Schwefelsäure 50 p.C. Zucker, so könne dasselbe etwa aus gleichen Theilen Amyloidcellulose und Albuminat bestehen. Die der Stickstoffdepression entsprechende Steigerung des darstellbaren Glucose-Quantums ergebe annähernd die Zusammensetzung dieses Gemenges. Enthält dasselbe aber zwischen 15 und 18 p.C. Stickstoff und liefert mit Schwefelsäure keinen Zucker, so ist das betreffende Gemenge entschieden nur den Albuminaten anzureihen und die Bezeichnung „Amyloid" als chemisch unberechtigt aufzugeben. *Schm.* hat in dieser Beziehung den an sogenannten Amyloidkörpern reichen *Choroïdalplexus* des menschlichen Gehirns untersucht und Folgendes gefunden:

a) Mit Wasser, Alkohol und Aether erschöpft, blieb die Masse unverändert.

b) Mit verdünnter Schwefelsäure eine halbe Stunde im Sieden erhalten, dann mit kohlensaurem Baryt neutralisirt, wurde nach dem Concentriren weder durch die *Trommer*'sche- noch durch die Gährungsprobe Zucker nachgewiesen.

c) Mit concentrirter Schwefelsäure kalt zusammengerieben, nach einer halben Stunde mit Wasser verdünnt, eine halbe Stunde im Sieden erhalten und mit Baryt neutralisirt, konnte ebenso wenig wie in b eine Spur Zucker nachgewiesen werden.

d) Vergleichende Versuche mit gleichen Gewichtsmengen dieses Choroidalplexus, und intermusculärer Bindesubstanz angestellt, indem dieselben mit Kalium geschmolzen und mit Eisenoxyduloxydsalz und Salzsäure versetzt wurden, ergaben bei gleicher Verdünnung gleiche Farbenintensität von Berlinerblau.

Ganz gleiche Resultate lieferte das Gewebe einer, an sogenannter *Amyloidsubstanz reichen*, pathologisch degenerirten *Milz*. Ausserdem ergab diese letztere auch noch *15,56 p.C. Stickstoff*. *Schm.* schliesst daraus:

> *Das sogenannte „thierische Amyloïd" ist, wenigstens in den vorstehenden Fällen, kein der Cellulose anzureihendes stickstofffreies Kohlehydrat, sondern ein stickstoffreiches Albuminoïd*, und der Name daher zweckmässig mit einem unzweideutigeren zu vertauschen. —

Die *Spinnenfäden* zeigen nach *Schlossbergers* Beobachtung die grösste Uebereinstimmung mit den Seidenfäden (oder wenigstens der Hauptsubstanz der letzteren) in ihrem Verhalten zu Nickeloxydul- und Kupferoxydammoniak. Sie werden sogar noch schneller, ohne vorher bemerkbares Aufquellen davon aufgelöst. Es vereinigt sich so das chemische Verhalten mit einer Reihe anatomischer Gründe, die Substanz der Seide für identisch mit der des Spinnegewebes anzusehen und von der des Badeschwammes durchaus getrennt zu halten. Lässt man letzterer, die sich noch durch ihren Schwefel- und Jodgehalt auszeichnet, den Namen *Fibroïn*, so könnte man der Materie der Arthropoden-Gespinnste die Benennung *Sericin* ertheilen von Serica, Seide.

*Staedeler* stellte das *Fibroin der Seide* aus gelber Rohseide dar, indem er dieselbe 18 Stunden lang mit kalter Natronlauge von 5% Gehalt behandelte, presste und nach dem Abwaschen mit verdünnter Schwefelsäure (1 Theil rauchende S. auf 20 Th. Wasser) behandelte. Es hinterliess jetzt beim Verbrennen nur eine Spur Asche, zeigte unter dem Mikroskop noch die Form der entschälten Seide, war aber so spröde, dass es sich leicht zu einem voluminösen Pulver zerreiben liess. Die Ausbeute an Fibroin fiel bei 3 Versuchen ungleich aus. Gelbe Rohseide lieferte 42—50% farbloses Fibroin, weil es nämlich in Natronlauge etwas löslich ist. Auch in Essigsäure ist es nicht so unlöslich, als man annimmt.

Beim Kochen mit mässig verdünnter Schwefelsäure (1 Vol. S. u. 4. Vol. Wasser) löst es sich leicht auf, und wird nach 9—10stündigem Kochen die Flüssigkeit mit Kalkmilch übersättigt, so entwickelt sich nur eine Spur Ammoniak. Die abfiltrirte und mit Schwefelsäure neutralisirte Lösung setzt beim Verdampfen eine ansehnliche Menge Tyrosin ab, das von beigemengtem Gyps durch Ammoniak und kohlens. Ammoniak leicht zu trennen ist. Beim weiteren Verdampfen der Mutterlauge erhält man eine reichliche Menge Leucin.

Die Ausbeute an Tyrosin betrug 5%. Das Fibroin ist mithin der Körper, der bei der Zersetzung mit Schwefelsäure die reichlichste Menge Tyrosin liefert und es schliesst sich in dieser Beziehung dem Horngewebe und dem Schleim an, aus welchen *Staedeler* 4% Tyrosin erhielt.

*Mulder* hebt als eine Eigenthümlichkeit des Fibroins hervor, sich bei Neutralisation seiner sauren und alkalischen Lösungen wieder in Fadenform abzuscheiden. Der Schleimstoff besitzt aber nach *Staedeler* dieselbe Eigenschaft. Ohne Zweifel stehen Fibroin, Horngewebe und Schleimstoff in nahem Zusammenhang und *Staedeler* meint, der von *Mulder* in der Seide als Eiweiss bezeichnete Körper sei Schleimstoff, wahrscheinlich in Verbindung mit wenig Alkali. Dieser Beimengung würde dann die Seide Elasticität und Zähigkeit verdanken, welche das Fibroin selbst nicht besitzt und die nicht wohl von beigemengtem Eiweiss herrühren können.

Das *Fibroin des Badeschwammes* oder Spongin ist von dem Fibroin der Seide verschieden. Das Schwammgewebe besteht aus einem Maschennetz, dessen runde und solid erscheinende Fäden durchschnittlich $^1/_{40}$ Millim. Dicke besitzen. An den jüngeren Theilen des Schwammes sind diese Fäden von einer zartflockigen, gleichsam verfilzten Materie dicht überzogen, während im älteren inneren Gewebe solche Flocken hauptsächlich nur noch eingestreut vorkommen. Der feste Zusammenhang der Schwammmasse rührt wesentlich von diesem filzigen Ueberzug her. Wird der Schwamm mit salzsäurehaltigem Wasser ausgezogen, um Kalkerde zu entfernen, so bleibt der Ueberzug der Fäden unverändert. Von kalter 5%iger Natronlauge wird er dagegen ziemlich rasch gelöst. Der Schwamm scheint sonach aus 2 verschiedenen Substanzen zu bestehen.

Lässt man den mit Salzsäure extrahirten Schwamm 20 bis 30 Stunden in Natronlauge liegen, so bemerkt man einen sehr schwachen, aber doch deutlichen Ammoniakgeruch, während Form und Farbe des Schwammes nicht wesentlich verändert werden. Unter dem Mikroskop beobachtet man jetzt das reine Maschennetz. Die Fäden erscheinen rund und meist glatt, bei sehr langer Berührung mit dem Alkali auch wohl rissig wie Baumrinde. Die abgerissenen Enden der Fäden zeigen häufig Faserung. Mitunter, aber nur selten, zeigen sich auch Andeutungen von einer ziemlich langgestreckten spiralförmigen Verdickungsschicht. Setzt man jetzt dem Object einen Tropfen concentrirter Schwefelsäure zu, so treten plötzlich in allen Fäden deutliche, aber dicht gewundene, häufig ringförmige Verdickungsschichten auf und oft sind diese entgegengesetzt gewunden, wodurch dann der Faden eine höckerige Oberfläche erhält. Ebenso verhalten sich die mit Natron behandelten Fäden beim Befeuchten mit Kupferoxydammoniak oder wenn sie, vollkommen ausgewaschen, längere Zeit mit Wasser gekocht werden. Es wird dadurch eine Spur von organischer Materie ausgezogen und der nicht von Wasser gelöste Rückstand bildet nach dem Trocknen eine braune Masse, die ihre Elasticität vollständig verloren hat und sich leicht zerbrechen und pulvern lässt.

Ganz abweichend ist das Verhalten der Schwammsubstanz gegen Kupferoxyd-Ammoniak, wenn sie zuvor nur mit Salzsäure, nicht mit Natron ausgezogen worden ist. Nach 20 bis 30 Stunden ist dann das Gewebe sehr zusammengeschrumpft, die Form des Schwammes nicht

mehr zu erkennen, und die feuchte Masse leicht zwischen den Fingern zu zerreiben. Unter dem Mikroskop sieht man nicht mehr die schönen Fasern, wie nach der Behandlung mit Natronlauge, auch nicht die ringförmige oder spiralige Quertheilung, sondern die Fäden sind von aussen stark angegriffen, und wenn das Reagens nicht all zu lange eingewirkt hat, so beobachtet man in allen eine centrale Kernschicht, die man vielleicht als Markkanal bezeichnen dürfte. Zwischen diesen Fäden beobachtet man ausserdem zahlreiche, oft dicht zusammenliegende belemnitenförmige Kieselnadeln, die übrigens auch nach der Behandlung des Schwammes mit Natron, wiewohl in kleinerer Menge wahrgenommen werden. Die Kieselnadeln sind stets von einem Kanal durchzogen und häufig an einem Ende eiförmig verdickt.

Diese Beobachtungen weichen von denen *Schlossberger's* ab, der angab, dass der Badeschwamm selbst nach 6wöchentlicher Behandlung mit Kupferoxyd-Ammoniak sich nicht änderte.

Wesentlich unterscheidet sich die Schwammsubstanz vom Seidenfibroin im Verhalten zur Schwefelsäure. Der Vf. zersetzte dieselbe nach Behandlung mit verd. Salzsäure und 5%iger Natronlauge durch Kochen mit Schwefelsäure (1 Th. conc. S. u. 4 Th. Wasser).

Nach 10stündigem Kochen wurde die Flüssigkeit mit Kalkmilch gesättigt, wobei sich nur äusserst wenig Ammoniak entwickelte, dann die Lösung filtrirt, mit Schwefelsäure neutralisirt und, da kein Tyrosin anschoss, zum Syrup verdampft. Dieser Syrup war reich an Leucin und Leimzucker (Glycin) und enthielt durchaus kein Tyrosin.

Das Spongin schliesst sich somit den leimgebenden Materien ebenso an, wie das Fibroin dem Schleim und dem Horngewebe. Das Spongin giebt beim Kochen mit Wasser keinen Leim. Es ist in verdünnter kalter Natronlauge nicht wesentlich, oder doch nur sehr langsam löslich, leicht aber beim Kochen. Concentrirte Schwefelsäure löst es schon bei gelindem Erhitzen auf, wobei schwach bräunliche Färbung eintritt. Concentrirte Salzsäure und Salpetersäure von 1, 3 sp. G. lösen es gleichfalls beim Kochen und zwar beide farblos.

Das *Chitin* stellte *Städeler* aus Krebspanzern dar. Es wurde mit siedender Schwefelsäure (1 Th. conc. S. und 4. Th. Wasser) 12 Stunden gekocht. Die zarten Membranen zeigten sich schon nach wenigen Stunden merklich angegriffen, während die festeren Panzer sich nur auflockerten, ohne sich zu lösen. Sie waren aber weich geworden, und als die Flüssigkeit abgepresst und der Rückstand gewaschen wurde, verwandelte er sich in eine voluminöse breiförmige, fast kleisterähnliche Masse.

Die saure Flüssigkeit wurde mit Kalk übersättigt, wobei sich ein deutlicher Ammoniakgeruch zu erkennen gab, dann filtrirt, mit Schwefelsäure neutralisirt, und zum Syrup verdampft. In diesem Syrup war keine Spur von Leucin, Tyrosin und Glycin aufzufinden, dagegen enthielt er reichliche Mengen amorphen Zuckers, der aus alkalischer Kupferlösung das Kupferoxyd reducirte.

*C. Schmid,* der dem Chitin die Formel $C_{17}H_{11}NO_{11}$ beilegt, hat die Ansicht aufgestellt, dass das Chitin eine Verbindung eines Kohlehydrats (Cellulose) mit einem Proteïnstoffe sein dürfte, wofür auch die meisten Eigenschaften des Chitin zu sprechen scheinen. *Städeler's* Versuche beweisen allerdings, dass das Chitin die Atomgruppe der Kohlenhydrate enthält, allein aus dem Nichtauftreten von Leucin, Tyrosin oder Glycin folgt, dass darin eine Paarung des Kohlehydrats mit einem Proteïnstoffe oder einem verwandten Körper nicht angenommen werden kann.

Der kleisterähnliche Rückstand, der bei der Einwirkung von Schwefelsäure auf Chitin erhalten war, konnte möglicherweise Cellulose sein, da sich aber beim Erhitzen mit Natronkalk noch ein deutlicher Ammoniakgeruch entwickelte, so wurde die Zersetzung als unvollendet angesehen und das Kochen mit Schwefelsäure noch längere Zeit fortgesetzt. Die Lösung enthielt wieder Zucker, der Rückstand Stickstoff, und zwar immer noch in ansehnlicher Menge. Ausserdem fand man, dass das Chitin durch Jodwasser tief braunroth gefärbt wurde, und die kleisterähnliche Masse zeigte dasselbe Verhalten gegen Jod, konnte daher als unzersetztes Chitin betrachtet werden.

Die kleisterähnliche Masse wurde durch Decantiren gewaschen. Sobald die Flüssigkeit die saure Reaction verloren hatte, blieb sie milchig und erst nach 8 Tage langem Stehen hatte sich soviel abgesetzt, dass das Aufsammeln möglich wurde. Die so gewonnene Substanz wurde zur Analyse benützt. Wurde die trübe Flüssigkeit mit etwas Schwefelsäure vermischt, so klärte sie sich unter Abscheidung des Ungelösten nach sehr kurzer Zeit. Unangesäuert auf flache Gefässe gegossen, klärte sie sich nicht und beim freiwilligen Verdunsten blieb eine zarte, durchsichtige oder durchscheinende Membran zurück, die wie Papier mit der Scheere schneidbar war und sich gegen Jodwasser wie das ursprüngliche Chitin verhielt. Es gelang Membranen zu erzeugen, die in Zartheit mit den Chitinmembranen wetteifern können, welche die Kiemen der Krebse vom Thorax trennen. Die Analyse ergab:

| | | | | berechnet |
|---|---|---|---|---|
| C | 46,32 | 18 = | 108 = | 46,35 |
| H | 6,40 | 15 = | 15 = | 6,44 |
| N | 6,14 | 1 = | 14 = | 6,01 |
| O | 41,14 | 12 = | 96 = | 41,20 |
| | 100,00 | | 233 | 100,00 |

Das reine Chitin hat also eine sehr einfache Formel. Es löst sich ziemlich leicht und ohne merkliche Färbung in kalter concentrirter Schwefelsäure, und lässt man die Lösung einige Stunden stehen, so bewirkt Wasser darin keinen Niederschlag. Mit kohlensaurem Baryt gesättigt, erhält man ein Filtrat, das eine ansehnliche Menge Baryt enthält, und entfernt man diesen durch Zusatz von kohlensaurem Natron, so wird beim Kochen mit alkalischer Kupferlösung viel Kupfer reducirt. Möglicher Weise konnte daher auch die Lösung eine gepaarte Zuckerverbindung (Zuckerschwefelsäure) enthalten.

*Städeler* macht darauf aufmerksam wie die von ihm aufgestellte Formel des Chitin: $C_{18} H_{15} NO_{12} + 4 HO$ die Elemente des *Zuckers* $C_{12} H_{12} O_{12}$ + den Elementen des *Lactamid:* $C_6 H_7 NO_4$ (oder des Alanin oder Sarkosin) enthalte, welches letztere dann bei seiner weiteren Zersetzung das beobachtete Ammoniak und *Milchsäure* liefern müsse. Es sei daher auf letztere Säure bei künftigen Untersuchungen, welche er noch anzustellen beabsichtige das Augenmerk zu richten.

*Péligot* hat in den Compt. rend. Analysen vom Chitin der Seidenraupenhaut veröffentlicht, welche bedeutend von einander abweichen. Die eine ergab 8,30%, die andere 6,15% Stickstoff; ähnliche Differenzen zeigen Kohlenstoff und Wasserstoff. Natürlich arbeitete *Péligot* nicht mit reinem Chitin und da er die Raupen mit dem ganzen Darmkanal, also mit Blattresten u. s. w. in Arbeit nahm, so war das auch nicht zu erwarten, da sich die Cellulose gegen die gewöhnlichen Lösungsmittel ebenso wie Chitin verhält. Trotzdem verdiente seine Angabe, dass man dem Chitin durch Kupferoxyd-Ammoniak Cellulose entziehen könne, weitere Beachtung, und *Städeler* hat daher noch einige Versuche mit Chitin von verschiedener Abstammung angestellt. Bei 4- bis 8tägiger Einwirkung von Kupferoxyd-Ammoniak konnte aber *Städeler* aus reinem Chitin, aus den auf gewöhnliche Weise gereinigten Flügeldecken der Maikäfer und aus den Panzern des Flusskrebses und der Garneele (Crango-vulgaris) keine Spur von Cellulose ausziehen. Das Chitin war nicht im Mindesten davon angegriffen und die durch Glaspulver filtrirte blaue Flüssigkeit blieb beim Uebersättigen mit Salzsäure vollkommen klar. Die von *Péligot* erhaltene Cellulose stammt somit nicht aus dem Chitin, sondern aus den Blattresten, die dem Chitin beigemengt waren.

Ueber *thierischen Schleim.* Man erhält ihn nach *Städeler* leicht rein, wenn man Speicheldrüsen mit Glaspulver zerreibt, einige Male mit kaltem Wasser auszieht, um Eiweiss und ähnliche Stoffe zu entfernen und dann die Extraction mit kaltem Wasser fortsetzt. Die Flüssigkeit ist fadenziehend, aber bei hinreichender Verdünnung filtrirbar. Bei tropfenweisem Zusatz von Essigsäure unter Umrühren wird die Flüssigkeit um so zäher, je mehr man Alkali durch Essigsäure entzieht, und entzieht man es vollständig, so scheidet sich der Schleimstoff in dicken Flocken ab, die sich sehr leicht von der dünnflüssig und klar gewordenen Flüssigkeit trennen und durch Weingeist und Aether von beigemengtem Fett befreien lassen. Dieser Schleimstoff ist dem Blutfibrin sehr ähnlich, er ist elastisch und tritt gewöhnlich in Fadenform auf, so dass ein näherer Zusammenhang mit dem Blutfibrin sehr wahrscheinlich wird. Eine wesentliche Verschiedenheit zwischen dem Schleim der Speicheldrüsen und der Schleimhäute hat *Städeler* nicht wahrgenommen. Auch das Hühnereiweiss verdankt seine Zähflüssigkeit jedenfalls einer bedeutenden Beimengung von Schleim. Setzt man unter starkem Umrühren etwas Essigsäure zu, so erfolgt die fadenförmige Schleimausscheidung, und das Eiweiss wird dünnflüssig und filtrirbar, auch, wenn zuvor kein Wasser zugesetzt worden ist. Der Unterschied in der Consistenz des Schleimes aus verschiedenen Theilen scheint hauptsächlich von der Menge des damit verbundenen Alkali herzurühren.

Man hat bisher *im Thierkörper noch kein Gummi* gefunden. *Städeler* fand es zunächst im Maikäfer und in der Seidenraupe, In beiden Fällen konnte es aber möglicher Weise aus der Nahrung herstammen, da die Thiere mit dem ganzen Nahrungskanale in Untersuchung genommen wurden. Er suchte es daher auch in andern Gliederthieren, deren Grösse eine Trennung der Organe gestattete, und fand es in der Leber und in den Kiemen des Flusskrebses in ziemlich ansehnlicher Menge. Die Unterscheidung und Trennung von Gummi und Dextrin hat keine Schwierigkeit. Die Lösung beider Körper wird durch Bleizucker nicht gefällt. Bleiessig bewirkt nur in der concentrirten Dextrinlösung bei reichlichem Zusatz eine gelatinöse Abscheidung, während die verdünnte Lösung unverändert bleibt. In verdünnten Gummiauflösungen entsteht dagegen durch Bleiessig sogleich ein reichlicher dickflockiger Niederschlag, woraus man das Gummi durch Schwefelwasserstoffe wieder abscheiden kann.

Die früheren Untersuchungen der *Haare* lieferten keine übereinstimmenden Resultate über das färbende Princip derselben. *Baudrimont*

stellte daher neue Versuche über diesen Gegenstand an.

Er untersuchte die Asche verschiedener Haare und erhielt folgende Resultate:

100 Theile Haare verschiedener Farbe lieferten Asche:

| Haare | | | | |
|---|---|---|---|---|
| blonde | rothe | schwarze | braune | weisse |
| 0,474 | 0,421 | 0,390 | 0,258 | 0,266 |

100 Theile Asche enthielten:

| | Haare | | | | |
|---|---|---|---|---|---|
| | weisse | blonde | rothe | braune | schwarze |
| Schwefelsaures Natron | 22,082 | 33,177 | 18,435 | „ | „ |
| „ Kali | 1,417 | 8,440 | 7,542 | 42,936 | 56,506 |
| „ Kalkerde | 13,576 | „ | „ | „ | „ |
| Kohlensaures Natron | „ | „ | „ | 10,080 | „ |
| Chlornatrium | Spuren | Spuren | 0,945 | 2,453 | 3,306 |
| Kohlensaure Kalkerde | 16,181 | 9,965 | 4,033 | 5,600 | 4,628 |
| „ Bittererde | 5,011 | 3,363 | 6,197 | 4,266 | 2,890 |
| Phosphorsaure Kalkerde | 20,532 | 9,616 | 10,296 | 10,133 | 15,041 |
| Eisenoxyd | 8,388 | 4.220 | 9,663 | 10,866 | 8,099 |
| Kieselsäure | 12,308 | 30,717 | 42,462 | 10,666 | 6,611 |

Die blonden Haare lieferten demnach die grösste Menge Asche, die weissen und braunen die geringste. Die Asche der weissen enthielt eine grössere Menge Kalksalze als die farbigen und den schwefelsauren Kalk ausschliesslich. Doch bedarf dieses Ergebniss noch der Bestätigung durch zahlreichere Untersuchungen.

Nachdem *Baudrimond* gefunden, dass die Farbe der Asche meist nach der Färbung der Haare zunehme, so nahm er besondere Bestimmungen des Eisenoxyds vor:

100 Theile Haarasche lieferten Eisenoxyd:

| Haare | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| graue | hellblonde | blonde | verschiedene | kastanienbr. | braune | dunkelbraune |
| 4,155 | 2,403 | 4,981 | 5,402 | 5,830 | 6,395 | 3,413 |

Er glaubt, dass der Farbstoff in einer Verbindung bestehe, welche das Eisen zur Basis habe wie das Hämatosin des Blutes und dass die Tiefe der Farbe auf der Quantität des Eisens beruhe, welche sie enthalte.

*Städeler* theilte bereits früher (vergl. diesen Bericht pro 1858 pag. 168) gemeinschaftlich mit *Frerichs* mit, dass sich die Plagiostomen vor allen andern Fischen dadurch auszeichnen, dass sie in sämmtlichen Organen grosse Mengen Harnstoff enthalten, während in den Knochenfischen, sowie im Stör und in der Pricke, welche den Plagiostomen am nächsten stehen, kein Harnstoff gefunden werden konnte. Es schien demnach der Stoffwechsel in den Plagiostomen von dem aller übrigen Fische verschieden zu sein, was zu weiteren Versuchen veranlasste.

*Städeler* verschaffte sich das Salzwasser, worin eine Raja clavata gekocht worden war. Es gelatinirte beim Erkalten und zerfloss in der Wärme. Durch wiederholtes Abdampfen und Extrahiren der Rückstände mit absolutem Weingeist gelang es, Kochsalz, Leim und den grössten Theil der Extractivstoffe abzuscheiden. Zur Entfernung des Fettes wurde der Verdampfungsrückstand in Wasser aufgenommen, filtrirt und zum Syrup verdunstet. Auf Zusatz von Salpetersäure erstarrte derselbe sogleich zu einem dicken Brei von krystallinischem salpeters. Harnstoff.

Später fand er in Muskelfleisch, Kiemen, Herz, Leber, Milz, Nieren, Pancreas, Augenflüssigkeit und Linsen von Raja Batis überall kolossale Mengen Harnstoff, aber keine Spur Harnsäure. Kreatin fand sich nicht nur im Muskelfleisch, sondern auch im Herzen und in den Kiemen, im Muskelfleisch von einem andern schwer löslichen Körper begleitet, der durch salpeters. Quecksilberoxyd in weissen Flocken gefällt wurde und ebenfalls mit Silber, bei vorsichtigem Zusatz von Ammoniak eine Verbindung bildete, also vielleicht Allantoin.

Torpedo ocellata und marmorata, die beide

zusammen in Weingeist übersendet worden waren, und deren gesonderte Untersuchung daher zwecklos gewesen wäre, wurden mit Weingeist extrahirt, welcher gleichfalls reichlichen Harnstoff lieferte.

Es wäre zu wünschen, dass noch mehr Fische aus der Abtheilung der Plagiostomen auf Harnstoff untersucht und dabei besonders auf Sarkosin Rücksicht genommen würde. Denn bei Abwesenheit der Harnsäure ist es wahrscheinlich, dass der Harnstoff durch weitere Zersetzung des Kreatin gebildet wird, dass sich dieses unter Aufnahme von Wasser in Harnstoff und Sarkosin spaltet:

$$\underbrace{C_8H_9N_3O_4}_{\text{Kreatin}} + 2HO = \underbrace{C_2H_4N_2O_2}_{\text{Harnstoff}} + \underbrace{C_6H_7NO_4}_{\text{Sarkosin}}$$

Sollte oben erwähnter, durch Quecksilber und Silber fällbare Körper in der That Allantoin sein, so könnte auch von diesem der Harnstoff herstammen, indem es unter Aufnahme von Wasser und Sauerstoff in Kohlensäure und Harnstoff zerfiele.

Nachdem zuerst *Berzelius* 1807 beobachtet hatte, dass das Muskelfleisch sauer reagire, nahm man seither, und insbesondere seitdem *Liebig* in seiner berühmten Arbeit über das Fleisch das Vorhandensein von Milchsäure in demselben thatsächlich festgestellt, und die saure Reaktion desselben der Anwesenheit der Milchsäure zugeschrieben hatte, ziemlich allgemein an, dass alles selbst physiologisch frisches Fleisch sauer reagire, obschon einzelne Beobachtungen von *Bibra's, Enderlin's* u. s. w. die Möglichkeit einer auch neutralen Reaktion desselben bewiesen hatten. In der dritten Auflage der chemischen Briefe 1851 hatte *Liebig* sich jedoch dahin geäussert: „dass die freie Säure der Fleischbrühe erst in Folge einer Veränderung zu entstehen scheine, welche ausnehmend rasch uach dem Tode eintritt, oder durch das Kochen bewirkt werde, indem die Muskeln frisch gedödteter Thiere vor dem Eintritt der Todtenstarre blaues Lackmus-Papier nicht roth färben."

*du Bois-Reymond* nimmt in seiner oben citirten Ahhandlung die Priorität dieser Entdeckung, dass physiologisch frisches Fleisch keine saure Reaction besitze, für sich in Anspruch, indem er bereits vor der Veröffentlichung der dritten Auflage der chemischen Briefe diese Beobachtung gemacht und dieselbe dem Sohne *v. Liebig's,* der zu jener Zeit in Berlin sich aufgehalten, gezeigt habe. Ohne hier auf die desfalls geführte Polemik zwischen *du Bois-Reymond* und *v. Liebig* einzugehen, möge es genügen, dem Zwecke dieses Referates entsprechend nur das Wichtigere der neuen chemischen Versuche mitzutheilen.

Als die beste Vorkehrung um die Reaction der Muskeln zu untersuchen, fand *du Bois-Reymond* folgende:

Auf einem gefirnissten Brettchen aus Lindenholz wird eine Anzahl rother und blauer Lacmuspapierstreifen der Länge nach neben einander in bunte Reihe mit Hülfe von Stechknöpfen so ausgespannt, dass je ein Streifen, den folgenden mit dem Rande dachziegelförmig deckt. Die Fläche deren Reaktion geprüft werden soll, presst man gegen die Grenze zweier Streifen, so dass sie zur Hälfte einem rothen, zur Hälfte einem blauen Streifen anliegt. Dabei können zwei Reactionen zugleich beobachtet und es kann durch den Farbengegensatz der Grad einer Verfärbung deutlicher wahrgenommen werden.

Bei Froschmuskeln fand *du Bois Reymond* die Reaktion der natürlichen, die Muskeln begrenzenden Flächen nach beiden Seiten leicht alkalisch. Ganz ebenso verhielt sich der künstliche Längsschnitt der Muskeln. Wurde ein zwischen Fliesspapier getrockneter Muskel mittelst einer reinen Scheere quer durchschnitten, und wurden die frischen Querschnitte beider Hälften auf blaues und rothes Lacmus-Papier gedrückt, so entstand auf dem rothen Papier sofort ein bläulicher Fleck, der sich bei längerem Verweilen des Querschnittes auf dem Papier entschieden blau gestaltete. Auf dem blauen Papier entstand meist erst etwas später ein ebenso entschiedener rother Fleck. Wurde nun aber der scheinbar blaue Fleck auf rothem Grunde mit dem scheinbar rothen Fleck auf blauem Grunde in den nach oben beschriebener Weise an einander stossenden Papierstreifen verglichen, so zeigte sich, dass beide Flecken genau genommen von einerlei Farbe, nämlich violett waren, und dass der Anschein ihrer verschiedenen Farbe auf nichts beruht, als auf dem Gegensatze des Grundes, auf dem man sie erblickt. Dass diese doppelte Reaktion nicht in einer sauren Reaktion des Inhalts der Primitivbündel, neben einer alkalischen Reaction des Sarkolemma, des Bindegewebes oder der Blut- unb Lymphgefässe begründet sei, lehre die Beobachtung der Flecke mit der Loupe, indem unter derselben in keiner Weise eine mosaïkartige Zeichnung der Flecken sichtbar sei. *du Bois Reymond* glaubt, dass diese Erscheinung übereinstimmend sei mit der schon öfter beobachteten Doppelreaction gleichartiger Flüssigkeiten. z. B. des Harnes. Im Ganzen müsste man daher wohl die Reaktion als eine neutrale bezeichnen. Da sich ferner aus den frischen Muskeln auf verschiedenem Wege eine mit

dieser Art neutraler Reaktion behaftete Flüssigkeit gewinnen lasse, ja bisweilen sogar von selbst aus dem frischen Querschnitt aussickere, so brauche man wohl für die gleiche Reaktion des Querschnittes nach einem anderen Grunde, als nach der Gegenwart einer solchen Flüssigkeit in den Primitivbündeln nicht mehr zu suchen und es dürfe wohl demgemäss der Inhalt der frischen Primitivbündel fortan als von neutraler Reaction bezeichnet werden.

Lasse man einen querdurchschnittenen Muskel, vor dem Austrocknen geschützt, bei mittlerer Temperatnr liegen, so sei die Reaction nach einiger Zeit lebhaft sauer. Ein in einiger Entfernung von dem ersten angelegter Querschnitt verhalte sich aber noch neutral, wie der erste unmittelbar nach seiner Herstellung. Bald aber werde auch dieser sauer u. s. w.

Wenn endlich der Muskel seine Reizungsfähigkeit eingebüsst habe und todtenstarr geworden sei, dann erst reagire er auf jedem Querschnitt sofort sauer. Noch aber verhalte sich der künstliche Längsschnitt alkalisch. Aber mit der Zeit werde das Alkali der übrigen Gewebe im Muskel durch die im Inneren der Bündel gebildete Säure übersättigt, und der Muskel reagire durch und durch sauer; er überfliesse von Säure, denn die Flüssigkeit, welche jetzt aus dem Querschnitt sickere, färbe das blaue Lacmus-Papier fast zwiebelroth. Darauf gehe aber der Muskel rasch der Fäulniss entgegen, in welcher er wieder die alkalische Reaktion annehme.

Da die rothen Flecke, welche die todtenstarren Muskeln auf blauem Lacmus-Papier machen, auch nach dem Trocknen sichtbar bleiben, so ist nach früheren Versuchen von *Mitscherlich* zu schliessen, dass diese Reaktion nicht durch saure phosphorsaure Salze bewirkt werde, wie dieses *Valenciennes* und *Fremy* angenommen haben.

Wenn nun aus den mitgetheilten Versuchen hervorgeht, dass in den Muskeln um die Zeit des Erstarrens Säure in ansehnlicher Menge frei wird, und wenn die Versuche mit Querschnitten und Längsschnitten, und die bei ersteren bereits merkbare saure Reaktion bei noch fortdauernder alkalischer Reaktion der letzteren zeigt, dass der Sitz der Säurebildung das Innere der Primitivbündel sein muss, so ist damit noch nicht die Möglichkeit ausgeschlossen, dass im Inneren der frischen Muskelbündel Säure sich befinde, die fortwährend durch die alkalischen aus den Blut- und Lymphgefässen stammenden Flüssigkeiten neutralisirt wird. Um hierüber ins Klare zu kommen hat *d. B. R.* das Blut aus den Gefässen frischer Muskeln theils durch Zuckerwasser, theils durch destillirtes Wasser verdrängt, und nun die Versuche auf die Reaktion der Querschnitte wiederholt. Es ergab sich, dass auch hier, wo also die Neutralisation durch das Alkali des Blutes ausgeschlossen war, keine saure Reaktion nachweisbar war und *d. B. R.* schliesst daraus, dass die ganze in den abgestorbenen Muskeln von den Chemikern erkannte Säuremenge erst zur Zeit des Erstarrens innerhalb der Primitivmuskelbündel frei werde.

(Ob aber ein in dieser Weise maltraitirter Muskel mit einem normal funktionirenden bezüglich der in ihm vor sich gehenden Prozesse gleichgestellt werden könne, möchte doch zuvor noch zu beweisen sein. *Schr.)*

*d. B. R.* glaubt übrigens nach seinen vergleichenden Versuchen unter Quecksilber, Oel und im Vacuum nicht, dass die eintretende Säurebildung an den Schnittflächen Folge der Lufteinwirkung sei. —

Den Eintritt der gleichzeitig mit der Säurung beginnenden Todtenstarre findet er übereinstimmend mit *Brücke* durch die freiwillige Gerinnung einer in den Muskeln ausserhalb der Gefässe vorhandenen, eiweissartigen Substanz bedingt. (Vergl, die nachfolgende Abhandlung von *Kühne).* Allein das Freiwerden von Säure im Muskel ist nach weiteren hierüber angestellten Versuchen keine nothwendige oder unmittelbare Folge der Gerinnung des die Todtenstarre bedingenden Stoffes, indem letztere unter Umständen z. B. Siedhitze, bedeutenden Kältegraden Einwirkung von Alkohol, concentrirten Salzlösungen erfolgen kann, ohne dass Säurung eintritt.

Wie bei Froschmuskeln, so wurde auch bei Fischmuskeln, Vögeln, Meerschweinchen, endlich Rindern und Schweinen das physiologisch frische Fleisch mehr oder minder deutlich alkalisch reagirend gefunden. Beim Menschen hat *B. Jones* schon die gleiche Beobachtung bei der Amputation gemacht.

Bei einem Hunde und einem Kaninchen wurde ebenfalls wie oben bei den Fröschen, die neutrale Reaction nach Verdrängung des Blutes mittelst Zuckerwasser controllirt.

Bezüglich der glatten Muskelfasern, speciell deren des Muskelmagens der Vögel, fand *d. B. R.* dass dieselben weder frisch noch bei längerem Liegen saure Reaction darbieten, sondern stets und nur alkalisch reagiren.

Durch eine weitere Reihe von Versuchen führt *d. B. R.* endlich den Beweis, dass in dem noch leistungsfähigen Muskel in Folge heftiger Anstrengungen, sei es durch galvanische, sei es durch mechanische oder toxonotische Reizung also durch Ueberanstrengung, Krämpfe u. s. w. eine *Säurung* eintreten kann, und zwar ohne gleichzeitige Gerinnung des löslichen Muskelfaserstoffes, also ohne Eintritt des Muskeltodes.

(Dieses von *Berzelius* bereits vor längerer

Zeit beobachtete Faktum, welches den Rückschuss gestattet, dass bei normaler Funktion der Muskeln der gleiche, wenn auch quantitativ weniger ergiebige Prozess ebenfalls stattfinde ist aber sicher vom physiologisch-chemischen Standpunkte aus das Wichtigste. Ob die sich bildende Säure hiebei fortwährend durch das Blutalkali neutralisirt abfliesse und daher im normalen Zustande sich nicht anhäufe, ob sie im Moment der Entstehung in andere vielleicht organische Combinationen eintrete, u. s. w. oder ob sie sich anhäufe und als freie Säure auf Lacmus-Papier reagire, ist für den chemischen Vorgang der Bildung selbst von untergeordneterem Interesse. Es würde gewiss gegen alle Regeln einer gesunden Naturforschung verstossen anzunehmen, dass 5 — 10 Minuten nach dem Aufhören des Lebens in der Muskelfaser bereits ganz andere chemische Prozesse erfolgen als kurz vorher. Die zuführenden und abführenden Canäle sind in Stockung gerathen, der Chemismus geht nach wie vor fort. *Scherer).*

*v. Liebig* weist in seiner Erwiederung die Anschuldigungen *Dubois* entschieden zurück, indem bereits bevor er von den Versuchen desselben Kunde gehabt habe *Bence Jones, Bischoff* und mehrere Andere ihm Mittheilungen über die Reaction des frischen Fleisches gemacht hätten und er dadurch veranlasst worden sei einigen Versuchen *Bischoffs* über diese Frage beizuwohnen. —

Ob das Fleisch im lebenden Zustande sauer reagire oder nicht sei für ihn nie Gegenstand einer Frage gewesen, sondern nur die Feststellung, welche Säure im sauer reagirenden Fleische zugegen sei.

Zur Sache selbst, sei ja noch gar nicht und auch durch die Versuche *d. B. Rs.* nicht festgestellt ob die Milchsäure in dem lebenden Muskel im gebundenen Zustande überhaupt nicht vorhanden sei. Wenn nach heftigen Muskelanstrengungen auch im lebenden Thier der Muskel eine saure Reaction annehme, und wenn diese Säure ebenfalls Fleischmilchsäure sei, so könne man wohl nicht zweifelhaft sein, dass der Vorgang in dessen Folge sie frei werde keine Fäulniss sei, und wenn die Milchsäure im lebenden Muskel in Folge einer Umsetzung auftrete, die keine Fäulniss sei, so lasse sich wohl mit aller Wahrscheinlichkeit schliessen, dass die nach dem Tode in Freiheit gesetzte Milchsäure die Folge einer analogen Umsetzung und nicht die einer Fäulniss sei. Fäulniss beginne ja ohnedies immer in animalischen Gebilden mit einer Ammoniak-Entwicklung. Wenn endlich bei heftiger Anstrengung im lebenden Zustande freie Fleischmilchsäure durch Lacmus-Papier angezeigt werde, so könne nicht bezweifelt werden, dass Fleischmilchsäure auch frei werde bei minder heftiger, ja bei jeder Art von Muskelanstrengung. Nachdem *d. B. R.* die Säurebildung im lebenden Muskel wahrgenommen habe, sei es zu verwundern, dass er nicht daran gedacht habe, ob denn diese Säurebildung in dem Muskel dennoch ein fortwährend das Leben begleitender Vorgang sei, dessen Produkte normal nicht im Muskel sich anhäufen sondern fortwährend und ununterbrochen aus der Zusammensetzung des Muskels wieder entfernt werden, wie dieses beim Harnstoff, der Harnsäure u. s. w. der Fall ist. Bezüglich der weiteren in dieser Streitsache erwachsenen nur polemischen Aktenstücke von Seiten *d. B. R's.* im Archiv für Physiologie 1859 6 Hft. und von Seiten *Liebigs* in den Annal. der Ch. Ph. möge die blose Anzeige hier genügen. —

*Kühne* hat Untersuchungen über die *Substanz* angestellt, *auf deren Gerinnung die Todtenstarre beruht.* Die Todtenstarre erfolgt bei den warmblütigen Thieren sehr bald nach dem Tode. Die Muskeln erlangen schon eine gewisse Steifigkeit, so lange sie noch einen beträchtlichen Grad von Erregbarkeit besitzen. Worin dieser *Grad der Starre* bestehe, ist schwer zu sagen, sicher kann er durch Einspritzen von arteriellem Blut in die Muskelgefässe beseitigt werden. Bei den kaltblütigen Thieren hat der Tod, oder vielmehr die Aufhebung der Blutcirculation, ein gleiches Schwinden der Erregbarkeit, wie bei den Warmblütern zur Folge; so lange aber noch eine Spur von Erregbarkeit vorhanden ist, tritt auch nicht die mindeste Veränderung in dem Cohäsionszustande der contractilen Materie ein. Selbst nach dem Verluste der Erregbarkeit findet man die Muskeln der Frösche in einem Zustande, der nicht von dem eines noch zuckenden Muskels verschieden ist. Sie sind dabei weich, durchsichtig und reagiren alkalisch, gerade wie die noch erregbaren Muskeln und in diesem Stadium scheint die contractile Masse in der That vollkommen flüssig zu sein. Wie *K.* bereits früher gezeigt hat, kann die Todtenstarre vollkommen unabhängig von dem Gewebe des Muskels eintreten, indem die gerinnbare Substanz in bestimmter Menge mit andern Flüssigkeiten gemischt und aus dem Sarkolemma herausgepresst werden kann. Solche Flüssigkeiten sind entweder verdünntes Zuckerwasser oder schwache Salzlösungen, am besten Chlornatriumlösungen von 0,7—1% . Die so erhaltene Mischung coagulirt freiwillig, wie das Blutplasma und setzt um so reichlichere Gerinnsel ab, je weniger die Muskeln unter der Presse selbst in den starren Zustand übergingen. Es ist nicht absolut nöthig, dass die Muskeln bei der Zurichtung der beginnenden Starre ganz entgehen, da dieselbe nicht auf einmal eintritt, so dass stets eine geringe Menge noch nicht coagulirter Materie in die Pressflüssigkeit übergeht. Deshalb

liefern selbst Hunde- und Kaninchenmuskeln, aus denen das Blut durch einen Strom der Kochsalzlösung ausgetrieben worden, eine geringe Menge spontan coagulirender Flüssigkeit.

Die Flüssigkeit aus den Muskeln der Frösche gerinnt sehr langsam, während die der Warmblüter rascher coagulirt. Bei einer Temperatur zwischen 0 und 5° kann die erstere über eine Woche aufbewahrt werden, ohne zu gerinnen, kommt sie dann in eine Zimmerwärme von 15°, so gerinnt sie rasch. Es ist bekannt, dass sich die ausgeschnittenen Froschmuskeln ebenso verhalten, welche sich bei einer genau regulirten Temperatur, die sich nicht erheblich von 0° entfernt, fast in's Unbegrenzte reizbar erhalten lassen. Der Einfluss der Wärme auf den Eintritt der Todtenstarre und die Gerinnung der künstlichen Muskelflüssigkeit ist augenscheinlich. Froschmuskeln werden je nach der Temperatur mehr oder minder rasch starr. In unmessbarer Zeit tritt aber die Starre ein bei einer Temperatur von 40°, und genau bei derselben Temperatur setzt die ausgepresste Flüssigkeit dicke Flocken eines derben Gerinnsels ab.

Wie der todtenstarre Froschmuskel reagirt auch der bei 40° starr gewordene Muskel sauer, die Flüssigkeit zeigt dagegen diesen Reactionswechsel nur, wenn sie nicht filtrirt war; die filtrirte Flüssigkeit bewahrt bei der Coagulation ihre alkalische Reaction und wird erst bei längerem Stehen an der Luft sauer.

Ein Muskel, welcher bei 40°, sei es in Quecksilber, in Oel oder in Wasser, einmal starr geworden ist, kehrt durch kein physiologisches Mittel wieder aus diesem Zustande zurück, eben so wenig wie die einmal geronnene Flüssigkeit nicht wieder klar wird. Ein ganz frischer, noch reizbarer Muskel, einmal auf 40° erwärmt, hat seine Erregbarkeit für immer eingebüsst, und auch darin stimmt die bei 40° erzeugte Starre mit der Todtenstarre überein, dass das circulirende Blut den früheren Zustand nicht zu restituiren vermag. Niemals wird ein Froschmuskel wieder erregbar, wenn er durch Unterbindung seiner Arterien einmal unerregbar starr, undurchsichtig und sauer geworden ist. Der Zutritt des Blutes nach der Lösung der Ligatur, den das Mikroskop in der Schwimmhaut anzeigt, bringt zwar die alkalische Reaction allmälig wieder, die Reizbarkeit aber ist unwiederbringlich verloren; ebenso wenn der Muskel durch Erwärmen des Beines eines lebenden Frosches auf 40° erstarrt war. Hier wurde die Blutcirculation gar nicht unterbrochen und doch bleibt das Bein wochenlang starr.

Die früheren Angaben über die Lösung der Todtenstarre durch das Blut beziehen sich auf den Grad der Starre, bei welchem die Muskeln noch reizbar sind, also auf die Warmblüter. Bei diesen liegt die Grenze in der sauren Reaction der Muskeln und dem unzweifelhaften Verlust aller Erregbarkeit. Muskeln von Hunden und Kaninchen, welche bei 45° erst starr werden, werden durch keine Injection von arteriellem Blut wieder leistungsfähig, wenn sie bis zu jener Temperatur erwärmt waren, oder durch den Abschnitt vom Blutkreislauf starr und sauer geworden waren.

Nur der frische, nicht todtenstarre Muskel coagulirt bei 40°. Eine andere Coagulation, welche bisher als Wärmestarre beschrieben ist und welche man ebenso wie die Todtenstarre lange für eine tetanische Contraction gehalten hat, tritt ein bei 45° und zwar sowohl bei reizbarem, wie bei starrem und in Fäulniss begriffenem Muskel. Sie unterscheidet sich aber schon von der Contraction dadurch, dass sie sich nicht über die erhitzte Stelle hinaus fortpflanzt. Der Muskel wird noch viel weisser, härter und noch undurchsichtiger, so dass sich die Grenze zwischen den durch 40° und 45° veränderten Stellen, sehr deutlich markirt. Um zu beweisen, dass auch dies eine Coagulation sei, braucht man nur wieder die Muskelflüssigkeit direct zu untersuchen. Nachdem dieselbe freiwillig oder bei 40° geronnen ist, coagulirt der Rest nochmals bei 43° — nicht bei 45°, weil die Gerinnung des Eiweisskörpers, um den es sich hier handelt, durch Salzlösungen weiter herabgesetzt wird. Aus jedem todtstarren Froschmuskel aber kann man durch Ausziehen mit destillirtem Wassser eine Flüssigkeit erhalten, welche constant bei 45° gerinnt. Hat man die Flüssigkeit längere Zeit bei 45° erhalten und filtrirt man von dem massenhaft angesammelten Gerinnsel ab, so bekommt man eine neue Lösung, die erst bei 72° gerinnt. Die Zusammensetzung der contractilen Substanz ist also sehr complicirt und ihre Untersuchung wohl eine würdige Aufgabe der physiologischen Chemie. Wie bei der Todtenstarre die Temperaturen, welche sie plötzlich erzeugen, nicht für die Muskeln aller Thiere dieselben sind, so ist es auch bei der Wärmestarre. Hunde- und Kaninchenmuskeln werden erst zwischen 49° und 50° wärmestarr, die der Taube erst bei 53° und genau so verhalten sich die Wasserauszüge dieser Muskeln, welche bei 50 resp. 53° reichliche Gerinnsel absetzen.

Da die bei 40° in den Froschmuskeln eintretende Starre der Blutcirculation nicht weicht, so braucht nur noch erwähnt zu werden, dass directe Versuche dies auch für die bei 45° geronnenen Muskeln bestätigen. Die Angabe des Gegentheils ist um so sonderbarer, als gerade die Wärme, wenigstens unter 50° sehr selten wirkliche Muskelcontractionen hervorruft. Mit Sicherheit kann ein Muskel nur zum Zucken gebracht werden, wenn sein Querschnitt sehr

plötzlich auf 100°, wo möglich noch höher erhitzt, oder der Muskel sonst an irgend einem Punkte völlig verbrannt wird. Mit eintretender Fäulniss beginnt die sogenannte Lösung der Todtenstarre. Faulende Froschmuskeln liefern beim Auspressen eine stark alkalische Flüssigkeit, welche bei vorsichtigem Ansäuern zum zweitenmal freiwillig gerinnen kann. Dieselbe hat auch die Eigenschaft wieder bei 40° zu gerinnen, so wie sie vorsichtig mit Milchsäure neutralisirt wird. Ohne Säurezusatz wird die durch Filtration klar erhaltene Lösung bei 40° nur milchig.

Wie es scheint, ist die Temperatur von 40° die unterste Grenze, bei welcher wirklich reizbare Muskeln plötzlich coaguliren. Selbst der Stielmuskel der Vorticellen, der sich gegen elektrische und chemische Reize fast ebenso wie ein Froschmuskel verhält, bleibt bei 38° z. B. noch lange reizbar. Sowie aber die Vorticellen in Wasser von 40° kommen, erstarren sie alle und die Stiele rollen sich spiralig zusammen. Die Erscheinungen sind dieselben bei Stielen mit abgerissenen Köpfen. Diejenigen Geschöpfe, welche nur aus contractiler Materie zu bestehen scheinen, aus der bekannten Sarkode, haben nichts Gemeinsames mit der Muskelsubstanz. Amoeba diffluens bleibt ganz unbelästigt von den stärksten Inductionsschlägen, und setzt seine Bewegungen in verdünnter Salzsäure stundenlang fort. Dagegen coaguliren diese Thiere schon bei 35° plötzlich zu harten festen Kugeln. Ebenso sah *K.* die Flimmerzellen auf der Froschzunge bewegungslos werden zwischen 35 und 36°.

Bereits im Berichte pro 1858 pag. 178 und 181 hat *Referent* vorläufige kurze Mittheilungen über den *bestimmten* Nachweis von *Xanthin* im Muskelfleische, im Harn, in der Milz, in der Pancreasdrüse, im Hirn, in der Leber und in der Thymus, ferner über dessen reichlicheres Vorkommen in verschiedenen Drüsen des Unterleibs und im Blute in pathologischen Fällen gemacht, und dabei erwähnt, dass sowohl die Resultate der Elementaranalyse, als auch die Vergleichung mit einem durch *Wöhlers* Gefälligkeit ihm übersendeten kleinen Stückchen des *Langenbeck*'schen Steines bezüglich der Identität des Xanthins keinen Zweifel liessen. —

In gleicher Weise ist auch der Auffindung und sicheren Constatirung von *Guanin* in der Pancreasdrüse des Ochsen auf pag. 181 desselben Berichtes kurz erwähnt worden.

Die ausführlichere Beschreibung des Verfahrens zur Gewinnung dieser beiden Substanzen aus dem Muskelfleische und der Pancreasdrüse habe ich inzwischen in der oben erwähnten Abhandlung im 112. Bande von *Liebigs* Annal. d. Ch. u. Ph. publicirt, und bedaure nur, dass durch den ohne mein Verschulden um 4 Monate verzögerten Druck der bereits im August 1859 an die Redaktion der Annalen eingesendeten Abhandlung der ausgesprochenen Wissbegierde eines verehrten Herren Collegen nicht eher entsprochen werden konnte.

Ich glaube durch diese Arbeit nicht allein den *sicheren* Nachweis für das Vorkommen des *Xanthins* und *Guanins* im thierischen Körper, sondern auch die Identität von *Streckers Sarkin* mit dem von mir bereits vor 10 Jahren analysirten *Hypoxanthin* bewiesen zu haben.

72 Pfund möglichst fettfreies Muskelfleisch eines gesunden, durch Sturz verunglückten Pferdes wurden nach dem Zerhacken zuerst mit kaltem destillirtem Wasser macerirt und ausgepresst, und schliesslich noch kurze Zeit mit kochendem Wasser extrahirt.

Die erhaltenen wässrigen Auszüge wurden mit Barytwasser versetzt, filtrirt, eingedampft und zur Abscheidung des grössten Theils des Kreatins 8 Tage lang kühl gestellt. Nebst Kreatin schied sich dabei eine amorphe, wie die spätere Untersuchung ergab, aus Hypoxanthin und Xanthin bestehende Masse aus, welche von dem Kreatin durch Schlämmen befreit wurde. Nachdem durch wiederholtes Einengen der Mutterlauge kein Kreatin mehr krystallisirte, wurde dasselbe gesammelt, durch Umkrystallisiren gereinigt, bei 100° getrocknet und gewogen.

Die Menge desselben im kalten wässrigen Auszuge betrug 5,860 grmm.; im kochenden Auszuge 9,820 grmm.; zusammen also 15,680 grmm. = 17,85 grmm. im krystallisirten Zustande. Dieses macht für 100 Theile Fleisch: 0,0388 p. C. Kreatin.

Die von der Gewinnung des Kreatins übrige Mutterlauge wurde hierauf mit essigsaurer Kupferoxydlösung und Wasser versetzt nnd bis auf $^2/_3$ des Gesammtvolumens eingedampft. Der so erhaltene reichliche Niederschlag wurde gut ausgewaschen, in einer heissen Mischung aus Wasser und Salzsäure gelöst, durch die noch warme Lösung so lange Schwefelwasserstoff geleitet, bis alles Kupfer gefällt war und hierauf kochend filtrirt.

Das schwach gelblich gefärbte Filtrat nahm beim Concentriren eine dunklere Färbung an, und schied allmählig bräunliche krystallinische Krusten einer in Salzsäure schwerer löslichen Substanz ab.

Durch wiederholtes Erkalten lassen und Eindampfen wurden diese in einer zur näheren Untersuchung hinreichenden Menge erhalten. (Salzsaures Xanthin) die zuletzt stark bräunlich gefärbte Mutterlauge bis fast zur Syrupdicke verdampft schied beim Erkalten bräunlich gefärbte Nadeln von salzsaurem Hypoxanthin ab.

Dieselben Resultate lieferte beim Behandeln mit Salzsäure und Wasser die oben schon erwähnte von den Kreatinkrystallen durch Schläm-

men getrennte gelbe pulverige Masse. Wurde die leichter lösliche salzsaure Verbindung mit Wasser zusammengebracht, so zerfiel sie in kurzer Zeit zu einem weissen Brei, der sich beim Erwärmen für sich nur schwer, leicht aber auf Zusatz von etwas Salzsäure löste. Dabei blieb noch eine kleine Menge des in Salzsäure schwerer löslichen Stoffes zurück. —

Die beiden durch ihre Löslichkeit in Salzsäure so verschiedenen Stoffe wurden durch Wiederauflösen in Wasser und Salzsäure und wiederholte Digestion mit reiner Thierkohle entfärbt, und so endlich reine farblose Verbindungen derselben erhalten. Die leichter lösliche Verbindung des salzsauren Hypoxanthin ergab bei langsamem Verdampfen eine Krystallisation von z. Thl. $^1/_2$ Zoll langen vollkommen weissen glänzenden Prismen von der Zusammensetzung:

| | gefunden: |
|---|---|
| Hypoxanthin | : 71,50 |
| Salzsäure | : 18,70 |
| Wasser | : 9,80 |

Nach der Formel $C_{10}\ H_4\ N_2\ O_2$, HCl + HO:

| | berechnet: |
|---|---|
| Hypoxanthin | : 71,44 |
| Salzsäure | : 19,11 |
| Wasser | : 9,45 |
| | 100,00 |

Das Hypoxanthin verliert durch mehrmaliges Eindampfen mit destillirtem Wasser im Wasserbade den grössten Theil seiner Salzsäure; vollständig aber beim Abdampfen mit kaustischem Ammoniak und Auswaschen mit kaltem Wasser. Es ist dann ein blendend weisses Pulver in kaltem Wasser sehr schwer löslich (1000—1600 Theile) leichter löslich in kochendem Wasser (80—134 Theilen) durch salpetersaures Silberoxyd wird die wässrige oder auch salpetersaure Auflösung des Hypoxanthin fast vollständig gefällt. Der Niederschlag ist in überschüssiger kochender Salpetersänre löslich. Beim Erkalten bildet sich ein Filzwerk zierlicher mikroskopischer Nadeln, die sich am Lichte nicht verändern und auf dem Filter zu einer membranartigen Masse eintrocknen.

In Mineralsäuren, gleichwie in Kali und Ammoniak löst sich das Hypoxanthin, namentlich beim Erwärmen reichlich auf. Die salpetersaure Lösung setzt beim Erkalten dicke Prismen ab und wird durch Phosphormolybdänsäure sehr stark gefällt. Der durch letztere Säure erhaltene Niederschlag löst sich in kochender Salpetersäure und bildet beim Erkalten zierliche mikroskopische gelbe Würfel.

Dampft man das ganz reine Hypoxanthin mit etwas Salpetersäure auf dem Platinblech zur Trockne ab, so hinterbleibt *ein weisser kaum gelblich gefärbter Rückstand,* der beim Uebergiessen mit Natronhydrat sich *citronengelb* bis blassroth färbt, ohne dass diese Farbe beim Erwärmen in Purpurroth übergeht. Ist dagegen Xanthin mit anwesend, was bei kleinen erhaltenen Mengen meistens der Fall ist, so ist der mit Salpetersäure erhaltene Rückstand intensiv gelb, wird mit kalter Natronlauge intensiv roth, und beim Erwärmen schön violettroth. — Mit rauchender Salpetersäure gibt das reine Hypoxanthin wohl auch einen gelben Rückstand, doch wird derselbe durch Natronlauge nur rothgelb und beim Erwärmen nie so schön violettroth wie der bei Anwesenheit von Xanthin durch Salpetersäure sich bildende Rückstand.

Das reine Hypoxanthin ergab bei der Elementaranalyse:

| | |
|---|---|
| Kohlenstoff | 44,096 |
| Wasserstoff | 3,077 |
| Stickstoff | 41,163 |
| Sauerstoff | 11,664 |
| | 100,000 |

*Xanthin.* Die schwerere lösliche oben geschilderte salzsaure Verbindung des Kupferniederschlages wurde ganz in derselben Weise wie die Hypoxanthin-Verbindung gereinigt und von Salzsäure befreit.

Als salzsaure Verbindung enthielt dieselbe:

| | I. | II. |
|---|---|---|
| Salzsäure | 19,571 | 19,00 |
| Xanthin | 80,714 | 80,31 |

diese salzsaure Verbindung ist nur als eine krystallinisch-körnige Masse zu erhalten. Beim Digeriren und Abdampfen mit Ammoniak kann alle Salzsäure als Salmiak entfernt werden, wenn der Rückstand mit kaltem Wasser ausgewaschen wird.

Die ganze aus 72 Pfd. Pferdefleisch gewonnene salzsäurefreie trockne Substanz wog 1,083 Grm. = 0,0026 p. C. des frischen Fleisches.

Sie stellte ein ganz weisses Pulver dar, welches in kaltem Wasser sich kaum löste und selbst von kochendem Wasser 1147—1166 Thle. bedurfte. Aus der kochend gesättigten Lösung schied sich der Ueberschuss beim Erkalten als weisses, amorphes, sehr langsam sich absetzendes Pulver ab. —

Leicht löste sich der Körper in ätzenden Alkalien, und wurde aus dieser Lösung durch Säuren, selbst Kohlensäure grösstentheils ausgeschieden.

Die ammoniakalische Lösung gibt beim Erkalten theils Kugeln, theils unregelmässige, wasserhelle Krystallaggregate. Erstere entste-

hen auch reichlich beim Behandeln der salzsauren Verbindung mit kochendem Wasser, oder wenn eine *verdünnte* ammoniakalische Lösung der Selbstverdunstung überlassen wird. Bisweilen, namentlich wenn die Substanz noch nicht ganz farbstofffrei ist, entstehen im lezteren Falle auch sternförmig vereinigte dicke kurze Prismen, oder kugelige harte, beim Zerdrücken in spitze Krystalllamellen zerfallende Aggregate, deren einzelne Lamellen im polarisirten Lichte ein prachtvolles Farbenspiel darbieten.

In verdünnter Salpetersäure ist dieser Stoff viel leichter löslich als in Salzsäure. Die Lösung giebt beim langsamen Verdunsten krystallinische Blättchen oder ein sandiges Pulver ohne regelmässige Krystallform. Die salpetersaure Lösung giebt mit salpetersaurem Silber nur dann eine Ausscheidung, wenn nicht viel freie Salpetersäure vorhanden ist. Der Niederschlag ist gallertig membranös, amorph, löst sich in kochender, verdünnter Salpetersäure und scheidet sich aus dieser Lösung in kleinen, meist sternförmig vereinigten Nädelchen, oder in grossen, gekrümmten, haarförmigen Krystallen und dendritischen Formen aus.

In einer Ammoniaksalze oder organische Stoffe enthaltenden Flüssigkeit ist die Substanz etwas leichter löslich. In einer solchen Lösung erzeugt essigsaures Kupferoxyd erst beim Erwärmen einen Niederschlag, der in kalter Essigsäure fast unlöslich ist, sich aber in Salzsäure oder in Ammoniak löst.

Phosphormolybdaensäure giebt in der salpetersauren Lösung eine reichliche Fällung, die sich in kochender, mässig concentrirter Salpetersäure löst, und beim Erkalten mikroskopische gelbe Würfel absetzt.

Beim Abdampfen mit concentrirter Salpetersäure auf Platinblech bleibt eine intensivgelbe, durch Natronlauge beim Erwärmen prachtvoll violettroth werdende Masse.

Die Elementaranalyse bestätigte endlich die Identität dieses Körpers mit *Liebig's* und *Wöhler's* Xanthin. Sie ergab:

| | I. | II. |
|---|---|---|
| Kohlenstoff | 39,73 | 39,42 |
| Wasserstoff | 3,17 | 3,16 |

Stickstoff: Kohlenstoff wie $1 : 2^1/_2$

Aus der salzsauren Verbindung berechnet sich die Aequivalentzahl 153; nach der Formel $C_{10}H_4N_4O_4$ ist dieselbe 152.

Die Vergleichung mit einem Stückchen des *Langenbeck'schen* Harnsteines, welches ich der Güte des Hrn. Hofrath *Wöhler* verdankte, liess bezüglich der Identität keinen Zweifel.

Die Untersuchung von 20 Pfund frischer *Pancreas-Drüsen* in analoger Weise ausgeführt, wie die oben beschriebene des Muskelfleisches ergab in dem Kupferniederschlage, nach der Behandlung der salzsauren Lösung desselben mit Schwefelwasserstoff ebenfalls einen in Salzsäure leichter löslichen Stoff und einen in Salzsäure schwerer löslichen.

Der letztere erwies sich gleichfalls als *Xanthin* und zwar wurden aus 20 Pfund 1,681 Gr. desselben im reinen Zustande = 0,0166 p. C. der frischen Drüse erhalten.

Der leichter lösliche Theil der salzsauren Verbindungen des Kupferniederschlages war dagegen *Guanin* was sowohl durch die Elementaranalyse mit:

| | |
|---|---|
| Kohlenstoff | 39,805 |
| Wasserstoff | 3,236 |
| Stickstoff | 66,433 |
| Sauerstoff | 10,526 |
| | 100,000 |

als auch durch Ermittelung des Aequivalents des organischen Stoffs aus der salzsauren Verbindung mit 151 durch die fast absolute Unlöslichkeit in kaltem und kochendem Wasser, die Löslichkeit in Alkalien und Aetznatron bestättigt, und mit Guanin aus Guano dargestellt, verglichen, und übereinstimmend gefunden wurde.

Die aus 20 Pfund Pancreas erhaltene Menge von reinem Guanin wog 1,238 Grm. = 0,01223 p. C. der frischen Drüse.

Hypoxanthin liess sich in dem Pancreas nicht nachweisen. Dagegen ergab die weitere Untersuchung neben kleinen, kaum wägbaren Mengen von Tyrosin, die enorme Quantität von 6 Unzen reinem Leucin = 1,77 p. C. der frischen oder 7,37 p. C. der wasserfreien Drüse.

Ein zur Controlle mit der Pancreasdrüse eines eben erst geschlachteten Ochsen, die sogleich zerschnitten und in essigsaure Bleilösung gelegt wurde, von Dr. *With* aus Kopenhagen in meinem Laboratorium ausgeführte Untersuchung, ergab ebenfalls so reichlich Leucin, dass die Annahme, das Leucin sei erst in Folge kadaveröser Zersetzung entstanden, nicht zulässig erschien.

*Staedeler* giebt in seinem oben citirten Artikel in den Annalen d. Ch. u. Ph. zuerst eine weitläufige Aufführung der mit Ausnahme von *Liebig's* und *Wöhler's* bekannter Arbeit über den *Langenbeck'*schen Harnstein, und der schönen Entdeckung *Streckers* über Umwandlung des Guanin in Xanthin, sonst ganz mageren und gar nichts beweisenden Litteratur über Xanthin. Dabei kommt er auch auf einige eigene Angaben über *xanthinähnliche* Körper, die er bei verschiedenen Untersuchungen auf Leucin und Tyrosin nebenbei beobachtet haben will, die aber bei wiederholten Analysen *keine* hinreichend *übereinstimmenden Zahlen* geliefert hatten.

Dessenohngeachtet macht *St.* dem Ref. zum Vorwurf, dass derselbe in seiner *vorläufigen*

*brieflichen Notiz* an H. *v. Liebig* (vergl. *Liebig's* Annal. Bd. 107 p. 314) über die Auffindung des Xanthin als *normalen* Bestandtheil des Thierkörpers, der wichtigen (?) Arbeiten *Staedeler's* nicht erwähnte. Ja es ist wahr, ich habe von den Arbeiten des H. *Staedeler* über Xanthin, selbst in meiner nachträglichen ausführlicheren oben beschriebenen Arbeit, keine Notiz genommen, weil ich diese Angaben, als nur auf einfache Reactionen beruhend, nicht für beweisend hielt und ganz aus dem Gedächtniss verloren hatte. Es scheint übrigens, dass es H. *St.* in seinem Artikel über Xanthin auch so ergangen ist, denn trotzdem, dass ich in meiner brieflichen Mittheilung an *Liebig* erwähnte, und auf mehrjährige Versuche und Beobachtungen gestützt, erwähnte, dass ich das Xanthin im Harn des Menschen, in der Milz, Pancreas, im Hirn, in der Leber, Thymus, im Muskelfleisch u. s. w. und in mehreren pathologischen Fällen aufgefunden habe, so gilt doch H. *St.* dieses Alles nichts, und nur das ist ihm neu, dass ich Zahlen erhalten habe, die mit denen von *Liebig und Wöhler* übereinstimmen. Seinen daran geknüpften Wunsch, habe ich endlich Muse gefunden, in dem eben citirten Artikel zu befriedigen, und bedaure nur, dass diese Abhandlung zum Theil ohne mein Verschulden so lange ausgeblieben ist.

Auch *Städeler* hatte Gelegenheit ein Fragment des *Langenbeck'schen* Steines zu erhalten, doch muss dasselbe jedenfalls etwas grösser, als das nur etwa 2 Gran wiegende Stückchen gewesen sein, welches dem Ref. bei seinen vergleichenden Versuchen zu Gebote stand.

*Städeler* erhielt bei der Auflösung des zerriebenen Steins in 10prozent. warmem Ammoniak eine gelbe Lösung, die über Nacht verschlossen stehend, einen bedeutenden weissen Niederschlag bildete, der aus äusserst feinen, häufig sternförmig vereinigten, verworrenen Nadeln bestand und sich in warmem Wasser ziemlich leicht löste. Auf Zusatz von Essigsäure schied sich das Xanthin in dicken, weissen Flocken ab, die aber bald zu einem schweren Pulver zusammenfielen.

Das so gewonnene Xanthin zeigte sich nach dem Trocknen bräunlich gefärbt, obwohl die Ammoniakverbindung fast farblos war und sich mit blassgelber Farbe in Wasser gelöst hatte.

Kohlensäure bewirkte in der ammoniakalischen Mutterlauge des obigen Sedimentes noch eine starke Ausscheidung, die in Wasser und Ammoniak gelöst, ebenfalls mit Essigsäure gefällt wurde, und weniger als die vorige Portion gefärbt war. Durch Abdampfen der ammoniakalischen Lauge wurde endlich noch eine nicht unbedeutende Menge von unreinem, stark gefärbtem Xanthin, theils als Pulver, theils in Krusten und Blättchen erhalten.

Nachdem die beiden ersten durch Essigsäure gefällten Portionen wiederholt mit Ammoniak behandelt und gereinigt worden waren, wurde das Xanthin endlich in leicht zerbrechlichen, fast kreideweissen Krusten, die mikroskopisch aus äusserst kleinen, unregelmässigen Körnchen und Kügelchen bestanden, erhalten.

Die mit der gereinigten Substanz vorgenommene Elementar-Analyse ergab:

| | |
|---|---|
| Kohlenstoff | 39,43 |
| Wasserstoff | 2,91 |

Wurde ein Xanthinstückchen im Glasrohr gelinde erhitzt, so zersprang es unter Abgabe von etwas Feuchtigkeit, entwickelte zuerst einen Geruch nach verbrennenden Haaren, gab dann ein gelbes Sublimat, reichlichen Geruch nach Cyanammonium nnd im kälteren Theil des Rohres kondensirten sich einige Tröpfchen und farblose undeutliche Kryställchen. Als Rückstand blieb eine voluminöse Kohle von der Form des Xanthinstückchens.

1 Th. Xanthin forderte 1178 Th. kochendes Wasser zur Lösung und von kaltem Wasser waren 13333 Th. nöthig.

Die kochend gesättigte Lösung wurde beim Erkalten milchig und liess sich auch nach sehr langem Stehen nicht klar filtriren.

Mit einer durch Erwärmen bis 40 geklärten Lösung des amorphen Xanthins in Wasser erhielt *Städeler* folgende Reactionen:

*Neutrales essigsaures Bleioxyd* bewirkte keine Veränderung.

*Basisch essigsaures Blei* bildete eine schwache Trübung, nnd allmählig einen amorphen xanthinhaltigen Absatz.

*Salpetersaures Silberoxyd* bewirkte einen äusserst geringen zartflockigen Niederschlag.

*Quecksilberchlorid* bewirkte nur eine Trübung, die sich allmählig zu einem geringen flockigen Niederschlag ansammelte.

*Essigsaures Kupferoxyd* bewirkte in der Kälte keine Trübung, beim Erwärmen aber wurde die Lösung bräunlich und es bildete sich ein gleichgefärbter Niederschlag.

In Salpetersäure löste sich das reine Xanthin *ohne* Gasentwicklung. Die Lösung schied beim Erkalten ein weisses, schweres, sandiges Pulver ab, welches mikrospopisch aus kleinen gewimperten Kugeln bestand.

Wurde die mit Wasser verdünnte salpetersaure Lösung des Xanthins mit salpetersaurem Silberoxyd versetzt, so entstand sogleich ein dicker gelatinöser Niederschlag, der sich beim Erhitzen auflöste und beim Erkalten in dicken Flocken wieder zum Vorschein kam. Diese verdichteten sich nach und nach und bildeten dann zum Theil sternförmig vereinigte, zarte, oft verworrene Nadeln.

Salpetersaures Quecksilberoxydul oder Oxyd bewirkten ebenfalls einen reichlichen, zartflockigen, ziemlich schweren amorphen Niederschlag, der beim Erwärmen aber weniger löslich war als der der Silberverbindung.

Beim Erhitzen mit concentrirter Salzsäure löste sich das Xanthin ziemlich reichlich. Beim Erkalten setzte sich ein grosser Theil als salzsaure Verbindung in schweren Körnern ab, die mikroskopisch aus Quadratoktaedern mit Abstumpfung der Seitenecken zu bestehen schienen. Oft vergrösserten sich die durch Abstumpfung entstandenen Flächen bedeutend, so dass prismatische Formen resultirten. Bei längerem Stehen wurden aber die Flächen und Kanten meist rauh und man nahm dann nur eiförmige oder kugliche Gestalten wahr.

Trocken konnte *Städeler* die oben beschriebene Ammoniakverbindung nicht erhalten, indem durch Abdunstung das Ammoniak verloren ging und nur die weissen sich leicht abblätternden Häutchen des reinen Xanthins zurückblieben.

Bei Vergleichung dieses natürlichen Xanthins mit *Streckers* Xanthin aus Guano fällt die Differenz der Löslichkeit in kochendem und kaltem Wasser auf, während *Städelers* Xanthin aus dem Harnsteine mit dem vom Ref. aus Muskelfleisch und Pancreas erhaltenen, mit gleichen Eigenschaften aber auch in den oben geschilderten Organen bereits früher aufgefundenen und unter dem Namen Xanthoglobulin in den Verhandlungen der physik.-medic. Gesellschaft zu Würzburg Bd. 7 pag 262 im Jahre 1857 theilweise beschriebenen Stoff, im Wesentlichen vollkommen übereinstimmt. Bezüglich der Löslichkeitsverhältnisse möchten aber wohl die vom Ref. in seiner oben citirten Abhandlung hervorgehobenen Momente Aufklärung geben, indem einestheils die geringsten Spuren anhaftender Säure oder auch organischer Stoffe, andererseits vielleicht amorpher- und krystallinischer Zustand u. s. w. sowohl beim Hypoxanthin als Xanthin bedeutende Differenzen der Löslichkeit in Wasser bewirken können. Dass endlich der im Harn vorkommende Stoff in der That Xanthin ist, oder wenigstens zum grössten Theile daraus besteht, davon hat sich Ref. überzeugt und auch *Streckers* Versuche machen es sehr wahrscheinlich.

Dr *P. Lorenz* aus Filisur in der Schweiz hat im Laboratorium des Ref. die Untersuchung des Hirnes, insbesondere auf seinen Gehalt an Hypoxanthin und Xanthin vorgenommen, die Resultate dieser Arbeit in seiner Inaug. Abhandlung niedergelegt und einige Abbildungen der dabei erhaltenen Stoffe beigegeben. Die Behandlung des Ochsenhirnes geschah in analoger Weise wie sie bereits oben für Muskelfleisch und Pankreas beschrieben ist. Von *Kreatin* konnte keine Spur selbst bei längerem Stehen der concentrirten Lösung wahrgenommen werden. Dagegen wurde aus dem Niederschlage mit essigsaurem Kupferoxyd von $12^1/_2$ Pfund Ochsenhirn 0,053 Grm. reines *Xanthin* und 0,124 Grm. reines *Hypoxanthin* erhalten. *Inosit* liess sich in der durch basisch-essigsaures Bleioxyd bewirkten Fällung nicht nachweisen. Ebensowenig konnte in der von den Bleiniederschlägen abfiltrirten und durch Schwefelsäure und Schwefelwasserstoff Metall- und Baryt-frei gemachten Lösung *Leucin* oder *Milchsäure* aufgefunden werden.

*Bödecker* bestätigt gegenüber den negirenden Angaben von *Gorups* das *von Cloetta* zuerst beobachtete Vorkommen des Inosits in der Milz. Eine einzige Ochsenmilz genüge um eine schöne Krystalldruse von schneeweissen Inositkrystallen zu erhalten. (Auch Ref. kann in Folge mehrerer in seinem Laboratorium seit *Cloetta's* Angaben gemachter Untersuchungen das Vorhandensein des Inosit in der Ochsenmilz bestätigen; in mehreren von ihm selbst untersuchten pathologischen Fällen menschlicher Milzen ergab sich ebenfalls die Anwesenheit von Inosit.)

Ausserdem hat aber *Bödecker* auch noch *Cholestearin* in der Ochsenmilz aufgefunden, und zwar in dem, nach Coagulation des wässrigen Milzauszuges durch Erhitzen und Abfiltrirung des Eiweisskoagulums, erhaltenen Fluidum. Wird dasselbe nämlich mit Essigsäure versetzt, so entsteht, wie dieses Ref. aus eigenen, schon seit 8 Jahren vielfach vorgenommenen Versuchen bestättigen kann, ein reichlicher in überschüssiger Essigsäure sehr wenig löslicher weisser Niederschlag, der namentlich bei gelindem Erwärmen der Lösung sich als eine körnige, flockige Masse schnell aus der Flüssigkeit abscheidet und leicht abfiltrirt werden kann. Er backt beim Trocknen leimartig zusammen, enthält nach den Versuchen des Ref. ziemlich viel Eisen (wahrscheinlich als phosphorsaures Eisenoxyd) und ist der, bereits im Jahr 1852 von dem Ref. in dem II. Bande der Verhandlungen der physik.-med. Gesellschaft zu Würzburg pag. 299 sub. 2. kurz angedeutete eiweissartige Körper. *Bödecker* fand in diesem Niederschlage durch Ausziehen mit Aether und Verdunstung des Auszuges das Cholestearin neben einem anderen halbfesten Fette. Lasse man aber den Aether rasch verdunsten, oder habe man statt reinen Aethers eine Mischung aus Aether und Weingeist zum Extrahiren angewendet, so erhalte man gewöhnlich nur ein undeutlich krystallinisches Gemenge, worin das Cholestearin nur schwer zu erkennen sei. (Ich habe bereits vor längerer Zeit, da ich beabsichtigte den so gefällten Eiweisskörper auf seinen Schwefelgehalt u. s. w. näher zu untersuchen eine Parthie dieses Niederschlages mit einer Mischung von Alkohol und Aether

ausgekocht und darin allerdings auch ein krystallinisches Fettgemenge verhältnissmässig in ziemlicher Quantität erhalten, dasselbe jedoch nicht näher geprüft. Auch die Bestimmungen des Schwefelgehaltes und die Elementaranalyse obigen Eiweisskörpers habe ich bis jetzt noch vertagt, da ich ähnliche durch Essigsäure fällbare, und im Ueberschuss der Essigsäure unlösliche Eiweisskörper auch in den wässrigen Auszügen der Leber, Pancreas, Thymus, des Hirnes (siehe unten die Dissertation von Dr. *Lorenz*) ja selbst einigemale des Muskelfleisches beobachtet habe und nur deshalb erst die nöthigen Mengen desselben aus den verschiedenen Organen zu sammeln beabsichtigte.

(Dr. *Folwarczny* aus Wien in meinem Laboratorium so eben mit der Untersuchung der Mesenterial-Drüsen beschäftiget, hat auch in diesen die fraglichen, durch Essigsäure fällbaren Eiweisskörper aufgefunden. *Sch.*)

*B.* glaubt, dass das Cholestearin durch diesen Eiweisskörper in äusserst feiner Emulsion sich befinde, daher erst mit dessen Gerinnung unlöslich werde.

In der frischen Milz einer Hingerichteten fand *B.* ausser Hypoxanthin und Inosit ebenfalls den stickstoffhaltigen, durch Essigsäure fällbaren Stoff mit Cholestearin-Gehalt.

In einem andern Abschnitt dieser Abhandlung, „künstliche Darstellung von Zucker aus stickstoffreichen Geweben" betitelt, nimmt *B,* eine früher durch Einwirkung kochender Salzsäure auf Knorpel erhaltene, in alkalischer Lösung reducirend wirkende unb Chondroidsäure bezeichnete Substanz zurück. Er habe sich jetzt überzeugt, dass die fragliche Substanz nicht blos Metalloxyde, reducire, sondern auch mit Hefe in Gährung übergehe, und daher wahrscheinlich ein schwer zu trennendes Gemenge einer stickstoffhaltigen glutinähnlichen Substanz mit einem Umwandlungsprodukte des Zuckers war. Die Reindarstellung des letzteren ist ihm aber doch nicht gelungen.

Dr. *Friedleben* sucht zu beweisen, dass die seitherige Annahme eines Unterschiedes zwischen Chondrogen- und Collagen-Knorpel, also zwischen Chondrin- und Gelatin-Substanz unberechtigt sei und aufgegeben werden müsse, und dass der Hyalinknorpel weder bei der Verkalkung, noch bei der Verknöcherung soweit ihn dieselbe zu betreffen vermag, eine chemische Veränderung erleide.

*Fr.* stützt diese Behauptungen darauf, dass er Hyalinknorpel einige Tage lang in verdünnte Salzsäure legte und denselben, dann durch Kochen mit Wasser löste. Der Knorpel löste sich jetzt sehr leicht und schnell in kochendem Wasser auf, die Chondrinreaktionen waren vollständig verschwunden und anstatt ihrer die Glutinreaktionen in der Flüssigkeit vorhanden. Die Salzsäure zog dabei aus den nicht verkalkten Rippen- und Epiphysen-Knorpeln keine Erden aus, wie direkt angestellte Prüfungen ergaben. *Fr.* schliesst daraus, dass es die Einwirkung der Säure auf die Intercellularsubstanz des Knorpels gewesen, welche diese Umänderung bewirkt habe, und da seither die Knochengelatine ebenfalls fast immer nach vorhergehender Behandlung des Knochens mit Salzsäure dargestellt worden sei, so sei die Einwirkung der Säure in beiden Fällen gleich. (Die auf diese Versuche gegründete obige Schlussfolgerung möchte denn doch etwas mehr als kühn zu nennen sein. Aus der durch Anwesenheit von Salzsäure leichter erfolgenden Auflösung des Knorpels beim Kochen, und aus der Aenderung einiger chemischen Reaktionen (wahrscheinlich des Verhaltens der Chondrinlösung gegen Alaun u. s. w., was in der Abhandlung selbst nicht näher angegeben ist) den Schluss ziehen, dass die, nicht allein auf Verschiedenheit der Reaktionen in *reiner* Lösung, sondern auch auf bedeutende Verschiedenheit *der elementaren* Zusammensetzung (Chondrin hat 14% Gelatin 18%) Stickstoff) basirte Annahme einer Verschiedenheit der beiden organischen Substrate aufgegeben werden müsse, und dafür die Vermuthung, dass der Knorpel bei der Ossification keine chemische Veränderung erleide, als eine berechtigte proklamiren, heisst denn doch den Chemikern etwas zu viel zumuthen. (Reine Chondrinsubstanz durch Alkohol aus der wässrigen Lösung gefällt und abermal in kochendem Wasser gelöst, wird durch Alaunlösung gefällt. Salzsäure-Zusatz löst diese Fällung auf, oder verhütet sie, wenn diese Säure vor dem Alaun auch nur in einem Tropfen zugefügt wird. Diese Reaktionsänderung berechtigt aber noch lange nicht zu einer Annahme der Identität von Chondrin und Gelatin. *Sch.)*

## Ueber Galle und deren Bestandtheile.

*Hoppe, P.* Ueber die circumpolaris. Eigenschaft der Gallensubst. und ihrer Zers. Prod. (Virchow's Archiv. Bd. 15. Heft 1 u. 2. pag. 126.

*Heintz* u. *Wislicenus, I.* Ueber die Gänsegalle und die Zusammensetzung der Taurochenocholsäure. (Poggend. Annal. Bd. 108. St. 4. pag. 547.)

*Wetherill, Ch.* Ueber die Galle der Sumpfschildkröte. (Erdm. Journ. f. pr. Ch. Bd. 76. pag. 61.

*Vogtenberger.* Gallenanalyse des Wels. (Annal. d. Ch. u. Ph. 1Bd. 08. pag. 66.)

*Schaefer, Ed.* Eine Gallenanalyse, angestellt an der Galle eines Hingerichteten. (Wiener ärztl. Zeitschrift. Bd. 45. pag. 711.)

*Schlossberger, I.* Die Galle des Känguruh. (Lieb. Annal. d. Ch. u, Ph. Bd. 110. pag. 244.

*Hoppe* machte bereits in *Virchow*'s Archiv Bd. XII. S. 480, Mittheilung über die polarisi-

rende Eigenschaft des Cholesterin und der Gallensäuren und lässt nun weitere Beobachtungen folgen.

1. *Cholesterin* aus Gallensteinen wurde gereinigt, auf seine Reinheit geprüft und das spec. Gewicht nahe 1,067 gefunden. In Substanz zeigen *dünne* Blätter unter dem Mikroskop keinen bemerkbaren Einfluss auf polarisirtes Licht. *Dickere* Schichten zeigten Farben, allein aus Mangel regelmässiger Krystalle wurde dieses Verhalten nicht weiter untersucht.

Aetherische Lösung des Cholesterin zeigt sehr deutliche Linksdrehung. *H.* zog jedoch wegen der Flüchtigkeit des Aethers Benzin oder gereinigtes Steinkohlenöl zur Auflösung vor, welches weniger flüchtig und vollkommen frei von polarisirender Wirkung ist. Die Lösung zeigte, gleichviel, ob kalt oder heiss, frisch oder vor 2 Monaten bereitet, ein bestimmtes Drehungsvermögen.

Eine 200 Mm. dicke Schichte einer Lösung von 6,4345 Grm. bei 120° getrockneten Cholesterins in Benzin von 1,8288 sp. G. auf ein Volum von 64,35 Ccm. verdünnt, von 0,8452 sp. G. und farblos zeigte in *Mitscherlichs* Polarisationsapparat:

im rothen Licht = 5°,5
im gelben Licht = 6°,8
im directen Sonnenlicht = 7°,9

Eine 100 Mm. dicke Schichte zeigte in *Ventzke-Soleils* Apparat:

im gelben Licht = 6°,1

Eine Lösung von 1,82 Grm. Cholesterin in Benzin, von 75 Ccm., Volum, zeigte in 100 Mm. dicker Schichte im *Ventzke-Soleil*'schen Apparat = 1°,6.

Ermittlung des Colesteringehaltes einer Lösung in Benzin durch Verdunsten, ist wegen Verharzung des Letzteren nicht statthaft.

Setzt man die erstere Beobachtung als richtig, so müsste die zweite für 2,4 Grm. Chotesterin in 100 Ccm. — 1,5 statt 1,6 ergeben, was sich als Beobachtungsfehler annehmen lässt.

Nach *Biot*'scher Bezeichnung, die Circumpolarisation der 100 Mm. dicken Schichte einer Lösung von 100 Grm. Substanz in 100 Ccm. Lösung als specifische Drehung angenommen, würde sich als specifische Drehung des Cholesterin ergeben:

für rothes Licht — 27°,5
„ gelbes „ — 34°,0
„ weisses „ — 39°,5

Vergleicht man das spec. Gewicht der Lösung 1 mit dem des Cholesterin und des Benzin, so ergiebt sich keine wesentliche Verdichtung bei der Auflösung und es ist auch nicht anzunehmen, dass diese einen Einfluss auf die spec. Drehung habe, da *Biot* einen solchen beim Quarz nicht fand.

Ist die spec. Drehung des Harnzuckers = + 53°, so würde sich die des Cholesterins für gelbes Licht in *Soleil*'s Apparat = — 32°,3 ergeben.

Alkoholische Lösung von Cholesterinsäure zeigte keine Polarisation. aCholesterilin in Benzin zeigte eben so wenig, was freilich von seiner geringen Löslichkeit herrühren könnte. Aetherische Lösungen von b und c Cholesterilin zeigten schwache Rechtsdrehung.

2. *Glycocholsäure* und *Taurocholsäure*. Eine alkoholische Lösung von glycocholsaurem Natron zeigt frisch oder alt, erhitzt oder nicht, deutliche Rechtsdrehung.

Eine Lösung, welche in 100 Mm. dicker Schichte in *Soleil*'s Apparat + 2°,3 ergeben hatte, zeigte nach Zusatz von 2 Ccm. Salzsäure zu 20 Ccm. Lösung constant eine Drehung von + 2°,1. Die Polarisationsstärke der *freien* Glycocholsäure ist also gleich der einer gleichen Menge *gebundener* Säure.

Rindsgalle wurde zuerst mit Bleizucker, dann mit Bleiessig gefällt, beide Niederschläge durch Schwefelwasserstoff zersetzt, die freien Säuren in Alkohol gelöst, etwas abgedampft, mit Wasser gefällt und wieder in Alkohol gelöst.

Erstere Lösung hatte 0,83696 spec. Gew und enthielt nach der Untersuchung 0,453 Grm. Taurocholsäure neben 3,627 Grm. Glycocholsäure in 100 Ccm. Flüssigkeit und ergab in 200 Mm. dicker Schichte in *Mitscherlich*'s Apparat:

im rothen Licht + 2°,2
„ gelben „ + 2°,4
im direkten Sonnenlicht + 2°,9.

Die zweite Lösung von 0,8594 sp. Gew. enthielt nach der Berechnung 4,2226 Taurocholsäure neben 3,1154 Glycocholsäure und ergab in 200 Mm. dicker Schichte in demselben Apparat:

im rothen Licht + 3°,8
„ gelben „ + 4°,0.

Der Gehalt beider Lösungen an den zwei Säuren ist so verschieden, dass sich die specifischen Drehungen beider einzelnen Säuren daraus berechnen lassen, da ihre vollkommene Isolirung nicht möglich ist.

Sind d und d' die an den Lösungen bei 100 Mm. dicker Schicht beobachteten Drehungen, a und d die Gewichtmengen der Taurocholsäure, b und b' die der Glycocholsäure in 100 Ccm. beider Lösungen, x die Drehung von 100 Grm. Taurocholsäure und y die von 100 Grm. Glycocholsäure in 100 Ccm. Lösung, in 100 Mm. dicker Schichte, so ist:

$d = ax + by$; $d' = a'x + b'y$ und $x = \frac{db - db'}{a'b - ab'}$ und $y = \frac{d - ax}{b}$ würde die specifischen Drehungen der resp. Gallensäuren ergeben.

Hienach ist das

spec. Drehungsvermögen der Taurocholsäure $= + 24^0,92$ für rothes Licht
„ „ „ „ $= + 25^0,28$ „ gelbes „
„ „ „ Glycocholsäure $= + 27^0,22$ „ rothes „
„ „ „ „ $= + 29^0,93$ „ gelbes „

Angenommen, dass sich die Drehungen im weissen Sonnenlicht verhalten, wie die im gelben Lampenlicht, so wäre die spec. Drehung der Taurocholsäure $= + 30^0,64$ und die der Glycocholsäure $= + 36^0,15$.

Da die Lösungen etwas gelblich gefärbt waren, so wird nur die Bestimmung für's rothe Licht hinlänglich genau, die für's gelbe und weisse aber etwas zu niedrig sein.

Das Glycin zeigt bereits nach ältern Beobachtungen keine Polarisation, das Taurin nach *H.*'s Untersuchung eben so wenig.

Es fragte sich nun, ob die durch Gallensäuren bewirkte Drehung der darin enthaltenen stickstofffreien Säuren allein zufiel, oder ob dieselbe dem Atomcomplex der gepaarten Säuren angehöre. Es wurden daher Cholalsäure und Choloïdinsäure auf Drehung geprüft.

3. *Choloïdinsäure.* Die Lösung war gelblich, in einer Schichte von 100 Mm. etwas röthlich, konnte daher bei 200 Mm. Dicke nicht genau geprüft werden, auch lieferte sie etwas Asche, da die Salze schwierig ganz zu entfernen sind.

Eine Lösung von 8,796 Grm. Choloïdinsäure in 100 Ccm. Alkohol ergab in 100 Mm. dicker Schichte in *Soleil*'s Apparat $+ 6^0$ 6,Drehung im gelben Steinkohlenöllicht, in *Mitscherlich*'s Apparat im gelben Licht $+ 2^0,75$, im directen Sonnenlicht $+ 3^0,025$.

Eine Lösung von 7,389 Choloïdinsäure in 100 Ccm. von 0,8273 spez. Gew. ergab bei $27^0$ in *Soleil*'s App. bei 100 Mm. Dicke $+ 5^0,3$.

Eine Lösung von Choloïdinsäure von 1 spez. Gew. bewirkt demnach bei 100 Mm. Dicke

im gelben Licht $+ 74^0,7$ (1. Bestimmg.) im *Ventzke*'schen App.
„ „ „ $+ 71^0,7$ (2. „ ) „ „ „
„ „ „ $+ 31^0,3$ (spec. Drehung.)
„ weissen „ $+ 34^0,4$ „ „

Das spec. Drehungsvermögen des Harnzuckers zu $53^0$ angenommen, ferner angenommen, dass *Soleil*'s Apparat in seinen Scalentheilen für 100 Mm. Dicke die Drehung angiebt, die eben so viel Grm. Harnzucker in 100 Ccm. Lösung entspricht, so würde sich hienach die spec. Drehung der Choloïdinsäure zu $38^0,00$ (2. Messung) bis $39^0,59$ (1. Messung) ergeben.

Diese indirecte Bestimmung des spec. Drehungsvermögens der Choloïdinsäure ergiebt etwas höhere Werthe, als die directe mit *Mitscherlich*'s Apparat. Da jedoch letztere bei der rothen Farbe der Lösung offenbar etwas zu niedrig ausfiel, so wird wohl der wahre Werth in der Mitte liegen, d. h., etwa $34^0$ sein. Sicher ist indess, dass die spec. Drehung der Choloïdinsäure etwas grösser ist, als die der Taurocholsäure und Glycocholsäure, woraus sie dargestellt wird.

5. *Dyslysin.* Man erhält es durch anhaltendes Kochen der Choloïdinsäure mit Salzsäure. Da es sich bei seiner geringen Löslichkeit nicht auf sein Drehungsvermögen prüfen lässt, so wurde sorgfältigst gereinigtes Dyslysin durch Schmelzen mit Kali wieder in Choloïdinsäure übergeführt, diese durch Salzsäure abgeschieden und in Alkohol gelöst. Die Lösung in dünnerer Schichte gelb, in dickerer röthlich, drehte in *Soleil*'s Apparat bei 100 Mm. Dicke das gelbe Licht $+ 0^0,75$. Sie enthielt 1,26 Grm. Säure in 100 Ccm. Nach obiger Bestimmung würde die Choloidinsäure unter den gegebenen Verhältnissen $+ 0,95^0$ ergeben. Die aus dem Dyslysin restituirte Säure würde sonach eine etwas geringere Drehung zeigen als die direct aus den natürlichen gepaarten Gallensäuren erhaltene. Berechnet man jedoch aus obiger Bestimmung die spec. Drehung der Choloïdinsäure, die des Harnzuckers $= + 53^0$ gesetzt, so erhält man $+ 31^0,5$, also denselben Werth, der oben direct in *Mitscherlich*'s Apparat ermittelt war. Bewirkt also die Umwandlung der Choloïdinsäure in Dyslysin und ihre Restitution durch Kali wirklich eine Verminderung des spec. Drehungsvermögens, so kann sie nur gering und jetzt noch problematisch sein.

Da aber die restituirte Säure wie die ursprüngliche *rechts* dreht, so müsste sicher auch eine Lösung des Dyslysin rechts drehen. Ueberhaupt aber zeigen diese optischen Verhältnisse, dass in allen bisher betrachteten Gallensäuren und deren Zersetzungsproducten ein Atomcomplex von bestimmter Gruppirung der Atome

enthalten ist, welcher bei allen den eingreifenden Operationen, wie Kochen mit Salzsäure, Schmelzen mit Aetzkali, im Wesentlichen unangefochten bleibt.

Das durch trockene Destillation der Choloïdinsäure erhaltene aromatische flüchtige Oel zeigte keine Drehung. Der die Drehung bewirkende Atomcomplex scheint somit durch die trockene Destillation zerstört zu werden.

5. *Cholalsäure,* durch Kochen mit Barytwasser aus Glycocholsäure dargestellt, durch Salzsäure abgeschieden und in Alkohol gelöst.

Eine mit Kohle entfärbte Lösung von 3,57 Grm. in 100 Ccm, zeigte bei 100 Mm. Dicke in *Ventzke*'s App. + $1^0$,9.

Eine nicht entfärbte, jedoch nur schwach gelbliche Lösung von 4,685 Grm. in 100 Ccm. zeigte bei 200 Mm. Dicke + $2^0$,3.

Es ergiebt sich daraus eine spec. Drehung der Cholalsäure von + $24^0$,55 für rothes und + $27^0$,66 für gelbes Licht.

Da die Cholalsäure ungefähr dasselbe spec. Drehungsvermögen zeigt wie die Taurocholsäure und ein niedrigeres als die Glycocholsäure, so kann nicht derselbe Atomcomplex in der Cholalsäure vorhanden sein, wie in den gepaarten Gallensäuren. Durch Kochen mit Alkalien scheint bei Scheidung der Paarlinge zugleich eine weitere Aenderung in der physikalischen Constitution des Drehung bewirkenden Atomaggregats zu erfolgen. *H.*'s Säure war rein und lieferte mit Natronkalk keinen Stickstoff.

6. *Säuren der Schweinegalle.* Die Hyoglycocholsäure wurde nach *Strecker* durch schwefels. Natron gefällt und mit dessen Lösung gewaschen, getrocknet, mit absol. Alkohol extrahirt, filtrirt, verdunstet, wieder in etwas absol. Alkohol aufgenommen, ein bedeutender Ueberschuss von Aether darauf gegossen und einige Wochen stehen gelassen. Der Aether hatte die Säure in öligen Tropfen gefällt, die nicht krystallinisch waren. Eine Lösung der Säure in Alkohol war kaum bemerkbar gelb. Obgleich sehr concentrirt, zeigte sie keine polarisirende Wirkung. Mit Salzsäure versetzt, ergab die Lösung im gelben Licht in *Ventzke*'s App. + $1^0$,2, einige Tage später + $0^0$,4. Sie enthielt 10,855 Grm. Hyoglycocholsäure in 100 Ccm. Die erste spec. Drehung war sonach + $5^0$,86, die zweite + 1,95.

Durch $^1/_2$stündiges Kochen dieser Säure mit starker Salzsäure, Auslaugen, Lösen in Alkohol, Entfärben mit Kohle, Eintrocknen, Wiederauflösen in wenig Alkohol entstand eine Auflösung, die im gelben Licht bei 100 Mm. Dicke constant $1^0$,2 zeigte. Sie enthielt bei 100 Ccm. 2,6925 Grm. *Hyocholoïdinsäure,* deren Drehung = + $23^0$,62 wäre.

Die eigenthümlichen Säuren der Schweinegalle weichen sonach in der Polarisation von den gewöhnlichen Gallensäuren namhaft ab und bieten nicht jene einfachen und constanten Verhältnisse. Sie scheinen daher eine complicirtere Zusammensetzung zu haben als die Glyco- und Taurocholsäure.

Aus diesen Untersuchungen resultirt hauptsächlich Folgendes:

1. Die sämmtlichen untersuchten Gallensubstanzen zeigen Circumpolarisation.

2. Die Beobachtungen ergeben folgende specifische Drehungen:

| | rothes Licht | gelbes Licht |
|---|---|---|
| für Cholesterin | — $27^0$,5 | — $34^0$,0 |
| „ Choloïdinsänre | + $31^0$,3 | + $38^0$,8 |
| „ Cholalsäure | + $24^0$,6 | + $27^0$,7 |
| „ Taurocholsäure | + $24^0$,9 | + $25^0$,3 |
| „ Glycocholsäure | + $27^0$,2 | + $29^0$,3 |
| „ Hyoglycocholsäure | ? | + $2^0$,0 |
| „ Hyocholoïdinsäure | ? | + $23^0$,6. |

3. Die Hyoglycocholsäure zeigte in Verbindung mit Natron keine Drehung; die übrigen Säuren wurden durch die Verbindung mit Alkali nicht beeinträchtigt.

4. Die durch schmelzendes Kali aus Dyslysin erhaltene Choloïdinsäure zeigte nahe dasselbe Drehungsvermögen wie die natürliche Choloïdinsäure.

5. Die Glycocholsäure und Taurocholsäure zeigen eine eben so starke Drehung wie die in ihnen enthaltene Choloïdinsäure, aber eine stärkere als die aus ihrer Spaltung erhaltene Cholalsäure.

*Heintz* und *Wislicenus* haben eine umfassende Untersuchung der *Gänsegalle* und ihrer eigenthümlichen Säure, der *Taurochenocholsäure* vorgenommen. Die letzte Untersuchung der Gänsegalle ist von *Marsson,* welcher darin eine eigenthümliche schwefelhaltige Säure nach ihrer rhombisch-tafelförmigen Krystallgestalt und einigen Reactionen vermuthete. Eine einzige Analyse führte indessen zu keiner Formel.

Die Vff. fällten den Schleim der Galle mit Alkohol, trockneten das Filtrat im Wasserbad ein, pulverten den braunen Rückstand, dessen Staub die Athmungsorgane heftig afficirte und schüttelten das Pulver mit Alkohol, welcher nur etwas Schleim und Farbstoff ungelöst liess. Der braune Auszug wurde durch Aether pflasterartig gefällt, der Niederschlag in Alkohol gelöst und abermals durch Aether abgeschieden.

Die vereinigten ätherischen Flüssigkeiten liessen beim Verdunsten ein goldgelbes Oel, worin concentrisch gruppirte Nadeln bemerkbar waren. Da die Trennung durch Wasser, Chloroform und Schwefelkohlenstoff misslang, wurden die Krystalle durch wiederholtes Pressen in Fliesspapier und mehrmaliges Umkrystallisiren aus Aether ziemlich rein erhalten. Sie waren schneeweiss, schmolzen in siedendem Wasser und er-

starrten beim Erkalten wieder krystallinisch. Kochende Kalilauge und Salzsäure waren ohne Einwirkung. Die alkoholische Lösung reagirte vollkommen neutral. Die Menge war aber so gering, dass die Analyse und weitere Versuche unterblieben.

Das abgepresste Oel wurde dem Papier mit Aether entzogen und die Lösung verdunstet. Kali verseifte es leicht und vollkommen. Wasser löste die Seife leicht. Schwefelsäure schied die Fettsäuren als gelbliches Oel ab. Sie bildeten mit Baryt eine in Wasser lösliche Verbindung. Die nach Zusatz von Schwefelsäure gebliebene Lösung wurde eingetrocknet und mit absolutem Alkohol behandelt. Der Auszug liess beim Verdunsten eine dicke, gelbliche, in Wasser lösliche Flüssigkeit, welche sich als Glycerin erwiess. Die Gänsegalle enthält also *Glyceride* flüssiger Fettsäuren.

Der durch Aether im Alkoholauszug entstandene Niederschlag wurde im Wasserbad eingetrocknet, der Rückstand in absolutem Alkohol gelöst und mit Thierkohle entfärbt, was aber nur unvollkommen gelang. Ein Theil der gelbgefärbten Lösung wurde durch wasserhaltigen Aether gefällt und einige Tage sich selbst überlassen. Der Niederschlag hatte sich nun in eine krystallinische Masse aus kleinen rhombischen Tafeln bis zu $^1/_2$ Linie Durchmesser verwandelt, wie sie *Marsson* beobachtet hatte. Sie zerflossen sehr schnell an der Luft. Ausserdem setzten sich aber dünne prismatische Krystalle bis zu $^1/_4$ Zoll Länge am oberen Theil der Gefässwand an, jedoch in so kleiner Menge, dass sich nicht mehr bestimmen liess als, dass sie eine organische Säure und feuerfeste Basis enthielten. Beide Salze, das tafelförmige und das nadelförmige sind in Wasser sehr leicht löslich.

Mit der wässrigen Lösung eines Theiles der Gallensubstanz stellten sie einige qualitative Versuche an.

Durch Essigsäure und Weinsäure nicht, wohl aber durch Salzsäure wird die Gallensäure flockig abgeschieden, ist aber nur in einem Ueberschusse der letzteren unlöslich, nach deren Entfernung der Niederschlag wieder verschwindet.

Bleizucker bewirkt erst nach längerer Zeit, schneller beim Kochen eine schwache Trübung, die sich flockig zu Boden setzt.

Bleiessig bewirkt sogleich eine starke pflasterartige Fällung, die etwas in Alkohol löslich ist.

Chlorbaryum und Chlorcalcium gaben weisse, in Wasser nicht, wohl aber in Alkohol lösliche flockige Niederschläge.

Schwefelsaure Magnesia bildet erst auf Zusatz von etwas Ammoniak einen weissen flockigen, in Salmiak löslichen Niederschlag.

Das braune, durch Eisenchlorid gefällte Eisensalz ist leicht löslich in Alkohol, woraus es Wasser wieder abscheidet. Ebenso verhält sich das weissliche Manganoxydulsalz.

Essigsaures Kupfer, salpeters. Silber und Quecksilberchlorid fällen nichts, salpeters. Quecksilberoxyd bildet jedoch eine mit der Zeit zunehmende Trübung.

Erhitzt schmilzt die eingetrocknete Galle, schäumt stark und hinterlässt zuletzt eine poröse, ziemlich schwer verbrennbare Kohle. Die farblose, alkalisch reagirende, geschmolzene Asche besteht meist aus schwefels. Natron, enthält etwas Chlor und eine ziemliche Menge Kali.

Eine concentrirte wässrige Lösung des Gallensalzes wurde, um es von Chlornatrium und wo möglich auch von Kali zu reinigen, mit concentrirter wässriger Lösung von vollkommen neutralem schwefelsaurem Natron versetzt, wobei es in zähflüssigen Tropfen niederfiel, die nach einigen Tagen fester wurden, ohne aber vollständig zu erhärten. Die Operation wurde einigemal wiederholt, das Gallensalz im Wasserbad getrocknet und mit absolutem Alkohol ausgezogen, worauf weder Chlor, noch Schwefelsäure nachzuweisen war. Beim Verdampfen blieb das Gallensalz als hellgelbe amorphe Masse zurück, welche nach Fällung der alkoholischen Lösung durch Aether wieder die rhombischen Tafeln bildete, während sich keine Spur der Nadelkrystalle mehr zeigte. Sie waren also wohl das Kalisalz der Gänsegallensäure, das sich jedenfalls mit dem schwefels. Natron in das Natronsalz und schwefels. Kali umgesetzt hatte, was sich auch durch die Abwesenheit des Kalis in der Asche der so gereinigten Substanz bestätigte.

Das behufs der Elementaranalyse bei 100-110 im Luftbad getrocknete Salz bildete eine spröde, lockere, leicht zerreibliche Masse, deren frisch bereitetes Pulver höchst elektrisch war.

Das Salz lieferte bei zwei Verbrennungen 5,48 und 5,63 % Asche. Die Elementaranalyse ergab für 100 Theile des Salzes:

| | I. | II. | III. | IV. | V. | VI. | VII. | VIII. | IX. | X. | Mittel. |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Kohlenstoff | 59,71 | 59,66 | 59,75 | 59,78 | 59,71 | — | — | — | — | — | 59,72 |
| Wasserstoff | 8,94 | 8,67 | 8,64 | 8,77 | 8,70 | — | — | — | — | — | 8,74 |
| Stickstoff | — | — | — | — | — | 3,97 | 3,97 | — | — | — | 3,97 |
| Schwefel | — | — | — | — | — | — | — | 5,74 | — | — | 5,74 |
| Sauerstoff | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | 16,28 |
| Natron | — | — | — | — | — | — | — | — | 5,48 | 5,63 | 5,55 |
| | | | | | | | | | | | 100,00. |

Aus diesen Zahlen kann eine Formel für die in dem analysirten Salze enthaltene Säure nicht abgeleitet werden, ebenso wenig wie *Marsson* nach den Resultaten seiner Analysen dazu im Stande war. *Marsson's* Resultate weichen von obigen ab, wahrscheinlich weil er die Galle nicht mit schwefels. Natron behandelt hatte.

Die Vff. halten aber auch die von ihnen analysirte Substanz nicht für rein, was die gelbe Färbung und die Fällbarkeit durch Bleizucker zeigte. Da übrigens die Erfahrung gelehrt hat, dass die schwefelhaltigen Gallensäuren überhaupt nicht ganz von den schwefelfreien Säuren befreit werden können, so stellten auch die Vff. keine weiteren Reinigungsversuche mehr an, sondern schritten sogleich zur Zerlegung der Säure.

Da vorläufige Versuche ergeben hatten, dass die Gänsegallensäure durch Kochen mit Baryt in eine neue eigenthümliche Säure und eine krystallinische dem Taurin ähnliche schwefelhaltige Verbindung zerlegt werde, so fällten die Vff. eine grössere Menge der mit Aether gereinigten in Wasser gelösten Gallensubstanz mit Bleiessig, brachten den ausgewaschenen Niederschlag in Alkohol, worin er erhärtete, und desshalb zerkleinert darin aufgeschlämmt und durch Schwefelwasserstoff zersetzt wurde. Die aufgelöste Säure im Wasserbad getrocknet, hinterliess beim Uebergiessen mit Wasser eine kleine Menge einer weissen, perlmutterglänzenden Substanz, jedenfalls dieselbe, welche schon *Tiedemann* und *Gmelin* beobachtet hatten.

Die wässrige Gallensäure reagirte entschieden sauer. Sie wurde mit Barytwasser gefällt und 36 Stunden mit grossem Ueberschuss von Barythydrat in einem mit langem Condensationsrohr versehenen Kolben gekocht und nahm dadurch eine feinkörnige Beschaffenheit an. Nach dem Erkalten wurde der krystallinisch abgesetzte Barytüberschuss in Wasser gelöst und filtrirt. Das Filter musste die neue Säure, die Flüssigkeit das Taurin oder einen ähnlichen Körper enthalten.

Die Flüssigkeit wurde durch Kohlensäure von Baryt befreit und eingetrocknet. Es blieb eine gelbliche krystallinische Masse zurück, welche sich mit Hinterlassung von etwas kohlens. Baryt in Wasser löste. Der Verdampfungsrückstand der wässrigen Flüssigkeit bestand fast vollständig aus farblosen, durch eine zähe gelbe Substanz verunreinigten Krystallen. Salzsäurehaltiger Alkohol aufgegossen und verdunstet liess verfilzte Nadeln zurück, jedenfalls salzsaures Glycocoll, aber zu wenig für eine nähere Untersuchung.

Der vom salzsäurehaltigen Alkohol gelassene Rückstand ergab durch mehrmaliges Umkrystallisiren völlig farblose Krystalle von der Form des Taurins, dessen Identität durch zwei Kohlenstoff- und Wasserstoffbestimmungen bestätigt wurde.

Das auf dem Filter gesammelte Barytsalz wurde durch Chlorwasserstoffsäure zersetzt. Die flockig gefällte Säure wurde gewaschen, zwischen Papier gepresst und in starkem Alkohol gelöst. Der Auszug liess beim Verdunsten einen harzigen, gelblichen, nicht krystallinischen Rückstand, welcher sich in Wasser nicht, aber in Alkohol und Aether löste.

Da die Säure trotz wiederholten Lösens in absolutem Alkohol, Verdampfen und mehrfacher Behandlung mit Wasser noch etwas Stickstoff enthielt, von unzersetzter Gallensäure also nicht vollständig frei war, wurde sie einen Tag lang mit überschüssigem Baryt, und als dies nicht vollständig wirkte, noch 6 Stunden lang mit Kalilauge gekocht. Mit Salzsäure abgeschieden und getrocknet, bildete sie wieder eine gelbliche Harzmasse, die nun aber frei von Stickstoff war und ohne Rückstand verbrannte. Nur einmal gelang es, die Säure krystallinisch zu erhalten, und zwar, als die alkoholische Lösung, ohne eine Spur der Säure niederzuschlagen, mit Wasser verdünnt und mehrere Wochen sich selbst überlassen wurde. Die Krystalle scheinen kurze, an den Enden manchfaltig abgestumpfte Prismen zu sein. Die Säure reagirt in alkoholischer Lösung sauer und gibt mit Zucker und Schwefelsäure die blutrothe Färbung der Gallensäuren. Bei 100° getrocknet erweichte sie zunächst, wurde aber nach Entfernung des Wassers fest und zerreiblich. Das frischbereitete Pulver war in höchstem Grade elektrisch.

Zwei Elementaranalysen lieferten 10,14% Wasserstoff und 75,41% Kohlenstoff. Der Kohlenstoffgehalt stimmt mehr zur Formel $C_{54}H_{44}O_8$, der Wasserstoff besser zur Formel $C_{54}H_{42}O_8$. Vollständig rein war die Säure nicht, sie enthielt noch eine gelbliche Substanz. Da sie auf dieselbe Weise gebildet wird wie die Cholalsäure aus der Taurocholsäure, so ist sie am besten als *Chenocholalsäure* bezeichnet.

Die Chenocholalsäure löst sich in kalter concentrirter Kalilauge nicht auf, vereinigt sich aber doch, namentlich beim Erwärmen mit der Basis. Die Lösung des Kalisalzes wurde, um sie von Kaliüberschuss zu befreien, mit Kohlensäure gesättigt, eingetrocknet und mit absolutem Alkohol ausgezogen. Beim Verdunsten blieb das Salz als amorphe klare Masse zurück. Die alkoholische Lösung wird von Aether, jedoch nicht krystallinisch gefällt. Die wässrige und alkoholische Lösung werden durch Kohlensäure getrübt, leztere durch Fällung von kohlensaurem Kali. Ob dabei ein saures Kalisalz entsteht, wurde nicht ermittelt.

Aus dem Kalisalz fällt Chlorbaryum *cheno-*

*cholalsauren Baryt* als flockige Masse. Durch Auflösen in absolutem Alkohol und Fällung durch Aether, erhielt man kleine weisse Nadeln von starkem Glasglanz. In Wasser ist das Salz schwer, leichter in Alkohol löslich. Beide Lösungen werden durch Kohlensäure unter Bildung von kohlens. Baryt gefällt.

Erhitzt schmilzt das Salz, bläht sich unter Schwärzung auf und verbrennt mit russender Flamme zu kohlens. Baryt.

| | Die Analyse ergab: Berechnet für | | Gefunden: | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| | $C_{54}\ H_{41}\ BaO_8$ | $C_{54}\ H_{43}\ Ba\ O_8$ | I. | II. | III. | Mittel. |
| C | 65,13 | 64,86 | 64,66 | 64,74 | — | 64,70 |
| H | 8,24 | 8,61 | 8,43 | 8,47 | — | 8,45 |
| O | 11,26 | 11,21 | — | 11,16 | — | 11,46 |
| BaO | 15,37 | 15,32 | — | 15,64 | 15,15 | 15,39 |
| | 100,00 | 100,00 | | 100,00 | | 100,00 |

Da besondere Sorgfalt auf die Wasserstoffbestimmung verwendet worden war, so ist wohl die Formel $C_{54}\ H_{43}\ Ba\ O_8$ für das Barytsalz und $C_{54}\ H_{44}\ O_8$ für die Chenocholalsäure die richtige. Dieselbe ist also der Hyocholalsäure homolog und unterscheidet sich davon durch ein Plus von $C_4\ H_4$.

Unter der Annahme, dass die Gänsegallensäure, wofür die Vff., statt Chenocholinsäure nach *Marsson*, was sie mit der schwefelfreien Hyocholinsäure zusammenstellen würde, den Namen *Taurochenocholsäure* vorschlagen, sich in Taurin und Chenocholalsäure spaltet, wie es *Strecker* für die Choleinsäure voraussetzt, so muss ihre Formel $C_{58}\ H_{49}\ NS_2\ O_{12}$ sein, da $C_{58}\ H_{49}\ NS_2\ O_{12} + 2\ HO = C_{54}\ H_{44}\ O_8 + C_4\ H_7\ NS_2\ O_6$ ist.

Das Natronsalz der Taurochenocholsäure $C_{58}\ H_{48}\ Na\ NS_2\ O_{12}$ verlangt

| | | | |
|---|---|---|---|
| $C_{58}$ | = 348 | = | 62,03 |
| $H_{48}$ | = 48 | = | 8,56 |
| N | = 14 | = | 2,50 |
| $S_2$ | = 32 | = | 5,70 |
| $O_{11}$ | = 88 | = | 15,69 |
| NaO | = 31 | = | 5,52 |
| | 561 | | 100,00 |

Dass die gefundenen Stickstoffprocente höher waren, erklärt sich daraus, dass das im Gallensalze enthaltene Ammoniumoxyd durch das schwefels. Natron nicht entfernt wurde, den zu niedrigen Kohlenstoffgehalt erklären aber Verunreinigungen nicht völlig.

Besser stimmen die berechneten Zahlen zu den gefundenen durch die Annahme, die Taurochenocholsäure spalte sich in Chenocholalsäure und Taurin ohne Wasseraufnahme. Allein alle übrigen Spaltungsvorgänge sprechen durchaus dagegen. Eher möglich wäre, dass das taurochenocholsaure Natron nach dem Trocknen noch 2 Aequivalente nicht zu seiner Constitution gehörigen Wassers zurückhalte. Dann wären die dafür berechneten Procente mit beigefügtem Mittel der gefundenen:

| | Berechnet: | | Gefunden: |
|---|---|---|---|
| $C_{58}$ = | 348 | 60,10 | 59,72 |
| $H_{50}$ = | 50 | 8,64 | 8,74 |
| N = | 14 | 2,42 | 3,96 |
| $S_2$ = | 32 | 5,53 | 5,74 |
| $O_{13}$ = | 104 | 17,96 | 16,29 |
| NaO = | 31 | 5,35 | 5,55 |
| | 579 | 100,00 | 100,00 |

Auch die Annahme, dass nur 1 Aeq. Wasser mit dem taurochenochols. Natron verbunden bleibe, lässt sich noch ziemlich gut mit den durch die Elementaranalyse erhaltenen Zahlen vereinigen:

| | | | |
|---|---|---|---|
| $C_{58}$ | = 348 | = | 61,05 |
| $H_{49}$ | = 49 | = | 8,60 |
| N | = 14 | = | 2,46 |
| $S_2$ | = 32 | = | 5,61 |
| $O_{12}$ | = 96 | = | 16,84 |
| NaO | = 31 | = | 5,44 |
| | 570 | | 100,00 |

Andere Salze der Chenocholsäure konnten nicht in zur Analyse hinreichender Menge dargestellt werden. Eine kleine Menge Kalisalz lieferte noch einige Reactionen.

Es gibt weisse, flockige in Alkohol lösliche Niederschläge mit Chlorkalium, schwefels. Magnesia, schwefels. Zinkoxyd, Quecksilberchlorid, salpeters. Quecksilberoxydul, Bleizucker und salpeters. Silber; das Silbersalz schwärzt sich leicht am Licht; essigs. Kupfer gibt blaue, Eisenchlorid braune Flocken.

Die oben erwähnten perlmutterglänzenden Schuppen bildeten beim Umkrystallisiren in absolutem Alkohol perlmutterglänzende Tafelfragmente, unter denen das Mikroskop einzelne sechsseitige Tafeln erkennen liess, deren Grundform eine rhombische Tafel ist. Sie lösen sich leicht in Alkohol und Aether, nicht merklich in Wasser, welches die alkoholische Lösung trübt. Diese äusseren Eigenschaften sind vollkommen die der Paracholsäure. Zur Analyse reichte die Quantität nicht hin.

Die von *Strecker* gefundene Thatsache, dass *die Galle der Seefische hauptsächlich Kali enthält,* während die Ochsengalle reich an Natronsalz ist veranlasste *Wetherill,* sie auch an andern Thieren zu prüfen. Er untersuchte die Galle der Süsswasserschildkröte, Emys geographica aus Susquehannah und der Salzwasserschildkröte, E. insculpata, beide Weibchen, im Winterzustand.

Die Galle von E. geographica hinterliess bei 100° getrocknet 0,6 Grm. eines tief gelblichbraunen, süss adstringirenden Rückstandes. Dieser löste sich theilweise in starkem Alkohol mit neutraler Reaction und die Lösung ward von Aether schwach gefällt. Die ätherische Flüssigkeit gab *Pettenkofers* Reaction deutlich.

Die ganze Masse lieferte 5,5 % der trockenen Galle an farbloser, schmelzbarer Asche, die mit Säuren brauste und vorwiegend Kali, aber auch nicht wenig Natron enthielt.

Die Galle der E. insculpata lieferte 0,103 grünen in Alkohol löslichen Rückstand von dem Verhalten des vorigen. Er betrug 6,3 % der trockenen Masse und schien Natron und Kali in demselben Verhältniss wie der obige zu enthalten.

*Vogtenberger* untersuchte die Galle des Wels. Sie war gelbbraun, von neutraler Reaction und enthielt nach *Lehmann's* Methode untersucht:

| | |
|---|---|
| Wasser | 94,48 |
| Gallensaure Salze | 3,63 |
| Fett | 0,23 |
| Schleim und Farbstoff | 1,48. |

Der geringe Schwefelgehalt von 5,12 % in den gallensauren Salzen lässt vermuthen, dass neben Taurocholsäure auch Glycocholsäure vorhanden war, wie dies auch *Scherer* bei der Galle des Störs annimmt. —

Da über das *Vorkommen der Glycocholsäure in der menschlichen Galle* noch nichts bekannt ist, so theilt *Schäfer* eine Untersuchung mit, die er an der Galle eines Hingerichteten vorzunehmen Gelegenheit hatte.

Er dampfte die Galle zur Extractdicke ab, löste den Rückstand kalt in Weingeist, decantirte vom Rückstand, entfärbte durch Kohle, filtrirte, wusch den Filterrückstand mit Weingeist aus und verdunstete die Flüssigkeit im Wasserbad. Den Rückstand schüttelte er mit Aether, decantirte, löste die so gereinigte Galle in Wasser und fällte mit Bleizucker. Der Rückstand löste sich in absolutem Alkohol bis auf etwas Chlorblei. Er zerlegte die Lösung mit Schwefelwasserstoff, filtrirte und wusch mit Alkohol aus. Beim Verdünnen der Lösung mit vielem Wasser, schied sich ein weisses, anfangs amorphes Pulver aus, welches sich beim Absetzen in feine weisse, unter dem Mikroskop leicht erkennbare Nadeln verwandelte. Die abfiltrirte Masse löste sich in heissem Wasser und Alkohol, schwer in Aether. Nach längerem Kochen mit Salzsäure blieb ein weisser Körper ungelöst, der beim Trocknen einen Stich in's Gelbe zeigte (Choloidinsäure), während die salzsaure Lösung beim Verdunsten Prismen bildete, die an der Luft zerflossen. In Weingeist gelöst, verdunstet, der Rückstand mit wenig Wasser durch frisch gefälltes Bleioxydhydrat zersetzt, das Chlorblei abfiltrirt, das übrige Blei durch Schwefelwasserstoff zersetzt, die Lösung auf dem Wasserbad verdunstet, entstanden farblose rhombische Säulen, welche luftbeständig waren — Glycin —, sich in Salpetersäure lösten und beim Verdunsten luftbeständige Tafeln bildeten.

Die aus der alkoholischen Lösung durch Verdunsten mit Wasser entstehenden feinen weissen Nadeln, sowie die nach Zersetzung derselben mit Salzsäure anschiessenden luftbeständigen Säulen-Glycin- und die beschriebene salpetersaure Verbindung scheinen das Vorkommen der Glycocholsäure in der menschlichen Galle zu beweisen. Weitere Untersuchungen erlaubte die geringe Quantität des Materials nicht.

Die *Galle des Känguruh* ward von *Schlossberger* untersucht. Das Thier war einer Indigestion erlegen. Die Galle war durch Schleim dickflüssig, rothgelb, von eigenthümlichem Geruch, völlig neutral. Das Mikroskop liess darin neben Epithelien einzelne rundliche Krystallconglomerate erkennen von grosser Aehnlichkeit mit den bekannten Leucinkugeln aus dem Darminhalt, der Leber u. s. w.; dieselben waren stark gelb gefärbt, lösten sich in Ammoniak und Salpetersäure, in letztrer chromatisirend. Unentschieden blieb wegen der geringen Menge, ob sie aus krystallisirtem Farbstoff oder aus einem andern Körper (etwa Leucin) bestanden, der mit Pigment stark durchdrungen war. Die durch Alkoholzusatz von Schleim befreite Galle zeigte mit rother Salpetersäure, mit Zucker und Vitriolöl die bekannten Reactionen ausgezeichnet.

Die Analyse ergab in 100 Theilen:

| | |
|---|---|
| Wasser | 85,87 |
| Feste Sfoffe | 14,13 |
| | 100,00 |

| | |
|---|---|
| Schleim mit Farbstoff | 4,34 |
| Cholesterin und Fett | 1,09 |
| Gallensaure Salze | 7,59 |
| Verlust u. übrige Salze | 1,11 |
| | 14,13 |

Die gallensauren Salze, deren Basis jedenfalls vorwiegend *Natron* war, enthielten 2,47 %

*Schwefel.* Die *Galle des Känguruh gehört demnach zu den an Taurocholsäure ärmsten Gallen*, die bis jetzt untersucht sind. Nur die Galle des Schweines ist noch weit ärmer an Schwefel.

## Ueber Harn.

*Planer, I.* Ueber die Gase des Harns und der Transsudate. (Zeitschrift der Ges. der Wiener Aerzte. Nr. 30.)

*Seller, W.* On the Natural Acid Reaction of the Urine. (Edinbg. med. Journ. Januar. pag. 585.)

Dr. *Hinkelbein.* Ueber den Uebergang des Chlornatriums in den Harn. (Dissertation der Marburger med. Fac. 1859.)

Dr. *Sick, P.* Versuche über die Abhängigkeit des Schwefelsäure-Gehaltes des Urins von der Schwefelsäure Zufuhr. (Dissertation der Tübinger med. Fac.)

Dr. *Neubauer, C.* Beiträge zur Harn-Analyse. (Archiv für wissenschaftl. Heilkunde IV. 2. pag. 228.)

Dr. *Pinkus.* Maassanalytische Bestimmung der Phosphorsäure durch essigsaures Uranoxyd. (Virch. Archiv XVI. Heft 1 u. 2. pag. 137.)

*Wreden.* Quantit. Bestimmung der Hippursäure mittelst des Titrirverfahrens. (Bulletin de St. Petersbg. Class. phys. med. Th. XVII. pag. 500.

*H. Schiff.* Zur Nachweisung der Harnsäure. (Liebg. Annalen d. Ch. u. Ph. Bd. 109. pag. 65.)

*Boedeker.* Mittheilungen aus dem chemischen Laboratorium des physiolog. Instituts zu Göttingen. (Henles u. Pfeuf. Zeitschrift. Reihe III. Bd. VII. Heft 1. p. 127.)

*Leconte, Ch.* Sur la recherche du sucre dans l'urine. (Archiv gener. pag. 593.)

*Boedecker.* Mittheilungen aus dem chem. Laboratorium des physiol. Instituts in Göttingen. (Henles u. Pfeuf. Zeitschrift. Bd. VII. p. 130 u. f.)

*Haughthon, S.* On the Natur. Constants of the Urin of Man. (Dubl. quaterly Journ. August 1. Noch unvollendete Versuche über die verschiedene Quantität von Harnstoff, Harnsäure u. s. w. bei Männern, die Fleischkost und bei solchen, die vegetabilische Kost genossen.)

*Ranke, H.* Ueber die Ausscheidung der Harnsäure. (Pro facult. legendi. München 1858.)

*v. Liebig.* Ueber Kreatin und Kynurensäure im Hundeharn. (Annal. d. Ch. u. Ph. Bd. 108. pag. 355.)

*Schiff, H.* Zur Kenntniss des Schildkrötenharns. (Annal. d. Ch. u. Ph. Bd. III. Hft. 3. pag. 368.)

*Planer* nahm, veranlasst durch die Unzulänglichkeit der in dieser Beziehung gemachten Untersuchungen, genauere Bestimmungen der Gase des Harnes und der Transsudate vor, und zwar durch Auskochen im luftleeren Raume. Er sammelte die Flüssigkeit in Retorten von 150—300 CC. Inhalt mit calibrirten Hälsen. Er füllte die Retorten, an deren Hals ein dickes, durch Kochen mit Soda und Durchtränkung mit einem Gemisch von geschmolzenem Fett, Wachs und Harz schmiegsamer und luftdicht gemachtes Kautschukrohr befestigt war zuerst mit dest. Wasser und trieb durch längeres Kochen des Wassers und rasches Schliessen der Retorte während lebhafter Dampfentwicklung durch Compression des Kautschukrohrs mittelst Schraubenklemme die Luft aus, und füllte die Retorte nach völligem Erkalten und Entfernung des Wassers mittelst einer Trichterröhre die bis in den Bauch der Retorte reichte mit Harn, so dass die glans penis in die derselben anpassende Oeffnung des Trichterrohrs gedrückt und nach Entfernung der Luft aus der Röhre durch den Harnstrahl, völlig mit Harn gefüllt, rasch in die Retorte eingesenkt und der Harn hineingelassen wurde. Reichte derselbe bis in den Hals, so lass man sogleich das Volum ab, wenn nicht, so wurde rasch eine zuvor abgemessene Menge luftleeres destillirtes Wasser nachgefüllt, hierauf das Volum abgelesen und die Retorte nach völliger Füllung mit ausgekochtem destillirtem Wasser unter sorgfältiger Vermeidung mitgerissener Luftblasen wieder geschlossen.

Bei Exsudaten wurde der Trocart mit einer dünnen Kautschukröhre verbunden und diese nach Austreibung der Luft durch die durchströmende Flüssigkeit in die Retorte gesenkt.

Die gefüllten Retorten wurden mittelst eines Kautschukrohres mit einem Glasrohr vom Durchmesser des Retortenhalses, in der Mitte zu einer etwa 2″ weiten Kugel aufgeblasen, die mit ausgekochtem Wasser gefüllt war, in Verbindung gebracht. Das andere Ende der Kugel war dünner ausgezogen und stand durch ein Kautschukrohr in Verbindung mit der zur Ansammlung des Gases bestimmten Röhre.

Zu letzterem Zweck dienten zwei 8″ lange Glasröhren, wovon die kleinere 16, die grössere 22 Mm. weit war. Sie wurden an beiden Enden ausgezogen, das freie, von der Kugel abstehende Ende wurde zur leichteren Umfüllung der Gase aufgebogen, dann mit einer Mlm. Theilung versehen, genau calibrirt und die bei der Calibrirung erhaltenen Volumina auf absolutes Volum in C. Centimetern in der Weise reducirt, dass man das Gewicht der Quecksilbermenge von bestimmter Temperatur ermittelte, welche einen nach der Calibrirungstabelle bestimmten Raum der Röhre füllte. Hiedurch wurde der Werth eines corrigirten Theilstriches in der grösseren Röhre A. auf 0,2893, in der kleineren B. auf 0,14852 C.C. festgestellt.

Die erhaltenen Gasmengen wurden auf Cub. Cent. von $0^0$C. und 0,76 M. Druck reducirt und auf 1000 Vol. Flüssigkeit berechnet. Bei sämmtlichen Angaben des Druckes ist die Tension des Wasserdampfes schon in Rechnung gebracht. Die gebundene Kohlensäure wurde durch Weinsäure-Krystalle freigemacht.

Nachdem durch die qualitative Analyse con-

statirt war, dass ausser Kohlensäure, Stickstoff und etwas Sauerstoff keine andern Gase im Harn auftraten lieferten die quantitativen Bestimmungen folgende Resultate:

| | Specif. Gew. | Harnstoffgehalt in p. C, | In 1000 CC. Harn sind enthalten: CC. von 0°C. bei 0,76 M. Druck. | | | | | | In 100 Theilen freien Gases sind: | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | Gas | | Kohlensäure | | Stickstoff. | Sauerstoff. | Kohlensäure. | Stickstoff. | Sauerstoff |
| | | | freies | geb. | freie | geb. | | | | | |
| I. Morgenharn, 5 Stunden nach dem Frühstück. | 1,0154 | 1,57 | 54,7 | 20,78 | 45,4 | 20,7 | 8,7 | 0,6 | 83,0 | 15,8 | 1,1 |
| II. Morgenharn nach 14stündigem Fasten. | 1,0113 | 1,37 | 52,4 | 18,8 | 44,1 | 18,8 | 8,0 | 0,2 | 84,2 | 15,2 | 0,5 |
| III. Nachmittagsharn, 2 Stunden nach dem Mittagsmahl. | 1,0213 | 2,43 | 108 | 52,5 | 99,6 | 52,5 | 7,8 | 0,5 | 92,3 | 7,2 | 0,5 |

Die Kohlensäure wechselt demnach vom nüchternen Zustande bis zu dem während der Verdauung gelassenen Harn von 45 bis 100 CC. p. Mill. Auch der Stickstoff tritt constant auf, seine Menge wechselt nicht, sondern erhält sich auf 8 CC. in 1000 CC. Harn. Die Sauerstoffmengen sind jedoch so klein, dass das Vorkommen des Sauerstoffes im Harn durch diese Analysen als nicht ganz sicher gestellt betrachtet werden muss, da solche kleine Mengen noch innerhalb der möglichen Fehlerquellen liegen. Die Menge der gebundenen Kohlensäure steigt entsprechend der Zunahme der freien Kohlensäure während der Verdauung bis auf das doppelte der Menge des nüchtern gelassenen Harns.

Verglichen mit *L. Meyer's* Gasanalysen des arteriellen Hundeblutes = 124—142 V. Sauerstoff 28—50 Vol. Stickstoff und 209 bis 286 Vol. gebundener und 52—61 Vol. freier Kohlensäure ergibt sich für den nüchtern secernirten Harn eine ziemliche Uebereinstimmung bezüglich der freien Kohlensäure, während gebundene Kohlensäure und Stickstoff beträchtlich differiren.

| | Specifi. Gew. | Harnstoffgehaltin p. C. | In 100 CC. Harn sind enthalten: CC. von 0°C. bei 0,76 M. Druck. | | | | | | In 100 Theilen freien Gases sind: | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | Gas | | Kohlensäure | | Stickstoff. | Sauerstoff. | Kohlensäure. | Stickstoff. | Sauerstoff. |
| | | | freies | geb. | freie | geb. | | | | | |
| IV. Harn nach Genuss von 3 Drachmen saurem, weinsaurem Kali. | 1,0154 | 1,44 | 136,7 | 27,6 | 125 | 27,6 | 10,9 | 0,8 | 91,4 | 8 | 0,6 |
| V. Harn nach Genuss von 2 Drachmen neutralem, weinsaurem Kali. | 1,0093 | 0,68 | 62,2 | keine | 48,9 | keine | 12,84 | 0,46 | 78,6 | 20,6 | 0,7 |

Die freie Kohlensäure ist demnach durch den Genuss des sauren weinsauren Kalis ungefähr um's dreifache vermehrt gegen die im Harn von ungefähr gleichem spec. Gewicht und auch bedeutend grösser als in dem während der Verdauung secernirten Harn; die gebundene Kohlensäure ist jedoch nicht vermehrt und um die Hälfte geringer als in dem nach dem Mittagmal abgeschiedenen Harn. Dagegen vermehrte das neutrale weinsaure Kali die freie Kohlensäure nur unbedeutend, reducirte dagegen die fixe auf ein Minimum, wobei freilich das geringe spec. Gewicht des Harns zu berücksichtigen ist und bemerkt werden muss, dass die Harnmenge nach dem Genusse dieses Salzes in 5 Stunden auf 1 Liter stieg. Das saure Salz vermehrt daher blos die freie Kohlensäure, das neutrale dagegen vermehrt dieselbe nicht und mindert sogar die fixe, was daher rühren muss, dass das neutrale Salz ohne Umwandlung in kohlensaures Salz entleert und nur ein Theil der Säure des sauren Salzes in Kohlensäure umgewandelt und das dadurch gebildete Neutralsalz als solches abgeschieden werde. Da diese Resultate den seitherigen Untersuchungen widersprechen, so fordern dieselben vorläufig nur zu neuen Versuchen unter Berücksichtigung aller Nebenumstände auf, die der Vf. jedoch vorläufig wegen anderer Arbeiten verschieben muss. Zu bemerken ist noch, dass das Salz keine Diarrhöe bewirkte, also resorbirt worden sein muss. —

| | Specifi. Gew. | Harnstoffgehalt in p. C. | In 1000 CC. Harn sind enthalten: CC. von 0°C. bei 0,76 M. Druck. | | | | | | In 100 Theilen freien Gases sind: | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | Gas | | Kohlensäure | | Stickstoff. | Sauerstoff. | Kohlensäure. | Stickstoff. | Sauerstoff. |
| | | | freies | geb. | freie | geb. | | | | | |
| VI. Harn eines heftig fiebernden Kranken. | 1,0293 | 3,5 | 190,9 | 137,6 | 173,9 | 137,6 | 16,3 | 0,6 | 91,1 | 8,57 | 0,33 |
| VII. Harn eines Emphysematösen mit heftiger Dyspnöe u. mässigem Fieber. | 1,0272 | 3,5 | 60,4 | 116,8 | 51,7 | 116,8 | 8,38 | 0,2 | 85,7 | 13,8 | 0,4 |
| VIII. Harn eines an Polyurie leidenden Kranken. | 1,0154 | 1,03 | 153,2 | 49,4 | 143,6 | 49,4 | 9,2 | 0,4 | 91,6 | 8,1 | 0,26 |
| IX. Harn eines an Albuminurie leidenden Kranken. | 1,0105 | — | 58,4 | 9 | 49,2 | 9 | 9,1 | 0,13 | 84,1 | 15,6 | 0,22 |

Fieberhafte Krankheiten vermehren sonach Kohlensäure und kohlensaure Salze im Harn bedeutend, was, da weder Nahrung noch Medicamente genommen, welche sich in Kohlensäure umsetzen, eine Anhäufung dieser Säure im Blut, oder für bedeutendere Lebhaftigkeit der Oxydationsprocesse in den Geweben spricht. Nr. VII. zeigt ungefähr die einem Harn von geringem spec. Gewicht entsprechende Kohlensäure, jedoch beträchtliche Vermehrung der kohlensauren Salze. Nr. IX. zeigt ungefähr die Menge Kohlensäure, wie gesunder Harn von diesem spec. Gewicht. Der Kranke Nr. VIII. zeigte ausser Polyurie (9—11 Liter per Tag, ohne Zucker) keine andern Symptome, magerte aber rasch ab. Die Menge der Kohlensäure war die dreifache, die der kohlensauren Salze die doppelte, eines gesunden Harns von demselben spec. Gewicht, so dass der Kranke in 24 Stunden 1532 CC. freie und 1168 CC. gebundene, zusammen 2700 CC. Kohlensäure durch den Harn entleerte.

I. Das Transsudat aus der Bauchhöhle eines Kranken mit granulirter Leber und Bauchhöhlenwassersucht enthielt in 1000 CC.:

Freies Gas 116,7 CC. bestehend aus:

| Kohlensäure | Stickstoff | Sauerstoff |
|---|---|---|
| 95,22 | 21,07 | 0,14 |

Gebundene Kohlensäure 48,8 in CC. von $0^0$ und 0,76 M. Druck und 100 Theile freies Gas bestehen aus:

81,62 CC. Kohlensäure
18,06 „ Stickstoff
0,12 „ Sauerstoff.

Die Flüssigkeit enthält sonach nur die im Blut vorkommenden Gase, und zwar Kohlensäure und Stickstoff etwa in derselben Menge und demselben Verhältniss wie im Harn, Sauerstoffmenge ebenfalls so gering, dass sie auf Beobachtungsfehlern beruhen kann. Schwefelwasserstoff, Ammoniak und andere brennbare Gase fehlten.

*Absorptions-Versuche mit Harn.* Da *P.* nur das Absorptiometer von Bunsen zu Gebot stand, und wegen der bekannten Eigenschaft von Harnstofflösungen, das Zusammenfliessen der Quecksilberkugeln zu verhindern, jede raschere Bewegung mit dem Eudiometer vermieden werden musste, so können dieselben keinen Anspruch auf volle Genauigkeit machen. Der Harn kam in eine Flasche mit dünn ausgezogenem Hals, wurde im luftleeren Raum ausgekocht und dann der Hals abgeschmolzen, Zu den Versuchen mit Sauerstoff wurde elektrolytisch-entwickeltes Gas verwendet, zu jenen mit Kohlensäure solches aus Kreide mit Schwefelsäure und etwas Wasser.

*Absorptionsversuche mit Kohlensäure.*

Vor der Absorption:

| Volum | Druck | Temp. | Vol. bei $0^0$ u. 0,76 M. Druck |
|---|---|---|---|
| 357,87 | 0,4136 | 17,2 | 183,22 |

Volum des Harns im Absorptionsrohr = 58.

Nach der Absorption:

| Nr. des Versuchs | Volum | Druck | Temp. | Rückständiges Volum bei 0° und 0,76 M. Druck | Absorbirtes Gas von 0° bei 0,76 M. Dr. | Von 1 Volum Harn wird bei 0,76 Druck aufgenommen |
|---|---|---|---|---|---|---|
| 1. | 177,20 | 0,71786 | 33 | 149,33 | 35,88 | 0,6186 |
| 2. | 214,58 | 0,6107 | 32,2 | 154,26 | 36,05 | 0,6215 |
| 3. | 173,95 | 0,70883 | 29,8 | 146,28 | 39,61 | 0,6829 |
| 4. | 157,76 | 0,75479 | 28,5 | 141,87 | 41,63 | 0,7177 |
| 5. | 152,90 | 0,75357 | 25,8 | 138,52 | 45,08 | 0,7772 |
| 6. | 129,06 | 0,80415 | 19,3 | 127,54 | 52,62 | 0,9072 |

*Absorptionsversuche mit Sauerstoff.*

Vor der Absorption:

| Volum | Druck | Temp. | Vol. bei 0° u. 0,76 M. Druck |
|---|---|---|---|
| 206,46 | 0,25456 | 19 | 63,402 |

Volum des Harns im Absorptionsrohr = 190,6.

Nach der Absorption:

| Nr. des Versuchs | Volum | Druck | Temp. | Rückständiges Volum bei 0° und 0,76 M. Druck | Absorbirtes Gas von 0° bei 0,76 M. Dr. | Von 1 Volum Harn wird bei 0,76 Druck aufgenommen |
|---|---|---|---|---|---|---|
| 1. | 71,52 | 0,7153 | 36,6 | 59,362 | 4,293 | 0,0225 |
| 2. | 66,04 | 0,73627 | 29,7 | 58,57 | 4,98 | 0,0261 |
| 3. | 64,26 | 0,7422 | 22,6 | 57,96 | 5,572 | 0,0292 |
| 4. | 62,52 | 0,74594 | 19,4 | 57,294 | 6,223 | 0,0326 |
| 5. | 62,03 | 0,7465 | 18,2 | 57,12 | 6,393 | 0,03354 |

Der Absorptionscoëfficient des Harns für Kohlensäure und Sauerstoff ist hiernach so ziemlich dem des Wassers gleich. Versuche mit Stickstoff waren mit diesem Eudiometer nicht genau auszuführen, ergaben aber doch soviel, dass der Absorptionscoëfficient ebensowenig von dem des Wassers abweiche. Der Harn enthält nach diesen Versuchen weit weniger als er in einer Atmosphäre reiner Kohlensäure aufnehmen könnte; der Mangel des absorbirten Sauerstoffs kann daher nicht von der Natur des Harns, sondern nur daher rühren, dass entweder gar keiner oder nur sehr wenig in den Harn übertritt, oder sogleich im Nierenparenchym zu weiteren Oxydationen verwendet wird.

*P. Sick* theilt in seiner oben genannten Inauguralschrift mehrere Reihen von Versuchen über den Schwefelsäuregehalt des Harns bei gesteigerter äusserer Zufuhr schwefelsaurer Salze mit.

Nach einigen vorausgeschickten Bemerkungen über die Lebensweise bei derartigen Untersuchungen und nach specieller Beschreibung der bei seinen Versuchen beobachteten Lebensweise geht derselbe zur Angabe des analytischen Verfahrens über, welches die gewöhnliche Titrirmethode für Schwefelsäure, mittelst zweier Barytsalzlösungen von verschiedener Concentration war. —

Die Versuchsperson *S.* selbst, war 22 Jahr alt, wog 60 Kilo und war 162 C. M. gross.

Die vermehrte Schwefelsäurezufuhr erfolgte durch Sal. Glauberi. Es wurde eine mässig verdünnte Lösung des Salzes gemacht, durch Titriren der Schwefelsäure-Gehalt derselben bestimmt und die Lösung derart verdünnt, dass 60 CC. = 0,8 grm. $SO_3$ d. h. dem Drittheile der in *S's.* Harn vorhandenen Schwefelsäuremenge entsprachen. — Bei der I. Versuchsreihe wurde *Ein* solches Quantum eingenommen, bei der II. Reihe *Zwei* derselben, bei der III. Reihe *Drei*. Die der letzten Reihe hatten aber schon theilweise dünne Stühle zur Folge. Entsprechend dem jeweiligen Quantum der Salzlösung wurde die Getränkemenge vermindert. — Den Versuchen der Schwefelsäurezufuhr ging eine 20tägige Untersuchungsreihe der Verhältnisse des normalen Harnes voraus. Ohne in das Detail der einzelnen Versuche einzugehen soll die nachfolgende Tabelle die Mittelwerthe der einzelnen Versuchsreihen geben:

| Unters. Reihen | Harnmenge | Spez. Gew. | Im 24stündigen Harn | | | In 1000 CC. Harn | | | Luft-Temperatur. |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | $SO_3$ | $PO_5$ | Na Cl | $SO_3$ | $PO_5$ | Na Cl | |
| Normale Reihe | 3276 CC. | 1011,0 | 2,456 Grm. | 3,101 Grm. | 15,465 Gr. | 0,756 Grm. | 0,948 Grm. | 4,727 Grm. | — 0,3 |
| I. Zufuhr-Reihe (0,8 Grm. $SO_3$) | 3147 „ | 1011,9 | 3,246 „ | 3,043 „ | 13,658 „ | 1,037 „ | 0,972 „ | 4,345 „ | — 0,7 |
| II. Zufuhr-Reihe (1,6 Grm. $SO_3$) | 3225 „ | 1011,9 | 3,684 „ | 3,269 „ | 12,859 „ | 1,149 „ | 1,016 „ | 3,990 „ | — 1,6 |
| III. Zufuhr-Reihe (2,4 Grm. $SO_3$) | 3217 „ | 1012,3 | 3,692 „ | 3,205 „ | 16,204 „ | 1,148 „ | 0,991 „ | 5,033 „ | — 0,9 |

Aus der vorstehenden Tabelle ist ersichtlich, dass bei einer, $^1/_3$ des Schwefelsäuregehaltes des Harnes im normalen Zustand übersteigenden Zufuhr von Schwefelsäure in der Form von Glaubersalz, nur noch eine verhältnissmässig geringe Menge des Salzes aufgenommen wird. (Nur bei gleichzeitiger Anwendung von Opium kann nach den Versuchen von *Buchheim* und *Wagner* die Aufnahme desselben noch höher steigen). Das schwefelsaure Natron zeigt mithin in grösseren Dosen ein anderes Verhalten als das phosphorsaure Natron und das Chlornatrium. Durch die vermehrte Aufnahme von schwefelsaurem Natron wird die Phosphorsäure-Menge des Harnes nicht wesentlich beeinflusst. Bezüglich des in der I. und II. Versuchsreihe sich zeigenden Sinkens der ausgeschiedenen Kochsalzmengen lässt sich bis jezt noch nichts Sicheres sagen, da diese Verminderung ebenso gut von gemindertem Kochsalzgehalt der Speisen, als von etwaigen leichten, unmerklichen Störungen der Digestion herrühren kann. —

Obschon die Harnvolumina in allen 4 Reihen ziemlich gleich sind, so scheint doch in Anbetracht, der in der letzten Versuchsreihe bereits eingetretenen dünneren Stühle, in Anbetracht ferner des Antagonismus zwischen Darm- und Harnsekretion, eine diuretische Wirkung des resorbirten Glaubersalzes gefolgert werden zu dürfen.

Bei einer ferneren Zusammenstellung der mittleren Werthe die bei den höheren und jener die bei den niederen Harnmengen sämmtlicher 4 Versuchsreihen beobachtet wurden, resultiret:

a) als Mittel für die höheren Harnmengen : 3435 CC. Harn mit 3,347 grm. $SO_3$ 3,149 grm. $PO_5$ u. 15,516 grm. Na Cl.
b) „ „ „ „ niederen „ 3007 „ „ „ 3,209 „ „ 3,108 „ „ u. 13,685 „ „ „

Es ergibt sich hieraus für das Chlornatrium eine Differenz von 1,8 grm. auf 428 CC. Harn, d. h. eine Zunahme des Harnvolums um 100 CC. hat eine Vermehrung des Chlornatriums um 0,42 grm. oder um 2,9 % zur Folge. Auch *Kaupp* hatte schon Aehnliches beobachtet. Phosphorsäure - und Schwefelsäure - Ausscheidung scheinen weniger davon beeinflusst zu werden.

Die von *S.* noch weiter gemachten Schlüsse über den Einfluss der Temperatur auf die Harnmenge, sowie die Bemerkuugen über die Periodizität können als nicht diesem Referate anheimfallend hier nicht näher berührt werden. —

In Folge der bereits 1852 von *Leconte und* vor Kurzem von *Knop* und *Arendt*, dann *Werther* publizirten Versuche über die gewichts-analytische Bestimmung der Phosphorsäure durch Anwendung des essigsauren Uranoxyds, sind *Neubauer* einerseits und *Dr. Pincus* andererseits veranlasst worden, Versuche darüber anzustellen, ob sich durch eine Auflösung obigen Salzes die Phosphorsäure nicht auch maass-analytisch bestimmen lasse. Die beiderseitigen, in ihren oben citirten Abhandlungen niedergelegten Beweise, haben diese Hoffnung bestätiget, indem sich ergab, dass eine konstante Verbindung aus 2 $Ur_2$ $O_3$ $PO_5$ hiebei niederfällt, dass dieselbe in verdünnter Essigsäure fast unlöslich ist, und dass ein Ueberschuss des zugesetzten Fällungsmittels sehr empfindlich durch Ferrocyankalium-Lösung erkannt werden kann. Nur darin weichen die Angaben beider von einander ab, dass *P.* angibt das einmal gebildete phosphorsaure Uranoxyd werde bei anwesender Essigsäure durch Ferrocyankaliumlösung nicht zersetzt, dass derselbe in Folge dessen bei Vornahme der Endreaktion den Tropfen der phosphorsaures Uranoxyd in Suspension enthaltenden Lösung unmittelbar mit dem Tropfen der Blutlaugensalzlösung zusammenbringt, während *Neubauer*, eine ähnliche Zersetzung des phosphorsauren Uranoxyds wie die des phosphorsauren Eisenoxyds durch Ferrocyankalium befürchtend, ein analoges Verfahren, wie bei der *Liebig*'schen Bestimmung der Phosphorsäure durch essigsaures Eisenchlorid empfiehlt, darin bestehend, dass die Prüfung nur nach einer Art von Filtration des Tropfens durch zwischengelegtes Papier stattfinden solle. (Nach meinen eigenen Versuchen ist das Verfahren von *Neubauer* als sicherer vorzuziehen. *Scherer.)*

Nach den Versuchen von *Pincus* lässt sich diese Methode sowohl bei phosphorsauren Alkalien als phosphorsauren Erden mit gleichem gutem Erfolge anwenden. Der Niederschlag in essigsaurer Lösung enthält konstant 80 p.Ct. Uranoxyd und 20 pCt. Phosphorsäure. Nur bei Thonerde, oder Eisenanwesenheit gelingt die Fällung nur unvollständig und man muss daher diese Stoffe vorher entfernen.

*P.* nimmt die Titrestellung des Uransalzes, welches durch Auflösung von gelbem Uranoxyd in *reiner* Essigsäure bereitet wird mit einer Lösung von reinem phosphorsaurem Natron vor die in 1CC. genau 0,01 grmm. Phosphorsäure enthält. Je 1CC. der Uransalzlösung muss 0,01 grmm. Phosphorsäure = 1CC. der Lösung des phosphorsauren Natrons ausfällen.

Die zu prüfende Flüssigkeit wird mit Ammoniak, essigsaurem Natron und freier Essigsäure im Ueberschuss versetzt, von etwa sich ausscheidendem phosphorsaurem Eisenoxyd durch Filtration getrennt und mit der essigsauren Uranoxydlösung ausfiltrirt, bis ein Tropfen der möglichst klaren Flüssigkeit durch Ferrocyankalium röthlich gefärbt wird. Gut ist es die zu untersuchende Lösung etwa in gleicher Verdünnung, wie das zur Titrestellung verwendete phosphorsaure Natron anzuwenden.

*Neubauer* hat das essigsaure Uranoxyd zur Phosphorsäure-Bestimmung des Harnes angewendet. Auch er benutzt das phosphorsaure Natron zur Titrestellung des in Essigsäure aufgelösten Uranoxyds oder Uranoxydnatrons und verwendet hiezu eine Lösung von phosphorsaurem Natron, die 0,2 pCt. Phosphorsäure enthält, d. h. eine dem Phosphorsäure-Gehalt des Harnes nahezu gleiche Stärke besitzt. Sie ist also doppelt so stark als die von *Pincus*.

Zur Bestimmung der gesammten Phosphorsäure eines Harnes misst man 50 CC. des filtrirten Harnes ab, erhitzt in einem Becherglase und lässt nachdem etwas Essigsäure und essigsaures Natron zugesetzt ist die Uranlösung zufliessen. Sobald der Niederschlag sich nicht mehr vermehrt, prüft man einen Tropfen der Lösung indem man denselben mit einem Glasstab auf ein durch etwas Filtrirpapier bedecktes, feuchtes Ferrocyankalium-Papier drückt, und dieses unter langsamem Zusatz von $^1/_2$ CC. Uranlösung so oft wiederholt, bis Färbung des Ferrocyankaliumpapieres durch *geringen* Ueberschuss der Uransalzlösung eintritt. Ist die Endreaktion schwach eingetreten, so erwärmt man den Harn im Wasserbade und prüft wieder, bis die Endreaktion *konstant* ist. Jeder verbrauchte C. C. Uranlösung entspricht 0,005 grmm. $PO_5$, und enthält 0,0216 grmm. Uranoxyd oder per Liter 21,60 grmm.

Zur *Bestimmung der an Erden gebundenen Phosphorsäure* werden je nach der Concentration 100 oder 200 C.C. des filtrirten Harnes mit Ammoniak bis zur alkalischen Reaktion versetzt, 12 Stunden stehen gelassen, der inzwischen entstandene Niederschlag auf einem Filter gesammelt und mit einer Mischung aus 3 Thl. Wasser und 1 Thl. Aetzammoniak ausgewaschen. Hierauf löst man den Niederschlag in warmer verdünnter Essigsäure bis zu 50CC. und verfährt mit der Lösung wie oben.

Ist die auf Phosphorsäure zu untersuchende Flüssigkeit koncentrirter als 0,2 pCt. so muss entsprechende Verdünnung, und umgekehrt Concentrirung vorgenommen werden, oder man zieht, da die Titrestellung wie aus obigem erhellet auf eine 0,2 pCt, enthaltende Lösung vorgenommen ist, im letzteren Falle für je 2CC. die man für 50CC. Harn weniger als 20 gebraucht hat 0,1 CC. ab, und berechnet nun den Rest auf Phosphorsäure.

Eine *indirekte Bestimmung von Kalk- und Magnesiaphosphat* kann nach *N.* in ähnlicher Weise stattfinden, wie man dieselbe auch für Kali und Natron öfter anwendet.

Um diese auszuführen fällt man 2mal in je 200 CC. des filtrirten Harnes die Erdphosphate mit Ammoniak, filtrirt wie oben nach 12 Stunden ab, und bestimmt die eine Menge wie gewöhnlich gewichtsanalytisch; in der zweiten bestimmt man nach der obigen Methode die Phosphorsäuremenge.

Die Differenz der Aequivalente des phosphorsauren Kalks (155) und der pyrophosphorsauren Magnesia (111) also 44, verhält sich zu dem Aequivalent der pyrophosphorsauren Magnesia, also 111, wie die gefundene Differenz zu der vorhandenen pyrophosphorsauren Magnesia.

Daraus leitet sich folgende abgekürzte Rechnung ab:

Man multiplizirt den Phosphorsäuregehalt mit 2,1831, zieht von dem Produkt die Summe der Erdphosphate ab und multiplizirt den Rest mit 2,5227, so findet man die im Gemenge enthaltene phosphorsaure Magnesia.

In einer II. Abtheilung seines obigen Artikels theilt *Neubauer* eine Reihe von Versuchen über Bestimmung des festen Harnrückstandes und ein daraufgestütztes neues Verfahren mit.

Da das einfache Trocknen im Wasserbad nicht genügend ist, das Trocknen bei höheren Temperaturen aber bekanntlich immer unter starker Ammoniak- und Kohlensäure-Entwicklung erfolgt, die, wie *Nb's.* direkte Versuche zeigten namentlich in Folge einer Zersetzung von Harnstoff durch das saure phosphorsaure Natron des Harnes geschieht, so schlägt derselbe vor, kleine, gemessene Harnmengen in einem, durch einen Aspirator angesaugten und über Chlorcalcium getrockneten Luftstrome auszutrocknen, das freigewordene Ammoniak in titrirter Schwefelsäure aufzufangen, dessen Menge

acidimetrisch zu ermitteln, auf Harnstoff zurückzuberechnen, und dem direkt gefundenen festen Harnrückstande hinzuzurechnen. 2CC. Harn werden zu diesem Behufe in einem mit trocknen Glasstückchen gefüllten, gewogenen Porzellanschiffchen in einer im Wasserbade steckenden Glasröhre in dem trocknen Luftstrome etwa $^3/_4$ Stunden lang behandelt, dann noch längere Zeit in dem Wasserbade bei 100° erhalten, schliesslich gewogen und der berechnete Harnstoff hinzu addirt.

Mit Zugrundelegung der auf diesem Wege gewonnenen Resultate hat *N.* endlich vergleichende Versuche angestellt über den Zusammenhang zwischen dem specif. Gewicht des Harnes und den festen Bestandtheilen. Er gelangte zu einem dem *Haeser*'schen und *Bird*'schen (2,33) nahezu gleichen Quotienten, nämlich zu 2,328, fand aber mit demselben neben manchen ziemlich guten Uebereinstimmungen doch wieder Differenzen bis zu 6 pCt. Er überlässt daher weiteren Versuchen die Entscheidung der Frage, ob wie *Vogel* annimmt für Urine von geringem spez. Gewichte der Coefficient 2,00 (nach *Trapp*), dagegen für solche von höherem spez. Gewicht der Coefficient 2,33 zweckmässig zu benützen sei. —

*Wreden* ermittelte eine *Titrirmethode zur Bestimmung der Hippursäure.* Neutrale Lösungen von hippursauren Alkalien und Eisenchlorid geben bekanntlich einen voluminösen, isabellfarbenen Niederschlag, der in Wasser vollkommen unlöslich ist, denn im Waschwasser bewirkt Schwefelcyankalium und ein Tropfen Salpetersäure auch nicht die leiseste Spur von Rosafärbung. In siedendem Wasser backt dieser Niederschlag zu einer braunen, harzähnlichen Masse zusammen; kochender Alkohol dagegen löst ihn reichlich und nach dem Erkalten scheiden sich Büschel von rothen, schiefen rhombischen Säulen aus.

Der Niederschlag aus hippursaurem Natron durch Eisenchloridlösung gab bei 100° getrocknet:

| | gefunden: | | berechnet: |
|---|---|---|---|
| | I. | II. | |
| $C_{54}$ $H_{24}$ $N_3$ $O_{15}$ | 85,91 | 86,03 | 86,441 |
| $Fe_2$ $O_3$ | 14,09 | 13,97 | 13,559 |

Behufs der Titrirung müssen die angewendeten Flüssigkeiten durchaus neutral sein, denn der geringste Ueberschuss von Säure, selbst von Essigsäure, lässt die Reaction ausbleiben. Dies ist auch der Grund, weshalb die Phosphorsäurebestimmung im Harn, die auch durch Chloreisen geschieht, durch den gleichzeitigen Gehalt desselben an Hippursäure nicht unrichtig gemacht wird. Es wird nämlich beim Ausfällen des basisch-phosphorsauren Eisenoxyds Salzsäure frei, welche die Hippursäurereaction verhindert. Um den Endpunkt der Reaction, d. h. den zugesetzten geringen Ueberschuss von Eisenchlorid wahrzunehmen, legt man wie bei der Phosphorsäure-Titrirung nach *Liebig* ein mit Ferrocyankaliumlösung getränktes Stück Filtrirpapier auf einen weissen Porzellanteller und drückt mit einem Glasstab, woran ein Tropfen der Mischung hängt, ein doppeltes Stück Filtrirpapier dagegen. Bei Ueberschuss von Chloreisen entsteht eine blaue Färbung.

Die titrirte Chloreisenlösung, von der jedes Cub. Centim. genau 10 Milligr. Hippursäure ($C_{18}$ $H_9$ $NO_6$) entsprechen muss, kann man auf zweierlei Art bereiten:

1) Man löst 2,0885 Grm. chemisch reines Eisen in reiner Salzsäure und leitet Chlorgas in die Lösung, bis alles Chlorür in Chlorid verwandelt ist, trocknet hierauf vorsichtig im Wasserbad ein, löst den Rückstand unter Vermeidung jedes Verlustes in Wasser und verdünnt bis auf 2000 Cub. C. Jedes Cub. C. der Lösung fällt dann 10 Milligr. Hippursäure ($C_{18}$ $H_9$ $NO_6$) aus. Jedenfalls muss aber die Lösung chlorür- und salzsäurefrei sein.

2) Besser, man ermittelt den Gehalt einer Eisenchloridlösung von unbekannter Concentration durch Titriren. Man neutralisirt z. B. 0,500 Grm. Hippursäure mit doppelt kohlens. Natron und verdünnt die Lösung auf 250 Cub. C. Je 50 Cub. C. Lösung enthalten dann 0,100 Grm. Hippursäure. Zu diesen 50 Cub. C. Lösung lässt man nun allmälig die Eisenlösung aus der Mohr'schen Pipette zufliessen, bis ein Tropfen deutlich die oben erwähnte blaue Färbung gibt. Das verbrauchte Volum der Eisenlösung entspricht dann den 0,100 Grm. Hippursäure und man verdünnt nun die Eisenlösung so, dass jeder Cub. C. 0,010 Grm. Hippursäure entspricht. Jedenfalls ist es aber zweckmässiger, nicht gleich die ganze Wassermenge zuzusetzen, sondern etwas weniger und sich durch wiederholtes Prüfen mit der Hippursäurelösung von der Richtigkeit des Titre zu überzeugen.

Bei der Hippursäurebestimmung im Menschenharn wird zuvor die Phosphorsäure entfernt. Man versetzt denselben mit einer Mischung von 1 Vol. kalt gesättigter salpetersaurer Barytlösung und 2 Vol. kalt gesättigter Aetzbarytlösung. Gewöhnlich genügt 1 Vol. dieser Mischung vollkommen zur Fällung aller Phosphor-, Schwefel- und Harnsäure aus 2 Vol. Harn. Sollte aber aus der vorangegangenen Phosphorsäurebestimmung ersichtlich sein, dass die gewöhnliche Quantität Barytlösung nicht hinreicht, so setzt man $1^1/_2$ oder 2 Vol. zu.

Zur Hippursäurebestimmung misst man 60 Cub. C. Harn ab, versetzt mit 30 Cub. C. Barytlösung, filtrirt, misst 75 Cub. C. des Fil-

trats (= 50 Cub. C. Harn) ab und neutralisirt sie vorsichtig mit verdünnter Salpetersäure. Die Hippursäure lässt sich nun mit grosser Genauigkeit bestimmen, nur muss man nach Verbrauch jedes halben Cub. C. Eisenlösung einen Tropfen der Mischung auf obige Art prüfen. Auch muss man sich bei Bereitung des Eisenchloridtitre die Intensität des blauen Fleckes genau gemerkt haben, den man als Endpunkt der Reaction bekommen hat. Ferner muss man stets zuvor die Phosphorsäure bestimmen, denn wäre diese sehr reichlich, so müsste mehr Barytlösung zugesetzt und daher dann auch mehr Harn abgemessen werden.

*W.* fügt noch folgende Angaben hinzu:

1) Die Barytlösung fällt keine Hippursäure aus dem Harn.

2) Die Gegenwart der Harnsäure schadet nicht, denn sie wird von der Barytlösung gefällt. Ebenso wenig schadet Oxalsäure, da sie nur als oxalsaurer Kalk vorkommt.

3) Der Fehler, der durch das Zufügen überschüssiger Chloreisenlösung, um mit Ferrocyankalium die Endreaction zu bekommen, bedingt wird, beträgt im Mittel 10—15 Milligr. Hippursäure (= 1 bis $1^1/_2$ Cub. C. Eisenlösung auf 50 Cub. C. Harn). Dieser Fehler ist nicht zu vermeiden und ist auch gering bei der grossen Verdünnung der Eisenlösung.

4) Aus allen gemachten Versuchen ergibt sich, dass der Gehalt des Harns an Hippursäure bedeutend grösser ist als an Phosphorsäure und nicht, wie *Liebig* vermuthete, gleich dem Gehalt an Harnsäure.

5) Wenn die Phosphorsäure über 0,160 % im Harn beträgt, d. h. über 8 Cub. C. Eisenlösung auf 50 Cub. C. Harn verbraucht worden sind, so muss man die 60 Cub. C. Harn nicht mit 30, sondern mit 40 Cub. C. Barytlösung vermischen und vom Filtrat 83,3 Cub. C. abmessen, sonst könnte man leicht genöthigt sein, den Versuch zu wiederholen. *W's.* Versuche ergeben ferner, dass es bei der Phosphorsäurebestimmung nach *Liebig* unnütz ist, 10 Cub. C. essigs. Natronlösung vorläufig zu 50 Cub. C. Harn zuzusetzen, denn da mehr hippursaures Natron im Harn ist, als phosphorsaures, so wird die beim Ausfällen des basisch phosphorsauren Eisenoxyds frei werdende Salzsäure die Hippursäure ausscheiden und somit die Rolle der Essigsäure übernehmen.

Endlich muss zur Hippursäurebestimmung der Harn nicht faul, sondern frisch sein, weil man es sonst mit Benzoësäure statt Hippursäure zu thun hat. —

*Schiff* scheint darauf versessen zu sein, die so charakteristische und einfache Harnsäure-Reaction mittelst Salpetersäure verdächtigen zu wollen. (Bereits im vorigjährigen Berichte über path. Chem. pag. 74 sind einige unbegründete Angaben desselben von mir zurückgewiesen worden, und ich bin leider genöthigt einer neuen von ihm in den Annal. d. Ch. u. Ph. gemachten Angabe, worin derselbe behauptet ich habe gezeigt, dass Tyrosin, Globulin und Xanthoglobulin eine Reaction ergeben die mit Harnsäure verwechselt werden könne, und dass auch das Verhalten der Eiweisskörper eine solche Verwechselung gestatte total zu widersprechen. *Schr.*)

Derselbe glaubt nachfolgendes Verfahren als ein emfindliches und charakteristisches Mittel zur Erkennung der Harnsäure empfehlen zu müssen:

Man fällt die Harnsäure aus ihrer Lösung, welche nöthigenfalls vorher eingedampft worden, durch eine stärkere Säure aus. Bei der geringen Löslichkeit der Harnsäure wird man selbst aus Lösungen von sehr kleinem Gehalt noch einige Krystalle erhalten können, und die geringste kaum sichtbare Spur reicht zur Reaction aus. Man löst dieselbe nämlich in einem Tropfen reiner Pottasche- oder Sodalösung und tupft diese Lösung mittelst eines Glasstabes auf ein weisses Filtrirpapier, worauf man zuvor einen Tropfen Silbernitratlösung ausgebreitet hat. Enthält die Flüssigkeit $^1/_{1000}$ Harnsäure, (Gehalt des Harns) so erhält man noch einen gelben Fleck, *Sch.* erhielt noch einen solchen mit einem Tropfen einer Lösung, welche $^1/_{20000}$ Harnsäure enthielt; ein solcher Tropfen entspricht aber $^1/_{500000}$ Grm. Harnsäure. Es ist wohl zu bemerken, dass der Fleck *sogleich* und *ohne Erwärmung* entsteht; nur bei den äusserst verdünnten Lösungen können einige Secunden verfliessen, bis man die Umrisse des blassgelben Fleckes genau erkennt. Die Reaction ward mit Harnsäure verschiedenen Ursprunges sehr häufig und bei verschiedener Concentration wiederholt und zwar stets mit übereinstimmenden Resultaten. Alkalische Lösungen von Gallenbestandtheilen, Albuminaten, Hippursäure, Harnstoff, Benzoësäure, Leucin und Oxalsäure bringen die momentane Reaction nicht hervor. Auch Ameisensäure wirkt in sehr verdünnten alkalischen Lösungen nicht, oder nur sehr langsam reducirend.

Von einer grossen Anzahl Substanzen, deren Verhalten *in der Kälte* untersucht wurde, fand *Sch.* nur 2, welche selbst noch bei starker Verdünnung in alkalischer Lösung das Silberpapier bräunen und nur bei der einen beruht dies auf einer Reduction. Es ist die *Gerbsäure.* Hat man auch bei der Prüfung thierischer Flüssigkeiten auf Gerbsäure keine Rücksicht zu nehmen, so kann dies doch in einzelnen Fällen vorkommen. Man muss dann eine zweite Prüfung mit Eisenchlorid vornehmen. Die zweite Substanz ist Schwefelwasserstoff, welcher hier Schwefelsilber bildet. Wo man ihn daher ver-

muthet, kocht man zuvor auf. Bei der durch Säuren gefällten Harnsäure, hat man auf Schwefelwasserstoff gar nicht weiter zu achten.

Wie bereits erwähnt, ist es für die Reaction charakteristisch, dass sie schon in der Kälte eintritt. In der Wärme wirken mehrere organische Verbindungen sogleich reducirend auf Silbersalze, besonders der Traubenzucker.

Tyrosin, Hypoxanthin, Guanin und Xanthoglobulin standen *Sch.* nicht zu Gebote. —

Als *Boedecker* einen Tropfen Lösung von gewöhnlichem phosphors. Natron mit einem Tropfen einer mit Harnsäure gesättigten verdünnten Natron- oder Kalilauge zusammenbrachte, schieden sich bald farblose, stark lichtbrechende Kugeln aus, welche man leicht für Oeltropfen hätte halten können.

Um das Salz in grösserer Menge zu erhalten, kocht man sehr verdünnte Natronlauge mit überschüssiger Harnsäure, lässt abkühlen und filtrirt dann. Versetzt man das Filtrat mit einigen Tropfen kalt gesättigter Lösung von phosphors., schwefelsaurem, doppelt kohlens. oder noch besser salpetersaurem Natron, so entsteht nach einiger Zeit ein weisser Niederschlag, welcher unter dem Mikroskop nur die beschriebenen klaren Kügelchen zeigt. Man giesst möglichst rasch die überstehende klare Flüssigkeit ab und filtrirt den Absatz, der mit kaltem Wasser abgewaschen und getrocknet wird.

Schon während des letzten Auswaschens und noch mehr beim Trocknen wird das Salz krystallinisch. Chlornatriumlösung statt oben genannter Salze erzeugt schlecht ausgebildete Kugeln, Borax und salpetersaures Kali gar keine Ausscheidung von harnsaurem Natron.

Das kugelige harnsaure Natron verhält sich wie das gewöhnliche Salz und scheidet unter dem Mikroskop mit Essig- oder Salzsäure Harnsäure in Krystallen aus. In kaltem Wasser ist es nicht merklich löslich, in kochendem Wasser, sowie in Kali- und Natronlauge ist es leicht löslich.

Die qualitative Untersuchung ergab Harnsäure, Natron (und Wasser?)

Die quantitative Untersuchung konnte nur mit zum Theil krystallinisch gewordenem Salz ausgeführt werden und ergab bei der bei 130° C. getrockneten Verbindung:

$$\left.\begin{matrix}Na\ O\\H\ O\end{matrix}\right\} C_{10}\ H_2\ N_4\ O_4 + H_2\ O_2$$

bei der lufttrocknen:

$$\left.\begin{matrix}Na\ O\\H\ O\end{matrix}\right\} C_{10}\ H_2\ N_4\ O_4 + 3\ H\ O.$$

*Leconte* bekämpfte das von *Brücke* behauptete Vorkommen von Zucker im normalen Harne. Nur wenn die wesentlichen Eigenschaften des Zuckers nachgewiesen werden können, lässt sich ein sicherer Schluss auf dessen Anwesenheit machen. Die Reduktionserscheinungen sind nach ihm keine charakteristischen Merkmale für Zucker.

*Wesentliche Eigenschaften* des Zuckers sind für *L.* nur jene, welche der Glucose ausschliesslich angehören, es ist dies die geistige Gährung und die Ausziehung der Glucose selbst. —

*Die geistige Gährung* gehört ausschliesslich dem Rohrzucker und den verschiedenen Varietäten der Glucose an. Alle Flüssigkeiten, welche mit Bierhefe bei 20° bis 30° in 2 Stunden kein Gas entwickeln, kann man als nicht zuckerhaltig betrachten. Auch darf man die Hefe nur bei sehr ausgesprochenem Diabetes unmittelbar zum Harn setzen. Bei einem Gehalt von nur einigen Tausendeln, muss man ihn concentriren und von der grössten Zahl fremder Körper befreien. Man bringt ihn dann mit wenig Wasser und Hefe in eine Temperatur von 20—30°. Die Gährung tritt schnell ein und um sich zu überzeugen, dass das Gas nicht von der Zersetzung der Hefe herrührt, stellt man einen vergleichenden Versuch mit Hefe und blosem Wasser an.

Stets sollte man wo möglich eine mit Quecksilber gefüllte Röhre anwenden. Steht kein Quecksilber zu Gebot, so kann man sich folgenden einfachen und billigen Apparates bedienen:

Man nimmt einen Cylinder von der Form einer Reagirröhre, verbindet dieselbe durch einen Kork mit einer engen Röhre, welche an ihrem unteren Ende ausgezogen ist und bis fast auf den Boden der geschlossenen Röhre reicht. Das obere Ende der ausgezogenen Röhre reicht einige Centimeter über den Kork und bleibt offen.

Man füllt den Cylinder völlig mit der zu prüfenden Flüssigkeit nebst Hefe und führt die ausgezogene Röhre mit dem Kork, der sehr genau schliessen muss ein. Etwas von der Flüssigkeit fliesst am Ende der engeren Röhre aus. Man setzt den Cylinder in lauwarmes Wasser, die Gährung beginnt. Das Gas sammelt sich an dem unteren Theil des Korkes und füllt allmälig den Cylinder, indem es die Flüssigkeit durch die Röhre verdrängt.

Um zu erfahren, ob das Gas Kohlensäure ist, taucht man das offene Ende der Röhre in ein Glas mit Kalilösung und erwärmt den Boden des Cylinders mit einer Lampe; es entwickeln sich einige Gasblasen; man entfernt die Lampe, das Gas kühlt sich ab und zieht sich zusammen, die Kalilösung tritt in den Cylinder und füllt ihn vollständig.

*Extraction des Zuckers.* Die Entwicklung von Kohlensäure und die Darstellung von Alkohol durch Destillation sind zur Constatirung

des Zuckers hinreichend. Allein die Extraction des Zuckers ist gegenwärtig so vervollkommnet, dass *L.* ein zu 200 Gramm Harn gesetztes Decigramm Zucker auszuziehen vermochte. Er bediente sich der Methode von *Lehmann*, welche er aber so modificirte, dass er den Zucker in krystallinischem Zustande erhielt.

*L.* säuert den Harn sehr schwach mit Schwefelsäure an, verdampft in einer flachen Schale im Wasserbad und erhält so einen teigigen Rückstand, den er zuerst mit einer kleinen Menge Alkohol von 33° anrührt. Er bringt dann das Gemisch in eine Phiole und erschöpft es allmälig mit Alkohol von 33°, vereinigt die Flüssigkeiten, erwärmt und filtrirt nach dem Erkalten. Er setzt dann allmälig eine gesättigte geistige Kalilösung zu und schüttelt stark nach jedem Zusatz; die Flüssigkeit trübt sich zuerst, klärt sich aber nach Abscheidung einer teigigen Substanz, welche den Wänden der Phiole adhärirt wieder auf. Er wiederholt die Zusätze, bis sich die Flüssigkeit nicht mehr trübt. Er decantirt die helle Flüssigkeit, wäscht das Magma in der Phiole wiederholt mit Alkohol, löst es dann in etwas Wasser und fällt das Kali durch einen schwachen Ueberschuss von Weinsäure, schüttelt und filtrirt das weinsaure Kali ab, versetzt die Flüssigkeit kalt mit überschüssiger Kreide und schüttelt von Zeit zu Zeit bis sie vollkommen neutral ist. Er filtrirt abermals, verdampft im Wasserbad und erschöpft den Rückstand mit absolutem Alkohol.

Die Flüssigkeit hinterlässt bei freiwilliger Verdunstung einen Syrup, welcher nach ziemlich langer Zeit (einmal erst nach 8 Monaten) kleine Krystalle absetzt, welche fast die ganze Masse erfüllen. Es sind dies unter dem Mikroskop sehr deutlich zu erkennende vierseitige Prismen mit zweiflächiger Zuspitzung.

Will man sich statt der Extraction des Zuckers mit der Gährung begnügen, so braucht man blos die wässrige Flüssigkeit vom Kaliniederschlag mit verdünnter Schwefelsäure zu sättigen; das schwer lösliche schwefelsaure Kali setzt sich durch Schütteln ab, man filtrirt, setzt etwas Wasser zu nebst Bierhefe und bringt die Flüssigkeit in den Gährungsapparat.

Er wendete das Verfahren auf 4 Harnproben von säugenden Frauen an, welche Kupfer stark reducirten, und auf 6 Proben von gesunden Männern und konnte niemals Gährung wahrnehmen.

Man muss sich nach *L.* wohl hüten, auf Zucker in einem Harn zu schliessen, weil man auf Zusatz von Kali zu der geistigen Flüssigkeit, welche aus dem Verdampfungsrückstand eines Harns dargestellt wurde, einen Niederschlag erhielt. Alle normalen Harne, welche auf diese Weise behandelt wurden, ergaben einen sehr beträchtlichen Niederschlag, welcher *Kupfer reducirt*, aber *nicht gährt.* Man kann sich leicht überzeugen, dass der Kaliniederschlag aus normalem Harn, welcher nach der Sättigung nicht gährt, nichts anderes, als harnsaures Kali ist, denn wenn man das Kalimagma in etwas Wasser löst, mit schwachem Ueberschuss von Essigsäure erhitzt und einige Stunden erkalten lässt, so scheiden sich beim Behandeln mit Alkohol Krystalle von Harnsäure ab, die sich unter dem Mikroskop leicht erkennen lassen und mit Salpetersäure Murexid bilden; ausserdem reducirt die verdunstete alkoholische Flüssigkeit kein Kupferoxyd mehr, der normale und der Harn der säugenden Weiber enthält daher keinen Zucker.

Wenn sonach auch die Proben von *Trommer* und *Barreswil*, ferner Kalk, Kali und Wismuth durch die verschiedenen Färbungen, welche sie mit mehreren reducirenden Substanzen hervorbringen, bei Ermittlung des Zuckers leiten können, so bestätigen sie lediglich Eigenschaften von untergeordnetem Werth. Die wesentlichen Eigenschaften des Zuckers sind:

1) Schnelle Gährung mit Bierhefe.

2) Extraction des Zuckers nach *Lehmann* mit *L's.* Modification.

Im Harn gesunder Menschen und säugender Frauen hat man nach der Ueberzeugung von *L.* nur desshalb Zucker gefunden, weil man auf ungenügende Eigenschaften vertraut hat. —

*Boedecker* theilt seine Ansichten und Erfahrungen über den *Werth der verschiedenen Methoden* mit, *den Zucker im Harn* zu ermitteln.

Die Gährung sei bei kleinen Mengen schwer anwendbar, indem sehr lange und umständliche Arbeiten erforderlich wären, um die Zuckerlösung für diesen Zweck rein und concentrirt genug zu erhalten.

Von den andern Zuckerproben kommen hauptsächlich 3 in Betracht:

1) Die auf der Ausscheidung von Kupferoxydul beim Kochen in alkalischer Kupferlösung beruhende;

2) Die Methode von *Böttger* durch Reduction des weissen Wismuthoxydhydrats beim Kochen mit Zucker und Aetznatron zu schwarzem Metallpulver.

3) Die Methode von *Heller* durch gelbe, gelb- bis braunrothe Färbung durch Kochen des Zuckers mit Aetzkali oder Natron.

Die Proben mit Eisenoxydsalzlösung, mit Chromsäure, mit Galle und Schwefelsäure, mit Silberlösung u. s. w. haben weniger Beweiskraft. —

Bei reinen, ungefärbten Flüssigkeiten ist die *Heller'sche* Methode nicht nur die kürzeste und bequemste, sondern auch die allerempfindlichste. Bei Verdünnungen, wo die beiden andern keine Andeutung mehr geben, bewirkt sie beim Aufkochen noch eine deutliche gelbe Färbung, die

indessen beim Erkalten wieder verschwinden kann. Sie ist aber nur für farblose oder wenig gefärbte Flüssigkeiten anwendbar und nur für solche, welche keine Stoffe enthalten, die sich beim Kochen mit ätzenden Alkalien gelb färben, doch genügt es im ersten Fall bisweilen, die gefärbte Flüssigkeit mit Bleiessig auszufällen. Das gelöste Bleioxyd wird von Aetznatron gefällt, löst sich aber beim Erhitzen wieder darin auf. Nur könnten schwefelhaltige Körper, wie Albumin, Caseïn, Cystin, Schwefelblei bilden, welches bei feiner Zertheilung eine bräunlich-gelbe Farbe bewirken könnte.

Bei *Fehling*'s Methode ist zu berücksichtigen, dass alle Verbindungen von Ammoniak und den analogen Basen: Trimethylamin, Aethylamin, Anilin, auch Kreatinin, Kreatin, Leim, Albuminate und Albuminose die Fällung des reducirten Kupferoxyduls hindern, ferner dass gewisse Stoffe, vor allen Harnsäure und die ihr noch nahe stehenden Derivate: Alloxan, Alloxantin, Uramil, Mesoxalsäure etc. das Kupferoxydul beim Kochen gleichfalls aus alkalischen Lösungen abscheiden.

*B.* vertheidigt hierauf die *Brücke*'sche Nachweisung und die darauf gestützte Annahme des Vorhandenseins von Zucker im normalen Harn gegen die dagegen vorgebrachte Behauptung, es rühre die Reduction des Kupfers nur von der Anwesenheit von Harnsäure her. *B.* fand nämlich, dass allerdings, wenn der Harn nicht deutlich sauer war und noch rothes Lackmus bläute, Harnsäure in den Absatz übergehen kann, der das Kalisaccharat enthalten soll; war er aber entschieden sauer, röthete er deutlich Lackmus, so geht keine Harnsäure in jenen Absatz über, wenn anders der Alkoholzusatz genügend und die Zeit zu seiner fällenden Wirkung hinreichend war. *B.* empfiehlt daher die Probe gleichfalls als vortrefflich.

*Böttger*'s Methode hat vor der *Fehling*schen den Vorzug, dass Harnsäure dabei nicht störend wirkt. Dagegen dürfen schwefelhaltige Stoffe nicht in erheblicher Menge zugegen sein, die beim Kochen mit Aetznatron und Wismuthoxyd dunkelbraunes Schwefelwismuth bilden könnten. Man darf ferner nicht viel mehr Wismuthoxyd nehmen, als allenfalls reducirt wird, weil sonst das reducirte schwarze Wismuth unter dem weissen Oxyd verschwindet. Vorsichtig ausgeführt muss dieser Probe Schärfe, Charakter und Leichtigkeit in hohem Grade zuerkannt werden. Sie hat vor der *Heller*'schen und *Fehling*'schen den Vorzug, dass das Wismuthoxyd auch von Alcapton nicht reducirt wird. Die Flüssigkeit wird von dem mit dem Wismuthoxyd zugesezten Natron zwar dunkelbis schwarzbraun, allein auf Zusatz von Essigsäure und Absetzenlassen erkennt man, dass das Wismuth durch verändertes Alcapton zwar gelblich oder bräunlich, aber nicht durch Reduction geschwärzt ist.

*Alcapton* nennt *Boedeker* einen neuen Bestandtheil des Harns, den er bei Carcinom der Wirbelsäule fand, von Alkali und καπτειν „begierig verschlucken" wegen seiner Eigenschaft, bei gewöhnlicher Temperatur den Sauerstoff rasch zu absorbiren.

Der Harn besass 1022 bis 1025 spec. Gew., war von bräunlich-rother bis blass gelb-rother Farbe, sich an Nr. 4, 5 u. 7 der *Vogel*'schen Farbtabelle anschliessend, obgleich nicht klar, doch unter dem Mikroskop keine festen Theile zeigend, zwischen fast neutraler und schwach saurer Reaction schwankend. Die Diagnose von Carcinom der Wirbelsäule war nur sehr vermuthungsweise gestellt. Ausser dem Alcapton zeigte er einen bedeutenden, jedoch bei weitem den bei Diabetes nicht erreichenden Zuckergehalt, den er nebst Alcapton nach Verlauf von fast 2 Jahren noch unverändert besass.

Bei Zusatz von Aetznaton zeigte er allmälig, rascher beim Erhitzen, eine starke Verdunklung der Farbe, die unverkennbar von der Oberfläche der Flüssigkeit ausging, wo sie mit der Luft in Berührung stand, und mit der *Fehling*schen Flüssigkeit eine deutliche Reduction zu Kupferoxydul. Albumin enthielt er nicht.

10 C. C. des schwach sauren Harns in einem calibrirten Glasrohr mit 80 C. C. Luft über Quecksilber abgesperrt, änderte das Luftvolum beim Schütteln nicht, verminderte es aber auf Zusatz eines Stückchen Aetzkali alsbald um 18 C. C., hatte also 18 C. C. Sauerstoffgas verschluckt. Bei einem zweiten Versuch mit reinem Sauerstoffgas absorbirte er über sein gleiches Volum Gas. Da dieses Verhalten nicht von Zucker abgeleitet werden konnte, so wurden weitere Versuche angestellt, welche folgendes Verfahren als das vortheilhafteste zur Abscheidung des Stoffes ergaben, welcher dieses eigenthümliche Verhalten bewirkte:

Man fällte Schwefelsäure, Phosphorsäure u. Chlor des Harns durch neutrales essigsaures Bleioxyd und versetzte die filtrirte Flüssigkeit mit basisch essigsaurem Bleioxyd, so lange noch etwas niederfiel. Der gewaschene Niederschlag wurde durch Schwefelwasserstoff zersetzt. Das Filtrat bräunte sich mit Aetzkali nicht mehr, zeigte aber noch schwache Kupferreduction. Da Zucker von Bleiessig nicht gefällt wird, so blieb dieser demnach in Lösung, während das Alcapton davon niedergeschlagen wurde.

Die nach Behandlung mit Schwefelwasserstoff erhaltene Flüssigkeit wurde zur Entfernung der Salzsäure auf dem Wasserbade abgedampft und zur Erleichterung des Eintrocknens eine reichliche Menge Schwerspathpulver zugesetzt. Der Rückstand mit Aether erschöpft, hinterliess

beim Abdestilliren des letzteren eine dunkelrothbraune Masse, worin einige Krystallnadeln zu erkennen waren. Beim Auflösen in wenig kaltem Wasser blieben letztere zurück und erwiesen sich als Hippursäure, nebst einer braunen, schmierigen, harzigen Masse, wie man sie gewöhnlich neben der Hippursäure erhält.

Das wässrige Filtrat besass das Reductionsvermögen für Kupfer- und Silberoxyd mit Aetzkali in hohem Grad, war aber noch sehr dunkel. Die färbende Substanz wurde durch Bleizucker gefällt. Das Filtrat ergab nun mit Bleiessig einen blassgelben, fast weissen Niederschlag. Letzterer mit Schwefelwasserstoff zersetzt, filtrirt und verdunstet liess einen Rückstand, der ohne Zersetzung nicht weiter zerlegbar war. *B.* hielt ihn demnach für das reine *Alcapton*.

Es bildet eine goldgelbe firnissartige Masse ohne alle Spur von Krystallisation, durchsichtig, glänzend, an der Luft klebrig werdend, doch ohne zu zerfliessen, geruchlos, von fadem Geschmack, schmilzt unter Aufblähen mit urinösem, fast galleähnlichem Geruch, verbrennt mit russender Flamme und entwickelt mit Natronkalk erhitzt viel Ammoniak (oder Trimethylamin?)

Es lösst sich in Wasser und Alkohol fast in jedem Verhältniss, sehr wenig in wasserfreiem, mehr in wasser- und alkoholhaltigem Aether.

Die wässrige Lösung reagirt sauer und zeigt folgendes Verhalten:

Von verdünnten und selbst concentrirten, Säuren wird sie in der Kälte nicht verändert beim Erhitzen aber von conc. Schwefelsäure unter Entwicklung von schwefliger Säure verkohlt. Conc. Salpetersäure löst das Alcapton in der Wärme unter Entwicklung salpetriger Dämpfe mit gelber Farbe.

Aetzendes Kali, Natron und Ammoniak färben es bei Luftzutritt gelbbraun bis braunschwarz unter Absorption von Sauerstoff, bei Abschluss des Sauerstoffs aber nicht.

Kalk- und Barythydrat zeigen diese Wirkung in schwächerem Grade. Nach längerem Stehen entsteht ein brauner, flockiger Absatz.

Chlorcalcium und Chlorbaryum ändern nichts, Eisenchlorid bewirkt eine dunkelbraune Färbung.

Salpeters. Quecksilberoxyd gibt in der Kälte einen flockigen, rostbraunen Niederschlag, der sich beim Erhitzen grauschwarz färbt, von reducirtem Quecksilber.

Quecksilberchlorid und Bleizucker bewirken nichts.

Bleiessig bildet einen weissen, flockigen Niederschlag, der nach dem Trocknen ins Bräunlich-Violette spielt.

Salpeters. Silber zeigt kalt für sich nichts, beim Erhitzen dunkle Färbung und Abscheidung von metallischem Silber. Wird die Mischung von Alcapton und Silberlösung mit wenig Aetznatron kalt versetzt, so entsteht ein rostbrauner Niederschlag, der sich ohne Mitwirkung des Lichtes rasch schwärzt. Sehr wenig Ammoniak statt Natron zugesetzt, gibt einen weissen Niederschlag, der sich gleichfalls schnell schwärzt.

Uebermangansäure wird rasch reducirt und entfärbt. Chromsäure wird kalt langsam, warm rasch reducirt.

*Fehling*'s Lösung wird durch wenig Alcapton schnell reducirt, bei viel Alcapton bleibt das Oxydul gelöst und wird erst bei nochmaligem Erhitzen gefällt.

Frisch gefälltes Wismuthoxyd färbt die Lösung dunkel, das Oxyd wird aber nur bräunlich-gelb gefärbt.

Hefe bewirkt keine Spur von Gährung.

Das Alcapton besteht aus Kohlenstoff, Wasserstoff, Stickstoff und Sauerstoff. Allein der Mangel einer geeigneten Verbindung und die geringe Menge des Materials machten eine quantitative Analyse unmöglich.

Der alcaptonhaltige Harn ergab nicht nur die *Fehling*'sche Reaction, sondern auch die mit Wismuthoxyd, enthielt also ausser Alcapton auch Zucker.

Schliesslich theilt *B.* noch die Krankengeschichte des betreffenden Individuums von dem der Harn stammte, mit.

*Ranke* hat Untersuchungen über die *Ausscheidung der Harnsäure* angestellt und fasst die Ergebnisse derselben in folgenden Sätzen zusammen:

1. Die Ausscheidung der Harnsäure erfolgt bei *vielen* Menschen, so lange die Lebensweise täglich dieselbe bleibt, ziemlich regelmässig, so dass von einem und demselben Individuum in gleichen Zeiträumen ungefähr die gleiche Menge ausgeschieden wird, namentlich, wenn man grössere Zeiträume mit einander vergleicht.

2 Ein bestimmtes Verhältniss zwischen Harnsäureausscheidung und Alter und Geschlecht besteht nicht.

3. Ebensowenig besteht ein bestimmtes Verhältniss zwischen der Harnsäureausscheidung und Körpergewicht und Körperlänge.

4. Die Temperatur der Luft scheint keinen Einfluss auf die Harnsäureausscheidung zu üben.

5. Die Ausscheidung hängt besonders von Nahrungsverhältnissen ab. Schon nach kurzem Fasten vermindert sich die Menge der ausgeschiedenen Harnsäure sehr bedeutend und hebt sich sogleich wieder nach Nahrungsaufnahme.

6. Die Art der Nahrung ist für die Ausscheidung der Harnsäure von untergeordnetem Belang. Bei stickstoffloser Kost wird täglich nur ein Geringes weniger Harnsäure ausgeschieden, als bei reiner Fleischdiät.

7. Die stündlichen Schwankungen in der Harnsäureausscheidung eines Tages entsprechen dem jeweiligen Stand der Verdauung, indem sich bald nach der Mahlzeit die Ausscheidung der Harnsäure steigert und sich dann nach einigen Stunden wieder verringert.

8. Mässige Bewegung vermindert die Quantität der Harnsäure, sehr heftige Bewegung bis zu starker Ermüdung scheint sie zu vermehren.

9. Das Verhältniss der Harnsäure zum Harnstoff im 24stündigen Harn gesunder Menschen scheint nie niedriger vorzukommen als 1 : 28, während dasselbe meist sehr viel grösser gefunden wird (ungefähr 1 : 50—80).

10. In Beziehung auf die Tagszeiten ist das Harnsäure-Harnstoff-Verhältniss am Kleinsten bald nach der Mahlzeit, in der urina chyli, und dasselbe wächst mit der zunehmenden Entfernung vom Zeitpunkt der Nahrungsaufnahme in der urina sanguinis.

11. Einer Vermehrung der Harnsäure geht gewöhnlich eine Verminderung des Harnstoffs (u. umgekehrt) nicht parallel. Meist findet man zu derselben Zeit beide, Harnsäure und Harnstoff vermehrt oder vermindert.

12. Das Verhältniss der Harnsäure zu den gesammten festen Stoffen des 24stündigen Harns wurde bei gesunden Menschen nie niedriger als 1 : 60 gefunden.

13. Bei einer gesunden Wöchnerin fand sich die Harnsäureausscheidung unmittelbar nach einer vollkommen normalen Geburt, bei geringer Nahrungseinnahme, bedeutend vermindert und nahm bei vermehrter Nahrung wieder zu.

14. Bei Leukämie mit Milzvergrösserung findet sich die tägliche Harnsäuremenge sowohl absolut als auch relativ (in ihrem Verhältniss zum Harnstoff und den festen Stoffen) bedeutend vermehrt.

15. Bei intermittirendem Fieber wird an Fiebertagen *gewöhnlich* mehr Harnsäure ausgeschieden als an den fieberfreien Tagen. Zwischen dem Urin des kalten und des heissen Stadiums zeigt der Harnsäuregehalt keinen Unterschied. Einige Stunden nach dem Paroxismus ist der Urin reicher an Harnsäure und überhaupt concentrirter als während desselben. Nach dem Aufhören der Anfälle tritt gewöhnlich an einem der nächsten Tage bedeutende Vermehrung der Harnsäure ein.

16. In manchen Fällen von Emphysem ist die Harnsäure durchaus nicht vermehrt. Der Zusammenhang zwischen behinderter Respiration und gemehrter Harnsäureausscheidung erfordert weitere systematische Untersuchung.

17. In der chronischen Gicht ist die Harnsäure im Harn vermindert.

18. Im Diabetes mellitus fehlt zuweilen die Harnsäure im Harn ganz, zuweilen ist sie in ziemlich normaler Menge vorhanden.

19. Grosse Dosen schwefelsauren Chinins vermindern bei Gesunden die Harnsäure im Harn, während sie auf die übrigen Harnbestandtheile keinen wesentlichen Einfluss äussern.

20. Die Verminderung der Harnsäure nach einer grossen Dose Chinin währt ungefähr 48 Stunden. Das Maximum dieser Verminderung tritt in der Hälfte der Fälle erst am zweiten Tage nach dem Gebrauche des Chinin ein, oder ist am zweiten Tage noch fast so bedeutend, als am ersten. Nur in seltenen Fällen tritt das Maximum der Wirkung schon am ersten Tage ein.

21. Die Verminderung der Harnsäure durch Chinin beruht nicht auf gehemmter Ausscheidung, sondern auf geringerer Erzeugung derselben.

22. Der Zusammenhang zwischen Harnsäureausscheidung und Verdauung, und Verdauung und Milzanschwellung, die Harnsäurevermehrung in der lienalen Leukämie und (nach den Beobachtungen Anderer) im intermittirenden Fieber, das vorzugsweise Vorkommen der Harnsäure im Milzsaft und endlich die milzabschwellende und harnsäurevermindernde Wirkung des Chinin machen es höchst wahrscheinlich, dass eine Hauptquelle der Harnsäure die Milz sei.

Der Harn eines Hundes, der mehrere Wochen mit Fleisch gefüttert war, ergab in Versuchen *Liebig's* nach Behandlung mit Kalkmilch, beim Abdampfen eine Masse krystallisirten Harnstoff. Beim Auflösen desselben in Weingeist blieben 50—60 Grm. eines schneeweissen Pulvers zurück, das in kochendem Wasser löslich war und in schönen glasglänzenden Krystallen wieder auskrystallisirte. Diese Krystalle waren *Kreatin*. Der Harn war vor dem Abdampfen mit Kalkmilch versetzt worden, um die Fäulniss beim Aufbewahren zu verhüten und um die phosphorsauren Salze auszufällen. *L*, wies durch einen besondern Versuch nach, dass dieses Kreatin durch Umwandlung des im Harn vorkommenden Kreatinin entstanden sei. Schwefelsaures Kreatinin wurde mit Kalkmilch versetzt, filtrirt und 8 Monate in einem verschlossenen Gefässe stehen gelassen. Nach dem Abdampfen erhielt man eine reichliche Menge Kreatin, so dass über den Ursprung des Kreatin in dem Hundeharn kaum ein Zweifel sein kann.

In einer andern Menge Harn von demselben Hunde, der mit Kalkmilch versetzt, sogleich frisch eingedampft wurde, konnte nur Kreatinin gefunden werden.

Als endlich derselbe Hund mit Fett allein und mit Fett und wenig Fleisch gefüttert wurde, fand *L.* im Harn die früher von ihm beschriebene *Kynurensäure*, die sich, nachdem der eingedampfte Harn mit Salzsäure versetzt war, ausschied. Die Kynurensäure scheidet sich in

kurzen mikroskopischen feinen Nadeln aus. Wenn ein Brei dieser feinen Nadeln in der Flüssigkeit, in der sie durch Salpetersäure aus der alkalischen Lösung ausgefällt worden sind, an einem warmen Orte stehen bleibt, so verliert er seine voluminöse Beschaffenheit und verwandelt sich nach einigen Wochen in vierseitige durchsichtige Nadeln von Glasglanz, welche oft einen halben Zoll lang sind, von gelblicher Farbe; in Alkalien aufgelöst und durch Säuren wieder gefällt, nehmen sie die ursprüngliche Beschaffenheit und Eigenschaften wieder an. Die Kynurensäure ist eine äusserst schwache Säure. Ihr Kali-, Kalk- und Barytsalz krystallisirt leicht, die Salze reagiren sehr alkalisch und werden aus der Lösung in Barytwasser durch Kohlensäure vollständig als dicker, weisser Brei gefällt. Zwei von Dr. *Schindling* ausgeführte Analysen gaben:

| | |
|---|---|
| Kohlenstoff | 61,81 |
| Stickstoff | 9,09 |
| Wasserstoff | 4,59 |
| Sauerstoff | 24,51 |
| | 100,00 |

Die Kohlenstoffbestimmungen wichen ab von 61,649 zu 61,987, der Wasserstoff von 4,738 zu 4,457, der Stickstoff mit Natronkalk bestimmt von 8,769 zu 9,418. Diese Zahlen entsprechen der Formel $C_{16}NH_7O_5$ annäherungsweise.

Die Kynurensäure verträgt anhaltendes Kochen mit verdünnter Salpetersäure und liefert beim Erhitzen für sich und mit Kalk ein Oel vom Geruche des Benzonitrils.

Die Angaben über den *Schildkrötenharn* stimmen im Allgemeinen sehr wenig überein. *Harnsäure* fanden darin *Vauquelin, Davy, Stoltze, Lehmann* (bei Testudo graeca). *John* (bei T. tabulata) und *Marchand* (bei derselben), nicht aber *Müller* und *Magnus*, (bei T. nigra). Dagegen fanden *Müller* und *Magnus, Marchand* und *Lehmann Harnstoff,* während *J. Davy* seine Abwesenheit besonders hervorhebt. *Müller* fand 0,1% Harnstoff mittelst einer Methode, welche gewiss mit bedeutenden Verlusten verbunden war. *Lehmann,* nicht aber *Müller, Magnus* und *Marchand* fand *Hippursäure. J. Davy* fand *Salzsäure,* nicht aber *Phosphorsäure* und *Schwefelsäure*, *Magnus* fand Salzsäure und Phosphorsäure, von Schwefelsäure jedoch nur Spuren. Die Menge des festen Rückstandes wurde nur von *Lehmann* bestimmt, der ihn bei Testudo graeca zu 3 bis 3,6 fand, dessen Asche 52,5% betrng. In dem Harnstein einer Meerschildkröte fand *Lassaigne* 56,2% Kalkphosphat als Hauptbestandtheil.

*Schiff* nahm von Neuem eine Untersuchung des Schildkrötenharns von Testudo tabulata vor. Der Harn der einen Schildkröte war erst einige Tage nach dem Tode des Thieres aus der Blase genommen. Der sehr hell gefärbte Harn reagirte neutral und enthielt eine grössere Menge eines schleimigen Sediments. Letzteres enthielt wenig Natronurat, vielleicht aber Kalkurat in grösserer Menge; beim Verbrennen des mit Wasser ausgekochten Schleimes blieb Kalkcarbonat zurück, während dasselbe in frischem Schleim nicht aufzufinden war.

Das specif. Gew. des filtrirten Harns betrug bei mittlerer Temperatur 1,009 bis 1,010. Das *Liebig*'sche Titrirverfahren ergab einen Harnstoffgehalt von 1,53%. Aus dem concentrirten Harn wurde durch Salzsäure Hippursäure und Harnsäure gefällt. Erstere ward nur an der Krystallform erkannt. Von anorganischen Verbindungen fand er Salzsäure und Schwefelsäure, gebunden an Kalk, Magnesia und Alkalien. Chlorzinklösung gab mit dem concentrirten Harn keinen Niederschlag.

Das andere Thier, welches kurz nach dem Tode geöffnet wurde, enthielt nur wenige Grm. eines gelben neutral reagirenden Harns. Er zeigte ein specif. Gew. von 1,012. Der feste Rückstand betrug 3,3% nnd gab beim Verbrennen 41% Asche. Auch dieser Harn enthielt nur Spuren von Phosphorsäure.

# Inhalts-Verzeichniss.


Seite

Bericht über die Leistungen in der physiologischen Physik von Prof. Dr. *A. Fick*, Prosector in Zürich. 1—18

I. Allgemeine Physik . . . . . 1
II. Mechanik . . . . . 3
III. Optik . . . . . 7
IV. Electricitätslehre . . . . . 12

Bericht über die Leistungen in der Physiologie von Prof. Dr. *G. Valentin* in Bern. 19—127

Allgemeine Werke . . . . . 19
Allgemeine Physiologie . . . . . 20
Verdauung . . . . . 24
Einsaugung . . . . . 32
Kreislauf . . . . . 34
Athmung . . . . . 41
Absonderung überhaupt und Speichelbildung insbesondere . . . . . 45
Leber und Gallenbildung . . . . . 46
Harnabsonderung . . . . . 51
Blutdrüsen . . . . . 55
Ernährung . . . . . 56
Bewegung . . . . . 72
Thätigkeiten des Kehlkopfes, besonders Stimme und Sprache . . . . . 79
Sehen . . . . . 80
Hören . . . . . 88
Riechen, Schmecken und Tasten . . . . . 89
Nervensystem . . . . . 91
Zeugung und Entwicklung . . . . . 117
Anhang . . . . . 125

Bericht über die Leistungen in der Histologie von Dr. *v. Hessling* in München. 128—172

Handbücher und Hilfsmittel . . . . . 128
I. Die Zelle, ihre Bildung, Vermehrung, ihre Umwandlungen, ihre Abkömmlinge . . . 130

Seite

II. Einfache Gewebe:
Blut, Lymphe, Chylus . . . . . 132
Ephitelien . . . . . 133
Haare, Nägel etc. . . . . 138
Bindegewebe . . . . . 139
Knorpelgewebe . . . . . 146
Knochengewebe . . . . . 147
Zahngewebe . . . . . 150
Muskelgewebe . . . . . 151
Nervengewebe . . . . . 158

III. Zusammengesetzte Gewebe . . . . . 168
Gefässe . . . . . 168
Drüsen . . . . . 168

Bericht über die Leistungen in der descriptiven Anatomie von Prof. *A. von Wittich* in Königsberg. 173—184

I. Osteologie . . . . . 173
II. Myologie . . . . . 175
III. Neurologie . . . . . 177
IV. Angiologie . . . . . 177
V. Splanchnologie . . . . . 181

Bericht über die Leistungen in der physiologischen Chemie von Prof. Dr. *Scherer* in Würzburg unter Mitwirkung des Dr. *Schubert*. 185—256

Allgemeine Werke . . . . . 185
Luft, Oxydation und Verdauung . . . . . 185
Stickstofffreie Körper- und Nahrungsbestandtheile 197
Ueber Eiweisskörper . . . . . 205
Ueber Blut, Milch und Chylus . . . . . 209
Ueber Gewebe und Organe und deren Bestandtheile . . . . . 220
Ueber Galle und deren Bestandtheile . . . . 235
Ueber Harn . . . . . 243

CANSTATT'S

# JAHRESBERICHT

## ÜBER DIE FORTSCHRITTE

DER

# GESAMMTEN MEDICIN

## IN ALLEN LÄNDERN

## IM JAHRE 1859.

---

Redigirt von

Professor Dr. **Scherer**, Professor Dr. **Virchow** und Dr. **Eisenmann.**

**Zweiter Band.**

## ALLGEMEINE PATHOLOGIE.

---

WÜRZBURG.

**Verlag der Stahel'schen Buch- & Kunsthandlung.**

1860.

**London: Williams & Norgate** 14 Henrietta Street Convent-Garden.

Druck von J. M. Richter in Würzburg.

# Bericht

## über die Fortschritte und Leistungen

in der

# Geschichte der Medicin und der epidemischen Krankheiten

von

Dr. H. HÆSER,

Professor zu Greifswald.

---

*Pétrequin, J. E.* De l'étude des médecins de l'antiquité et des avantages qu'on peut en retirer pour la science et pour l'art. Discours. Lyon. Vingtrinier. 8. 29 p.

*Bonizzardi, Tullio.* Della necessità degli studi storici in medicina. Pavia, Eredi Bizzoni. 8. p. 16.

Ref. hat seinen diesjährigen Bericht mit der thatsächlichen Mittheilung zu eröffnen, dass bei der Pariser Fakultät der Medicin die förmliche Wiederherstellung des früheren Lehrstuhls für die Geschichte der Medicin in sicherer Aussicht steht. In Folge des von dem Minister des öffentlichen Unterrichts deshalb ergangenen Auftrags hat sich die Fakultät für die Nothwendigkeit der Wiederherstellung des genannten Lehrstuhls (neben welchem früher sogar noch eine besondere Professur für die medic. Bibliographie bestand) erklärt. Unter den mehrfachen Besprechungen dieses Gegenstandes, welche in den französischen Journalen und, wie es scheint, in besondern Broschüren hervortreten, ist namentlich auf Das zu verweisen, was *Guerin* in der Gaz. méd. de Par. 1859 Nr. 21 anführt.

## Hand- und Lehrbücher.

*Pietro Perrone,* Prof. a Napoli. Storia prammatico-critica delle science naturali e mediche, da piu remoti tempi sino al secolo XV. Napoli, 1854. 8. Parte 1—3.

Ist dem Ref. bis jetzt nur aus der von *Choulant* verfassten Anzeige in *Schmidt*'s Jahrbüchern Bd. 102 S. 271 bekannt.

*Varela de Montes, D. Jose.* Opusculo de las mas notables doctrinas y sistemas médicos desde Hippocrates hasta al dia. Madrid, C. Bailly-Baillière. 4. 164 p.

*Leviseur,* Dr. *C. J.* Geschichtliche Skizze der Wahrhaftigkeit und der Lüge in der ärztlichen Praxis, von ihrem Anbeginn bis in die Neuzeit, für gebildete Nicht-Aerzte und angehende Aerzte entworfen. gr. 8. (VIII u. 95 p.) Posen 1859.

*Simonin père, J. B.* Esquisse de l'histoire de la médecine et de la chirurgie en Lorraine, depuis les temps anciens jusqu'à la réunion de cette province à la France. (Extrait des Bulletins de la Société d'archéologie Lorraine). Nancy 1859. 8. p. 110.

*J. W. L. Gründer.* Geschichte der Chirurgie von den Urzeiten bis zum Anfang des 18. Jahrhunderts. Breslau, Trewendt u. Granier. 1859. 8.

Der Verf., dem Stande der preussischen Wundärzte erster Klasse angehörig, hat eine Arbeit geliefert, welche für seinen Fleiss, für seine wissenschaftliche Bildung, sein praktisches Urtheil ein sehr vortheilhaftes Zeugniss ablegt. Sie ist „zunächst für diejenigen Fachgenossen bestimmt, denen es an Zeit und Gelegenheit fehlt, sich mit einem gründlicheren Studium der älteren Schriften über Chirurgie befassen zu können." Ferner glaubte der Verf., die Herausgabe einer speciellen Geschichte der Chirurgie werde um so gerechtfertigter sein, als seit dem Erscheinen des *Bernstein*'schen Werkes kein

ähnliches veröffentlicht worden ist. — Der Verf. versichert, wo es ihm möglich war, aus den Quellen geschöpft zu haben; wo diese ihm fehlten, da sei seine Arbeit nur „Compilation". Als einen fast ganz nach den Quellen gearbeiteten Abschnitt hebt derselbe „die Geschichte der Chirurgie in Deutschland vom 14ten bis zum Anfang des 18ten Jahrhunderts hervor. Das noch Fehlende soll, wenn die Schrift Beifall findet, später geliefert werden.

Es wird billig sein, an die Arbeit des Verf. zunächst den von ihm selbst angegebenen Massstab zu legen, denn derselbe ist weit entfernt, seine Arbeit als eine den strengen Anforderungen der Geschichtsschreibung entsprechende zu bezeichnen. Dazu reichten die ihm zu Gebote stehenden Mittel, dazu reichte selbst seine Bildungsstufe nicht aus. Wenn der Verf. von den von ihm benutzten „Quellen" spricht, so sind in Betreff der alten griechischen Aerzte z. B. nicht die Originale, sondern nur die Uebersetzungen zu verstehen. Auch für die römische und die mittelalterliche Zeit sind vorzugsweise bereits vorliegende Darstellungen benutzt worden. Dagegen bietet die Schilderung der neueren Periode vom 14ten bis 18ten Jahrhundert allerdings schätzenswerthe Materialien für die specielle Geschichte der deutschen Chirurgie dar. So wird denn die Schrift des bescheidenen Verfassers ihren Zweck — und einen andern nimmt sie nicht in Anspruch — seine Fachgenossen auf das Studium der älteren Werke hinzuführen, wohl zu erfüllen im Stande sein. —

# Das Alterthum.

## *Allgemeines.*

*Harald Othmar Lenz.* Botanik der alten Griechen und Römer. Gotha. E. F. Thienemann. 1859. 8. p. VIII u. 776.

Nach demselben Plane gearbeitet wie das frühere Werk des Verf.: Die Zoologie der alten Griechen und Römer. (Gotha 1855.) Beide Werke sind namentlich als Repertorien sehr brauchbar.

*Arqué, Al. Em.* Considerations générales et pratiques sur l'hydrothérapie, précédées de quelques recherches sur l'emploi de l'eau froide chez les anciens. Thèse. Par. 1858. 4. p. 72.

Gründliche Untersuchungen über den Gebrauch des kalten Bades bei den Alten, seine Bedeutung als Vorbereitung für manche Arten des Cultus; — Beispiele für die Anwendung des kalten Wassers als blutstillendes Mittel aus Virgil, Statius, Homer, — bei Wahnsinn (Ovid) — Kopfschmerz (Horaz). — Plinius, Seneca, Celsus. — Die denselben Gegenstand betreffenden allbekannten Arbeiten deutscher Schriftsteller sind dem Verf. unbekannt geblieben. — Die Besprechung des praktischen Theils der These gehört nicht zur Aufgabe des Ref.

*Saucerotte, C.* Ueber das diätetische Regime bei den Alten. L'Union 86. 91. 92. 94.

## *Besonderes.*

### 1. Indische Medicin.

*Liétard, Gust. Alex.* Essai sur l'histoire de la médecine chez les Indous. Thèse. Strasbourg. 1858. 4. pag. 63.

Eine gründliche, auf die bedeutendsten, namentlich von den *deutschen* Arbeiten gestützte Darstellung der indischen Medicin, welche jede fernere Darstellung derselben wird benutzen müssen. Die erste Abtheilung der Schrift schliesst mit folgendem Satze: „Die Ansichten *Hessler*'s über das hohe Alter der indischen Medicin sind schon von *M. A. Weber* in das Reich der Träume verwiesen worden. Die Arbeiten von *Wilson, Stenzler, Lassen* und *Weber* berechtigen dazu, den Ayur-Veda des Susrutas anstatt 1000 Jahre vor Chr. *(Hessler)* ungefähr in den Anfang der christlichen Zeitrechnung zu setzen.

### 2. Aegyptische Medicin.

*Champollion, jeune.* Aegyptische Mittel gegen Hautausschläge. Rev. de Thér. méd.-chir. 1859. Nr. 18.

### 3. Griechische Medicin.

*ΙΠΠΟΚΡΑΤΟΥΣ ΚΑΙ ΑΛΛΩΝ ΙΑΤΡΩΝ ΠΑΛΑΙΩΝ ΛΕΙΨΑΝΑ.*

*Hippocratis et aliorum medicorum veterum reliquiae.* Mandatu academiae regiae disciplinarum quae Amstelodami est edidit *Franciscus Zacharias Ermerins.* Vol. I. Traj. ad. Rh. apud Kemink et filium. 1859. 4. p. CXXXIV. 738.

Es ist eine hocherfreuliche Erscheinung, dass, ehe noch die grosse Ausgabe des Hippokrates von *Littré* beendigt ist, ein zweiter nicht minder hervorragender Gelehrter die Aerzte mit einer neuen Ausgabe beschenkt, welche in vieler Beziehung der ersteren durchaus ebenbürtig sich erweist, und dass eine gelehrte Gesellschaft die zu einem solchen Unternehmen nöthigen sehr bedeutenden Kosten aus ihren Mitteln bewilligt. Die Verdienste der holländischen Gelehrten um Hippokrates und die alte griechische Heilkunde stehen in der ersten Linie; in dieser Hinsicht ist es genug *Foësius* zu nennen; der Name des

neuen Herausgebers hat unter den gelehrten Aerzten seit langer Zeit einen guten Klang, und mit den besten Erwartungen nehmen wir das Werk zur Hand, um es mit vollster Befriedigung und reichem Gewinne, mit höchster Achtung vor dem Fleisse, dem Scharfsinn und dem Geschmack des Herausgebers wieder aus der Hand zu legen.

In einer umfänglichen, 134 Quartseiten umfassenden Einleitung macht uns der Herausgeber mit den Beweggründen, mit dem Plane und den Grundsätzen seiner Arbeit bekannt. Sein Hauptbemühen ist natürlich vor Allem auf die Herstellung des Textes gerichtet. *E.* hat indess zu diesem Behufe zwar sämmtliche Ausgaben, — natürlich am meisten die *Littré*'sche mit ihrem reichen kritischen Apparat — aber nur wenige Handschriften, unter diesen zwei Leydener Codices benützt (den *Voss*'schen und *Scaliger*'schen); ausserdem Excerpte aus dem Cod. *Marcianus,* welche *Cobet* ihm mittheilte. *E.* hat von dem Nutzen der Vergleichung endloser Codices eine nicht sehr grosse Meinung, und er äussert sich in der schärfsten Weise über die grossen Verstösse gegen — Etwas, was er nicht nennen will, und dessen Mangel oft die gelehrtesten Handschriften-Kenner nur zu deutlich erkennen lassen! (p. X.)

Als das Haupt-Kriterium der Aechtheit betrachtet *Ermerins* die *Sprache* der betr. Werke, d. h. nicht bloss den *Dialekt,* sondern die Ausdruck- und Darstellungsweise überhaupt, indem er von dem Grundsatze ausgeht, dass diese bei einem Schriftsteller, welcher seine eigenen Gedanken ausspricht, ganz anders ist, als bei dem, der die Lehren eines Dritten zusammenstellt, und bei dem Compilator. Dieser Gesichtspunkt, sagt *Ermerins,* ist bisher viel zu wenig berücksichtigt worden, am wenigsten von *Lobeck* in seiner Abhandlung über den Dialekt des Hipp. (Philologus. 1853). — Eine zweite grosse Schwierigkeit bietet der lückenhafte und interpolirte Zustand der Hippokratischen Schriften dar, um so mehr als es den alten Copisten weniger um die Form, als um den Inhalt zu thun war. Mit dem herbsten Tadel belegt deshalb *E. Cornarus, Foësius,* selbst *Littré* und *Daremberg,* welche kein Bedenken tragen, die lückenhaftesten Stellen, ja solche, deren völlige Unverständlichkeit zu Tage liegt, zu übersetzen. — Sodann hat man, sagt *E.,* in die alten Commentatoren, selbst in *Galen,* ein zu grosses Vertrauen gesetzt, welcher oft lange Abhandlungen über Stellen geschrieben hat, die ihm völlig dunkel waren.

Ferner hat es den meisten Bearbeitern des Hipp. an Kenntniss der Grammatik gefehlt, selbst dem *Foësius.*

Diese so scharfe Beurtheilung der früheren Arbeiten könnte bedenklich erscheinen, wenn sie bei dem Herausgeber nicht mit der grössten Bescheidenheit sich vereinte. Beide so wohl miteinander verträgliche Eigenschaften verbindet *E.* auch bei der Beurtheilung der *Littre*'schen Ausgabe. — *Littré,* sagt er, hat einen reichen kritischen Apparat mit grosser Gewissenhaftigkeit benutzt, aber er hat doch oft auch ohne Noth und oft mit entschiedenem Unglück, Veränderungen des Textes vorgenommen, oft auf den Grund von Parallelstellen aus Schriften, die er mit Unrecht demselben Verfasser zuschreibt. Besonders tadelnswerth ist, dass *Littré Alles,* selbst das Verderbteste nnd Sinnloseste, übersetzt. In seinen Urtheilen über die Aechtheit der einzelnen Schriften begeht *Littré* häufig auffallende Irrthümer. So bezeichnet *Littré* die Schrift *de prisca medicina* als ächt, während sie nach *E.* von einem Sophisten herrührt, der vielleicht nie einen Kranken behandelte! Wie sehr *E.* überhaupt von *Littré* abweicht, geht daraus hervor, dass er weder das Prognosticon, noch selbst die Aphorismen, noch die Schriften de articulis, de fracturis, dem Hipp. zuschreibt. — *E.* zieht aus Alle dem den Schluss, *nicht,* dass er vermocht habe, so grosse Schwierigkeiten zu besiegen, sondern dass die Aufgabe noch weit von ihrer Lösung entfernt sei.

Auf den Dialekt der einzelnen Schriften hat *E.* wie erwähnt, nur wenig Rücksicht genommen. Sehr oft, sagt er, gleicht die Entscheidung über solche Fragen, die zuletzt doch Keiner gehörig zu beurtheilen vermag, einem Würfelspiele. — Für die Uebersetzung hat *E.* wesentlich die Arbeit des *Foësius* benutzt. Viele Stellen sind unübersetzt geblieben.

In den hierauf folgenden Prolegomenen untersucht *E.* die einzelnen Schriften.

1) *Der Eid. Ermerins* hält den Verfasser für zweifelhaft. *Littré* bringt denselben mit dem des *νόμος* in die engste Verbindung, was mit Recht bereits *Daremberg* getadelt hat. — *E.* glaubt, dass *νόμος, περὶ τέχνης* und *περὶ ἀρχαίης ἰητρικῆς* zusammen gehören, aber *für die Arbeit eines Sophisten* gelten müssen.

2) Das erste Buch der *Prorrhetica* lässt *E.* in seiner alten traditionellen Verbindung mit den Praenotiones Coacae und Prognosticon. Namentlich die beiden letzteren verrathen eine oder mehrere gemeinsame Quellen. Die *Prorrhetica* sind älter; sie sind als eine allmälig entstandene aphoristische Sammlung zu betrachten. Viele dieser Sätze sind alt und Koi'schen Ursprungs. — Bei dieser Gelegenheit fällt *E.* über seine eigene vor längerer Zeit erschienene Schrift „de medicina Hippocratis a prognostice oriunda" die

er einen „labor paene puerilis“ nennt, ein sehr strenges Urtheil.

3) Die Ueberschrift der *Coacae praenotiones* hält *E.* für sehr alt, gewählt mit Rücksicht auf die *κνιδίαι γνῶμαι*. Gegen die gewöhnliche Ansicht glaubt *E.*, *Galen* habe diese Schrift wohl gekannt, ja dieselbe im Wesentlichen in ihrer jetzigen Gestalt vor sich gehabt. Dieselbe ist nach *Ermerins* eine spätere Zusammenstellung aus älteren Schriften. Es kommen viele Stellen vor, die sich auch in den Prorrhetica finden; *beide* aus einer dritten gemeinschaftlichen, nicht mehr vorhandenen, und keineswegs fehlerfreien Quelle, und nicht aus derselben abgeschrieben, sondern frei redigirt. Die Coacae enthalten mehr Stellen der Prorrhetica als umgekehrt. Der Redacteur der ersteren arbeitete ziemlich leichtfertig; manche Sätze finden sich 2mal (55) einzelne selbst 3 mal. Schon *Foësius* spricht von der in dieser Schrift sich offenbarenden „tumultuaria opera“. 50 Stellen der Coacae finden sich auch im *Prognosticon*, hier sind sie aber den ersteren entlehnt; nicht umgekehrt, wie *Daremberg* und *Littré* glauben. — Als Ergebniss dieser Untersuchung stellt sich heraus, dass Hipp. „Coacae praenotiones“ schrieb, aber in einer andern Gestalt, als wir sie gegenwärtig besitzen. Ausserdem enthalten dieselben noch Fragmente aus andern Hippokratischen Schriften. Der Styl des Buches gleicht dem der (ächten) Schrift de victu in acutis „wie ein Ei dem andern“. Die Coacae enthalten aber auch Stellen, die auf die Schrift de capitis vulneribus oder deren Quelle deuten. Bei dieser Gelegenheit führt *E.* an, dass sich in den ächten Schriften des Hipp. keine Stelle finde, aus welcher sich ergäbe, dass derselbe den Puls untersucht habe. — Einige Sätze (65) der Coacae deuten ferner auf die Aphorismen. Ebenso auf die Epidemia; aber nicht immer ist zu ersehen, was Quelle und was entlehnt ist. Ferner haben die Coacae Einzelnes mit de morbis I. u. II. gemein; das Verhältniss beider zueinander ist aber hier noch unklarer. Dagegen hat de morbis III. unzweifelhaft mehrfach den Stoff zu den Coacae geliefert. Ferner finden sich Parallelstellen in de hebdomadibus, wo es fraglich ist, ob ein Theil in die Coacae übergegangen sei. — Bemerkenswerth ist, dass häufig einander benachbarte Stellen verschiedener Sätze corrumpirt sind; wahrscheinlich weil das Ur-Manuscript an gewissen Punkten gelitten hatte.

4) *Das Prognosticon.* Diese Schrift ist schon vor einigen Jahren von einem Schüler von *Ermerins* herausgegeben und, in Uebereinstimmung mit der allgemeinen Meinung, für ächt erklärt worden. Erst in neuester Zeit hat *E.* eine *entgegengesetzte* Meinung gewonnen. Er glaubt nämlich, dass das Prognosticon aus den Coacae zusammengestellt worden sei und zwar von demselben Bearbeiter, von welchem auch die Interpolationen zu Epid. I. u. III. herrühren. Als einen Hauptbeweis führt *E.* an, dass nur in den genannnten Schriften, wie im Prognosticon die Worte „*περιεστικὸς*“ und „*περιεστικῶς*“ vorkommen, welche *viel* später aus „*περιέσται*“ d. h. sanabitur (aegrotus) gebildet sind. Ferner ist die Ausdrucksweise an mehreren Stellen im Prognosticon so affectirt und schwülstig, wie es sonst bei Hipp. nie vorkommt. Ferner hat *το θεῖον* in dieser Schrift eine dem ächten Hipp. ganz fremde Bedeutung. Manche Stellen des Prognosticon sind geradezu abgeschmackt. — Gegen die Annahme von *Littré* und *Daremberg*, welche die Coacae progn. für aus dem Prognosticon entsprungen halten, spricht, dass der Inhalt desselben keineswegs so wohlgeordnet ist, wie man behauptet. Aber auch der umgekehrten Meinung von *Coste* tritt *E.* nicht bei. Denn nirgends z. B. finden sich im Prognosticon schwülstige Stellen, welche etwa den Coacae entlehnt wären. — Der Herausgeber der Coacae hat das ihm vorliegende Material redigirt, aber nichts Eigenes zugesetzt. Das Gegentheil gilt von dem Bearbeiter des Prognosticon, welcher allerdings viel Eigenes, freilich auch manches Schwülstige zugesetzt hat, namentlich den Anfang und das Ende („Kopf und Schwanz“) jedenfalls aber ein viel bedeutenderer Mann war, als der Bearbeiter der Coacae, den *E.* einen „homo imperitus“ nennt.

5) *Epidemiorum I. u. II.* Die Besprechung dieser stets für ächt gehaltenen Schriften beginnt mit Aufzählung der von *Galen* erwähnten Commentatoren; wobei sich *E.* nicht gerade günstig über *Galen*'s kritisches Talent ausspricht. — Die ersten 10 Paragraphen des ersten Buches hält *E.* für ächt. Das Folgende ist mehrfach interpolirt. Das dritte Buch hält derselbe für gänzlich interpolirt. Als Ergebniss der Untersuchung stellt sich heraus (p. LXI.): Epid. II. IV. V. VI. u. VII. sind nicht von *Hippokrates*, lib. I. u. III. sind im Wesentlichen ächt, aber wir besitzen sie, durch Zufall oder durch Absicht des Herausgebers, nicht in ihrer ursprünglichen Ordnung. Das Interpolirte in denselben rührt von einem und demselben Arzte und zwar von dem her, der auch das Prognosticon aus den Coacae progn. zusammengestellt hat. Wie wir denn überhaupt keine einzige hippokratische Schrift vollständig besitzen, sondern nur Fragmente derselben. (LXIII.)

6) *De aëre, aquis et locis.* Durchaus ächt. In der Mitte findet sich eine Libyen und Aegypten betreffende Lücke. Aus dieser Lücke stammt wahrscheinlich das Buch de morbo sacro. Das Ganze ist meisterhaft.

7) *De victu in acutis.* Aecht, aber nur der kleinere Theil eines verloren gegangenen grösseren Werkes.

8) *De capitis vulneribus.* Gleichfalls ächt, wie schon der im Wesentlichen prognostische Inhalt erkennen lässt. Einzelne Handschriften des Alterthums hatten, wie *Galen* sagt, einen unächten Anhang, mit welchem auch ein Stück von dem Ende des ächten Endes der Schrift verloren gegangen ist.

9) *Aphorismi.* Im Gegensatz zu allen bisherigen Ansichten stellt *E.* die nach seiner Meinung viel zu sehr gepriesenen Aphorismen ihrem Werthe nach *unter* die Koi'schen Vorhersagungen. Die ganze Schrift ist nach ihm späteren Ursprungs; wenige Sätze sind ächten Schriften entlehnt, andere fliessen aus nichthippokratischen Schriften; noch anderer Ursprung ist völlig dunkel. Am entschiedensten für unächt hält *E.* den so viel bewunderten Anfang und Schluss des Werkes, welche einen, dem des Hippokrates völlig fremden rhetorischen Charakter an sich tragen. Am Meisten gelte dies von dem noch dazu völlig unrichtigen Schlusse („quae natura non sanat medicamenta sanant" etc.). Ob die Lehre von der eingepflanzten Wärme, welche in den Aphorismen eine so grosse Rolle spielt, ächt sei, ist sehr zu bezweifeln. Hierzu kommt, dass die aphoristische Redeform gar nicht im Charakter des Hipp. liegt, wie die ächten Sätze der Coacae progn. beweisen, denen diese aphoristische Redeweise völlig fremd ist. Am reichsten an ächtem Inhalt ist noch Sectio II. Schliesslich beweisst den späteren Ursprung auch die geradezu unglückliche Anordnung. — Die dritte Section ist ganz unächt. — Einzelne Aphorismen gehören selbst der Knidischen Schule an.

10) *Epidem. II. IV. VI.* und *de humoribus.* Die Basis der erstgenannten Arbeiten bilden Krankengeschichten, das Werk eines späteren Periodeuten, wahrscheinlich desselben, der auch in Epid. I. u. III. die Beschreibungen der betr. Constitutionen verfasste. Ausserdem wurde dann später Vieles aus allen möglichen andern Schriften hinzugemengt.

11) *Epid. VII. et V.* Rühren nach *E.* von zwei verschiedenen Verfassern, Anhängern der Knidischen Schule, her. *Daremberg* und *Littré* haben diese Schriften ganz falsch beurtheilt. Aus einer Stelle, welche auf die Belagerung von Datus Bezug nimmt, folgert *E.*, dass ihr Verfasser zur Zeit Philipp's von Macedonien lebte. Der Verf. von Epid. II. IV. u. VI. stand dem Zeitalter des Hipp. viel näher, wie der geringe Unterschied des Inhaltes derselben von Epid. I. u. III. beweist.

Diess ist im Wesentlichen der Inhalt der Prolegomena. Am Schlusse derselben theilt *E.* selbst die wesentlichen Ergebnisse seiner Untersuchungen mit; der Umfang dieses Excerptes ist aber so gross, dass für unsern Zweck wieder ein Auszug nöthig sein würde.

Hierauf folgt sodann der Text und die lateinische Uebersetzung der besprochenen Werke, nebst den fast ausschliesslich die Kritik des ersteren betreffenden Noten. Jede Schrift hat ihr besonderes Titelblatt nebst griechischer und lateinischer Ueberschrift und kurzer, ebenfalls griechischer und lateinischer, Angabe über ihren ächten oder unächten Charakter. Die Ausstattung ist in Betreff des Papieres, der grossen, scharfen und dem Auge sehr angenehmen Lettern gleich ausgezeichnet. Das Quart-Format gibt dem Werke ein sehr stattliches Aussehn, macht aber die Handhabung sehr unbequem. — Möge dem Verf. beschieden sein, sein hochverdienstliches Unternehmen recht bald zu einem erfreulichen Ende zu bringen!

*Hippocrates, Pronosticos.* Traducidos y comentados en prosa por D. *Mariano Gonsalez de Samano,* y puestos en verso castellano por D. *Ricardo Lopez Arcilla.* Barcelona, Imprenta de L. Tasso. 8. p. 288.

*Celsus, A. Cornel.* De medicina libri VIII. Ad fidem libr. denuo rec. *C. Daremberg* Lipsiae, Teubner 1859. 8. p. XLVIII. u. 405.

*Cobet, C. G.* De Philostrati libello *περὶ γυμναστικῆς* recens resperto. Lugd. Batav. Brill. 1859. 8. p. 94.

Der berühmte Leydener Philolog unterwirft in dieser Schrift die von *Daremberg* besorgte, im vorigen Jahresberichte besprochene Ausgabe des bezeichneten Werkes einer überaus strengen Kritik, welcher zu folgen Ref. weder die Befähigung noch die Neigung besitzt.

*Sarkophag eines Arztes. (Eduard Gerhard,* Denkmäler, Forschungen und Berichte, als Fortsetzung der archäologischen Zeitung. Berlin 1859. Lief 43. p. 54.)

Der Sarkophag wurde zu Dellis in Algerien im J. 1857 ausgegraben und findet sich jetzt im Museum zu Algier. Plastische Verzierungen zeigen nur der Deckel und die eine der Hauptseiten. Der Deckel zeigt Wellen und Delphine, die Hauptseite, in sieben durch acht ionische Säulen gebildeten Abtheilungen, 21 Figuren, unter denen eine, die des vermeintlichen Arztes, in jeder Abtheilung wiederkehrt, in Darstellungen, welche der Erklärer, Hr. *Berbrugger,* auf die Thätigkeit eines Arztes bezieht. (Untersuchung von Kranken, Mischung des Heiltranks, Opferung eines Hahns u. s. w.) Ueber die muthmassliche Periode des Denkmals findet sich keine Angabe.

### 4. Arabische Medicin.

*Cepa y Estevez*, D. *Pedro*. Discurso de la filosofia medica espanola, durante el periodo arábigo pronunciado en la Universidad central. Madrid, C. Bailly-Baillière. 1857. 4. 16 p.

## Das Mittelalter.

*de Renzi, Salvatore.* Storia documentata della scuola médica di Salerno. Napoli 1857. G. Nobile. 8. XVI, 576 u. CLXXVIII p.

Der unermüdliche Fleiss *de Renzi*'s beschenkt uns mit einer neuen, völlig umgearbeiteten Auflage seines grossen Werkes über die Salernitanische Schule. Es wird dem Ref. verstattet sein, zu sagen, dass er im Herbste des J. 1857 so glücklich war, zu Neapel des ununterbrochenen Umganges seines hochverehrten Freundes zu geniessen, und unter seiner Führung den Boden zu betreten, an den sich die ältesten und ehrwürdigsten Erinnerungen der mittelalterlichen Heilkunde knüpfen.

Die Freundschaft des Verfassers hat gewollt, dass in der Zueignung neben dem Namen *Daremberg*'s welchem nächst *Renzi* die Geschichte von Salerno das Meiste verdankt, auch der des Ref. eine Stelle finde. In der Einleitung gedenkt der Verf. dankbar auch der Unterstützung mehrerer seiner gelehrten italienischen Freunde. Mögen von diesen der ehrwürdige *Kalefati*, Prior von Montecassino, *Paesano*, der Geschichtsschreiber von Salerno, und *Gaetano Camera*, der Geschichtsschreiber von Amalfi, mit diesen Zeilen auch den Dank für das persönliche Wohlwollen und die edle Gastfreundschaft entgegen nehmen, deren sie den Referenten würdigten.

Mit Recht hebt *de Renzi* hervor, dass die Herausgabe einer vollständigen Geschichte der Lehranstalt von Salerno eine Ehrensache geworden ist, und er beweist durch sein Werk von Neuem, dass kein Opfer ihm zu gross erscheint, um diese Schuld zu lösen. Mit Recht erblickt *de Renzi* in jener Lehranstalt die feste Säule, auf welche sich das Gebäude der griechischen Heilkunde im Mittelalter stützte, ehe es von dem Arabismus untergraben wurde; die wesentliche Aufgabe seiner Arbeit ist, zu zeigen, dass in Italien während der Stürme des Mittelalters die von dem Alterthum ererbte Gelehrsamkeit nie ganz verloren ging, und dass besonders die griechische Medicin durch lange Jahrhunderte, vor Allem in der Schule von Salerno sichere Zuflucht und treue Pflege fand.

Der erste Theil der Schrift beschäftigt sich (von S. 1—90) mit dem Zustande der Wissenschaften in Italien vom 6ten bis 10ten Jahrhundert. Niemals, sagt der Verf., vermochten die „wilden Nomaden, deren Strom sich aus dem ewigen Eise des Nordens über Italien ergoss" die alte Bildung gänzlich zu zerstören. Den mächtigsten Schutz fand diese zunächst in dem Clerus, welcher hauptsächlich von Rom aus, welches den schlimmsten Feinden der Gesittung, den Longobarden, niemals erlag, die Keime der höheren Cultur mit Eifer pflegte. — Die Herrschaft der Gothen liess die alte Bildung unangetastet, ja sie beugte sich vor ihr und leistete ihrer Pflege selbst eifrigen Vorschub. Ausführlich bringt der Verf. die Beweise für diese Sätze bei, mit besonderer Benutzung der Arbeit *Giesebrecht*'s (De literar. studiis apud Italos primis medii aevi saeculis. Berol. 1845) und italienischer Geschichtsquellen. Nirgends erhielt sich die alte, besonders griechische Gelehrsamkeit lebendiger, als an den gesegneten Gestaden des ligurischen Meeres, vor allen in den blühenden Städten, die den weiten Golf von Salerno umkränzen. Zu Benevento lehrten im 9ten Jahrhundert 32 „Philosophen", die das „Trivium" und „Quatrivium" bildenden Wissenschaften, zu denen auch die Medicin gehörte; überall fanden sich ausser den Schulen der Priester und den noch zahlreicheren der Laien, Hospitäler, und in ihnen die Pflege der griechischen Heilkunde. Die ausführlichste Würdigung wird von *Renzi* der Thätigkeit des Clerus, besonders den grossen Verdiensten der Benedictiner zu Theil, mit besonderer Rücksicht auf die zahlreichen Handschriften medicinischer Werke in der Bibliothek von Monte Cassino, nach des Verfassers eigenen Untersuchungen, und mit zahlreichen werthvollen Erläuterungen über die Autoren der wichtigsten dieser und anderer ärztlicher Schriften des Mittelalters, z. B. *Benedictus Crispus, Apulejus, Aemilius Macer* u. v. A.

Der zweite Theil des Werkes beschäftigt sich mit der Schule von Salerno im Besonderen. Ein beigefügter Holzschnitt, der auf dem Titel in verbesserter Gestalt wiederkehrt, gibt einen ungefähren Begriff von der entzückenden Lage der Stadt. — Zunächst sodann beschäftigt sich der Verf. ausführlichst mit der Beschreibung der geographischen Lage und mit der politischen Geschichte von Salerno. — Zuerst geschieht Salerno's im Jahre 463 oder 478 d. St. Erwähnung. Picener, eine jene Gegenden bewohnende Völkerschaft, bildeten, nachdem sie von den Römern besiegt waren, die ersten Einwohner der neuen Colonie, an deren Stelle bis dahin höchst wahrscheinlich eine uralte griechisch-pelasgische Stadt bestanden hatte. — Bis zum J. 568 nach Chr., in welchem Alboin sich der Stadt bemächtigte, finden sich keine näheren Nachrichten über ihre Schicksale. 76 Jahre später kam sie unter die Botmässigkeit der Longobar-

den von Benevento, obschon sie fortwährend eine gewisse Selbständigkeit behauptete. Später (im 10. Jahrh.) erhob sich Salerno zu einem eigenen Fürstenthum unter longobardischen Fürsten, von denen die meisten für die Befestigung und Verschönerung der Stadt und die Erhaltung ihrer alten Cultur eifrig sich bemühten. Im J. 1075 kam Salerno mit ganz Unteritalien in die Gewalt der Normannen unter *Robert Guiscard*. Noch unter *Ruggiero* finden wir Salerno im blühendsten Zustande, — sein Verfall beginnt unter der Herrschaft der schwäbischen Kaiser, aber am empfindlichsten wurde ihm die Gründung des Königreichs Neapel unter den Anjou's. Seit 1439 wurden nacheinander verschiedene vornehme Familien mit dem Besitze von Salerno belehnt, von denen besonders die *Sanseverini* mit Milde und Weisheit regierten, bis dann zuletzt nach dem Aufhören dieses feudalen Verhältnisses die noch gegenwärtig bestehende Lage der Dinge eintrat.

Im folgenden Capitel untersucht der Verf. die verschiedenen Meinungen über den in das tiefste Dunkel gehüllten Ursprung der Salernitanischen Schule. Mit leichter Mühe weist er die Ansicht zurück, dass diese Anstalt arabischen Ursprungs sei, was schon desshalb unmöglich ist, weil Salerno niemals unter der Botmässigkeit der Saracenen gestanden hat.

Die Fortsetzung des Werkes ist bis jetzt dem Ref. leider nicht zugekommen.

*Aloisi.* Considerasioni documentate sull arte medica e sul personale sanitario di Venezia dal X al XV. secolo. (Giornale veneto di scienze mediche. vol. XI. serie II. Venezia, 1858.)

*Foucard.* Lo statuto dei medici e degli speziali in Venezia scritto nell anno 1258. Venezia, tipografia del commercio. 1859. 8. p. 27.

Der im Anhange befindlichen „Notizia" zufolge findet sich das Original dieser alten Medicinal- und Apotheker-Ordnung (welcher so viel bekannt, nur die Verordnungen König *Roger*'s von Sicilien, vom J. 1140, und Kaiser *Friedrich*'s II. vom J. 1224 vorausgehen) in der kaiserl. Bibliothek zu Wien (Nr. 289 der „Raccolta Foscarini"). Ref. hält es, zumal bei dem geringen Umfange dieser Urkunde, von welcher wohl nur wenige Exemplare nach Deutschland gekommen sein dürften, für das Einfachste, dieselbe am Schlusse dieses Artikels abdrucken zu lassen. — Im Uebrigen weist der Herausgeber nach, dass seit dem J. 1260 sich die Namen der in Venedig lebenden Aerzte in den Registern der grossen „Scuole", d. h. Verbrüderungen, welche zu Venedig bestanden, eingetragen finden, und dass viele dieser Aerzte Ausländer, namentlich Juden oder Araber waren (— die sich aber, wie ihre Aufzählung in dem Register der „Scuola grande di devozione" beweisen könnte, zum Christenthum bekannten? Ref. —) „Comunalärzte" („medici del comune") zwölf Aerzte und zwölf Chirurgen, deren Bestallung jährlich vom Senate und dem Rathe der Vierzig erneuert wurde. Aerzten, die sich auszeichneten, wurden ohne Rücksicht auf ihr Vaterland und ihren Glauben öffentliche Ehren zu Theil. So erhielt *Johannes Saracenus physicus* das Bürgerrecht von Venedig. Ebenso wurden auswärtige berühmte Aerzte von der Stadt berufen z. B. *Taddeo Alderotti* (mit *Thaddäus Florentinus*, welcher 1296 starb, wahrscheinliah nicht identisch Ref.), welchem unter dem 4. Juni 1293 Ehren und Belohnungen verheissen werden, dafür, dass er mit zwei Schülern nach Venedig kam, um die Armen gratis zu behandeln. Für sonstige Kuren wurden ihm 10 Soldi bewilligt, mit Ausnahme von „Apostema hepatis, artetica, lepra et ydropisis". Edle Venetianer, welche in *Taddeo*'s Wohnung sich einstellten, um seinen Rath zu erbitten, waren gleichfalls zu einem Honorare nicht verpflichtet. (Die Stadt sorgte also schon damals für arme Nobili.) Zur Pestzeit sollte *Taddeo* eine Belehrung für das Volk verfassen und diese auf Staatskosten veröffentlicht werden. — So wurde *Joh. von Lucca* aus Palermo nach Venedig berufen, um Gichtkranke, Maestro *Menico* (wahrscheinlich ein Wundarzt) um Fracturen und Prolapsus, Maestro *Giberto da Fano* um den Stein, *Pietro da Fermo* um Hernien, *Drago Slavo* um Augenkranke zu heilen. Nicht minder wurde im J. 1326 *Mondino* von Bologna nach Venedig berufen, um anatomischen Unterricht zu ertheilen, und jeder Arzt und Wundarzt war verpflichtet, wenigstens einmal jährlich einer Section beizuwohnen („assistere una volta all' anno allo studio di anatomia"). Eine solche Verordnung wurde, wie Ref. in seinem Lehrbuche S. 333 erwähnt hat, zu Venedig schon 1308 gegeben). Ferner bestand seit 1368 zu Venedig eine Akademie der Medicin, deren allmonatlich stattfindenden Sitzungen sämmtliche Aerzte und Wundärzte beiwohnen mussten. Jedes Jahr (und hierauf bezieht sich wohl die obige Vorschrift) musste hier öffentlich eine Leiche zergliedert werden. Dieser Akademie war auch die Prüfung der in Venedig sich niederlassenden Aerzte übertragen. — Nicht minder waren bei dem Heere, der Flotte, bei den Gesandtschaften Aerzte angestellt. —

*Capitulare medicorum et spetiariorum.*

(MCCLVIII.)

Capitulare Medicorum.

In nomine Dei eterni. Amen.

Anno, ab incarnatione domini nostri Jhesu Christi, millesimo CCLVIII, mense Aprilis. Indictione prima. Rivo alto.

Nos, Justiciarii comunis Venecie, videlicet, *Marcus de Canale, Leonardus Mozanigo* et *Andreas Memo,* qui constituti sumus per dominum nostrum *Raynerium Geno,* inclitum Venecie ducem, et eius consilium, ad iustitiam in omnibus pertractandam, cepimus caute providere qualiter medici physice et cyrologye eorum artem legaliter quilebet exercere valeat sine peccato.

Idcirco capitulare invenimus, quem, ad memoriam perpetualiter observandam, scribi iussimus; super quo eos iurare fecimus, secundum quod inferius per omnia continetur.

1) Juro ad evangelia sancta Dei quod de nullo infirmo me intromittam ad medicandum, nisi primo ipsum amoneam ut debeat confiteri sacerdoti de peccatis suis.

2) Item, omnes infirmos et vulneratos, et ab aliis infermitatibus detentos, quos intromisero ad medicandum, eos legaliter et discrete medicabo, eisque, secundum eorum infirmitates, conscilium et adiutorium dabo, nec per fraudem aliquam eorum infirmitates prolungabo.

3) Item non audebo vel presumebo vendere, vel vendi facere, tosicum, vel aliquid pertinens ad tosicum, et hoc in banno persone.

4) Item, non habebo societatem cum aliquo apotecario, scilicet, quod habeam portionem lucri medicinarum, que venduntur pro me in statione apotecarii; et quod nullus apotecarius dare salarium alicui medico pro quo utatur in statione sua et faciat vendere medicinas suas.

5) Item, si apotecarius sciret vel crederet quod medicus non rectum daret conscilium alicui, impediet, quantum poterit, quod homo non habeat illud conscilium, et quod apotecarius non suadebit alicui homini habere conscilium a medico, quem non credat esse bonum et legalem.

6) Item, statuimus quod nullus apotecarius habeat, societatem cum aliquo messeta, vel det ei certum salarium pro venditione suarum (medicinarum) nisi quod statutum per dominum ducem et maiorem partem sui consilii, seu etiam per dominos Justiciarios, qui modo sunt vel erunt.

7) Item, non faciam, nec fieri faciam, conspirationem, nec societatem, nec aliquod ordinamentum, cum aliquo medico vel apotecario, vel cum aliqua alia persona per fraudem aliquam, et si cum amodo, in antea non ero.

8) Item, non faciam, nec fieri faciam electuaria, pulveres, syropos, medicinas, emplastra atque unguenta, aut aliquid aliud ad medicinam pertinens, nisi fideliter et bene, sicut fisica precipit vel antidoctarium.

9) Item, si invenero aliqua electuaria, emplastra, syropos, pulveres, unguenta, vel aliquas cnnfectiones ad medicinas pertinentes, factas contra quod precipit fisica vel antidoctarium, quam cicius potero, dominis Justiciariis manifestabo.

10) Item, recte et legaliter consiliabo infirmo, quem intromisero ad medicandum, in expensis sue infirmitatis.

11) Item, quod nullus apotecarius audeat medicare, vel medicinam aliquam alicui dare, vel potionem, sine conscilio medici, nec aliquam urinam iudicare.

12) Item, si invenero aliqua electuaria vel syropos, aut emplastra, contra ordinem suprascriptum, nec eos comparabo, vel comparari faciam, nec vendam nec faciam vendi aliquo modo.

13) Item, si a Justicariis, qui sunt vel erunt, petitum michi fuerit conscilium de aliquo, illud quod inde sciero, remoto odio vel amore, veritatem eis dicam, bona fide sine fraude.

14) Item, si sciero quod aliquis in aliquo fecerit contra ordinem suprascriptum, aut qui tenuerit artem, qui non habeat factum istud sacramentum, cicius quam potero, manifestabo Iusticiariis, qui modo sunt vel erunt per tempora, bona fide sine fraude, nec aliquem per fraudem calumpniabo.

15) Hec omnia attendam bona fide sine fraude, et plus et minus secundum quod michi addere vel minuere voluerint Justiciarii, qui modo sunt vel erunt per tempora, in pena bannum integri, et plus et minus ad voluntatem Iusticiariorum.

Capitulare Spetiariorum.

1) Juro ad evangelia sancta Dei, quod omnes confectiones, electuaria et siropos, sive unguenta atque emplastra, et omnes medicinas, faciam et fieri faciam bonos et legales de comunibus spetiebus, bona fine sine fraude. Et si aliquas spetias reperire non spossum, loco earum spetiarum, alias ponam conscilio medicorum.

2) Item non faciam, neque fieri faciam, aliquas confectiones, ad medicinas spectantes, que sint in valore decem solidorum supra, nisi prius ostendam examinatoribus vel examinatori, qui per tempora erunt a Justiciariis ordinati, nisi forte aliquis medicorum aliquam medicinam pro

infirmo suo voluerit componere specialiter. Attamen potestatem habeo dispensandi electuaria et alias confectiones, tamen eas miscebo, neque misceri faciam, nisi prius ostendam examinatoribus vel examinatori, qui pro tempore erunt a Justiciariis constituti. Et examinatores vel examinator tantam debeat ibi facere moram quousque illa dispensatio sit bene conquassata; salvo tamen quod medicine, in quibus balsamum intrat, si in eas non miscero, eas pro balsamatis non vendam nec vendi faciam. Nec aliqua alia vendam, nec faciam vendi, nisi cum suo nomine. Et super ea conspirationem neque societatem faciam cum aliquo medico ad decipiendum emptores, scilicet, in medicinis, electuariis, pulveribus et syropis.

3) Item non emam, neque emi faciam, aliquas confectiones extra civitatem Venetam factas, preter zucharum violatum et rosatum, sive unguenta que portantur de Marchia Lombardie et partibus ultramarinis. Excepto quod turiacam non vendam, neque vendi faciam, nisi prius examinata fuerit per examinatores vel examinatorem, qui pro tempore erunt ordinati.

4) Item, si ego ero electus examinator per Justiciarios, non recusabo. Et cum requisitus fuero ab aliquo stationario, sive confectore, ad suas confectiones examinandas, citius quam potero, eas expediam bona fine sine fraude.

5) Item, tenear dare examinatoribns pro suo labore et exercitio, pro qualibet libra electuarii confecti, denarios duos, preter zucharum rosatum et violatum atque pinetos.

6) Item, dum ero examinator, non permiscebo, neque permisceri faciam, sine consensu alterius examinatoris. De zucharo vero rosatio, atque violatio, atque pinetis, non tenear ipsos ostendere examinatoribus; verumtamen ipsos legaliter faciam, et fieri faciam, sine aliqua fraude.

7) Item, omnes infirmos et vulneratos, et ab aliis infirmitatibus detentos, quos intromisero ad medicandum, eos legalitèr et discrete medicabo, eisque secundum eorum infirmitates, consilium dabo, nec per fraudem eorum infirmitatis, dilongabo.

8) Item, non dabo, neque dari faciam, nec docebo aliquem aliquam medicinam venenosam seu abortivam dare.

9) Item, habebo tenorem capitularis suprascripti, in quo unus de Justiciariis subscribere debet, et in ipsum ad minus ter vel quater in anno legam.

10) Item, sie scivero quod aliquis in aliquo fecerit contra ordinem suprascriptum, aut qui tenuerit artem sine hoc sacramento, cicius quam potero manifestabo Justiciariis, qui sunt vel erunt.

11) Hec omnia attendam bona fide sine fraude, aut plus vel minus, secundum quod dominus Dux cum suo conscilio, aut Justiciariis, qui sunt vel erunt, michi addere vel minuere voluerint.

---

*A. v. Winterfeld.* Geschichte des ritterlichen Ordens St. Johannis vom Spital zu Jerusalem. Mit besonderer Berücksichtigung der Ballei Brandenburg oder des Herrenmeisterthums Sonnenburg. Berlin, Mart. Berendt. 1859. 4. pp. XVI. 896. Fol.

Verdient wegen der Bedeutung des Ordens für die Geschichte der Krankenpflege genannt zu werden. Neues bringt das sehr glänzend ausgestattete Werk, welches des Ref. „Geschichte christlicher Krankenpflege. Berlin, 1857. 8.“ mehrfach benutzt hat, *in dieser Beziehung* nicht.

## Die neuere Zeit.

### Das 15. Jahrhundert.

*de Luca.* Su Vianeo de Calabria ed sul metodo autoplastico italiano. Napoli, 1858. 8.

### Das 17. Jahrhundert.

*Ch. Menière* (Apotheker zu Angers). Privilegien der Chirurgen und Pharmaceuten des Hotel-Dieu zu Lyon vom Jahre 1626. Gaz. méd. de Paris. 1859. Nr. 42.

*Lemazurier.* Recherches sur la vie et les ouvrages de *Jean Hamon*, docteur en médecine de la Faculté de Paris, (né â Cherbourg vers 1618, mort le 22 février 1687). Versailles, Impr. Montalant. 8. 15 p.

*Weller.* Ueber die Schriften des *Thomas Campanella.* Serapeum, 1859. p. 59 ff.

### Das 17. und 18. Jahrhundert.

*E. Leudet.* Étude historique de la médecine et des médecins de Rouen aux 17me et 18me siècles. Rouen, Rivoire, 1858. p. 23. (Vergl. Arch. génér. de méd. 1859. Févr. p. 251.)

### Das 18 Jahrhundert.

*Stahl, G. E.* Oeuvres médico-philosophiques et pratiques de —, traduites et commentées par *T. Blondin*, soigneusement revues sur le texte etc. par. *M. L. Boyer* etc. á Montpellier, contenant enfin de remarquables travaux inédits de *M. Tissot* etc. et d'autres savants collaborateurs francais et étrangers. T. II. supplement. Paris, J. B. Baillière et f. Grand. in 8. p. 567—755. (Der 2. Theil des Originals ist der 1. der Uebersetzung, die 8 Bde. in gr. 8., à Bd. $7\frac{1}{2}$ Frcs., enthalten wird.)

*Rud. Wolf* (Prof. der Astronomie in Zürich). Biographieen zur Kulturgeschichte der Schweiz. Erster Cyclus. Mit dem Bildniss von *Conrad Gessner.* Zürich, 1858. 8. p. 745.

Die grosse Mehrzahl dieser mit grosser Gründlichkeit und Benutzung zum Theil noch unbekannter Quellen geschriebenen Lebensschilderungen betrifft Naturforscher und Aerzte. Unter denselben sind die von *Conrad Gessner* von Zürich, *Caspar Wolf* von Zürich, *Joh. Jak. Scheuchzer* von Basel und *Johannes Gessner* von Zürich hervorzuheben.

*Albert Moll.* Die medicinische Fakultät der Carlsakademie in Stuttgart. Eine histor. Skizze bei *Schiller*'s hundertjähriger Geburtsfeier. Stuttgart 1859. 4. p. 40. (Fünf Nummern des Württemb. med. Corresp.-Blattes, 1859.)

In überaus dankenswerther Weise hat der um die medicinische Specialgeschichte von Würtemberg so wohl verdiente Verfasser bei Gelegenheit des Schillerfestes das Bild der Carlsschule, namentlich der medicinischen Fakultät derselben, ihrer Lehrer und ihrer Schüler, vor Allem ihres berühmtesten Zöglings, entworfen. Ist auch Vieles schon anderweitig bekannt, so sind doch die Zusammenstellung, namentlich auch die Nachrichten über die Lebensschicksale der medicinischen Lehrer der Carlsschule sehr verdienstlich.

*Morejon*, D. *Antonio Hernandez.* Critica de la doctrina médica del doctor *Brown*, con algunas reflexiones sobre el pernicioso influjo de los sistemas en el arte de curar. Madrid, Imprenta y despacho de la Biblioteca universal. Fol. 16 p.

*Girbal, A.* Essai sur l'esprit de la clinique médicale de Montpellier, précédé d'un aperçu historique. Montpellier, Bitrat. 8. 155 p.

*Kahlert, Aug. Friedrich der Grosse* und *Tralles.* Deutsch. Museum von *Prutz.* 1859. 8.

Ein überaus interessanter Beitrag zur Charakteristik zweier bedeutender Männer und ihrer Zeit, dessen Lectüre Ref. recht dringend empfehlen kann.

*Lechler.* Zur Geschichte der Medic.-Polizei im vorigen Jahrhundert. Württemb. Corr.-Bl. 32.

### Das 19. Jahrhundert.

*Barthez, P. J.* Nouveaux éléments de la science de l'homme. 3. édition, augmentée du discours sur le genie d'Hippocrate, de mémoires sur les fluxions et les coliques iliaques etc. par *E. Barthez* 2 volumes. Paris, Germer-Baillière. 8. XIV. 1006 p.

*A. Göschen. Johann Lucas Schönlein.* Deutsche Klinik. 1859. Nr. 8.

Ein Abriss der bisherigen Laufbahn des grossen Arztes und Lehrers, entworfen im Augenblicke seines Scheidens aus seiner Wirksamkeit zu Berlin. Ref., der mit Unzähligen den in dem Gefühle der aufrichtigsten Verehrung geschriebenen Worten *Göschen*'s beistimmt, will nur die letzten Zeilen desselben wiederholen: „Möchte doch *Schönlein* in der Zurückgezogenheit, die er, rüstig noch wahrlich an Körper und Geist, sucht, dafür Sorge tragen, dass ein Theil seiner reichen Erfahrungen der Wissenschaft dauernd zu Gute komme. Es wäre das der glücklichste und segensreichste Abschnitt eines so ruhmvollen Lebens, und er würde am ehesten die Trauer mindern, die *Schönlein*'s allzufrüher Rücktritt allgemein erregt!

*Th. Eiselt. Purkyne*'s Arbeiten. Eine literar. historische Skizze. Prag. Vierteljahrsschr. 1859. III. Ausserordentliche Beilage.

Eine sehr vollständige Zusammenstellung der Arbeiten des hochverdienten Mannes, der noch jetzt, im 72sten Lebensjahre, mit ungeschwächter Kraft thätig ist.

*Herrgott.* Le Professeur *Bégin.* Notice historique lue à la réunion générale de la soc. de méd. de Strasbourg. Gaz. méd. de Strasb. 1859. Nr. 7.

*Ch. Lasègue. Richard Bright,* sa vie et ses oeuvres. — Archiv. génér. de méd. 1859. Mars. p. 257—274.

*Roger, H.* Leben und Arbeiten *Charles Bell*'s. L'Union 118.

*Schirardi, Antonio.* Biografia del medico *Pietro Riccobelli.* Brescia, F. Apollonio. 8. p. 24.

## Nekrologe und Biographieen.

*J. Bégin* (v. Grellois, Notice biographique. Paris, Rozier. In 8. 16 p. u. *Herrgott* Gaz. de Strasb. 7.). — *A. Bonnet* (*Barrier*, Eloge. Lyon. Vingtrinier. In 8. 36 p.). — *Ch. G. Guthrie* Lancet II. 8. Aug.). — *Th. H. Ledwich* (Dubl. Journ. LIV. p. 455. May). — *J. Malfatti v. Montereggio* (Oesterr. Zeitschr. f. prakt. Heilk. V. 38.). — *Vidal de Cassis* (Gedächtnissrede v. *Alph. Guérin,* Gaz. des Hôp. 100—102). — *Th. M. Winterbottom,* 93 J. alt (Lancet II. 3. p. 76.

## Geschichte der Krankheiten.

### *Allgemeines.*

*Tommaseo, Nicolò.* Sulla utilita dello studio delle costituzioni epidemiche. Pavia, frat. Fusi. 8. 31 p.

*Haeser, H.* Lehrbuch der Geschichte der Medicin und der epidemischen Krankheiten. Zweiter Band: *Geschichte der epidemischen Krankheiten.* Erste Abtheilung. Zweite völlig umgearbeitete Auflage. Jena. Fr. Mauke, 1859. 8. (pp. 312 und 56 pp. Anhang).

*Hirsch, Aug.* Lehrbuch der historisch-geographischen Pathologie. Erste Abtheilung. Acute Infectionskrankheiten. Erlangen, F. Enke. 1859. 8. p. 300.

Ref. hat die Freude, seinen Bericht über die Leistungen auf dem Gebiete der Epidemiographie mit zwei umfassenden Werken zu eröffnen. Das von ihm selbst herrührende (dessen er der Zeitfolge des Erscheinens wegen zuerst gedenkt) ist eine durchaus neue Bearbeitung der Geschichte der epidemischen Krankheiten, von den ältesten

Zeiten bis zum 16ten Jahrhundert. Es umfasst, nächst einigen kurzen Bemerkungen über die mythische Zeit die attische Seuche (S. 5) die Geschichte der Pest im Alterthum. (Hierbei hat Ref. auf einen sehr verdriesslichen Irrthum aufmerksam zu machen, durch welchen (S. 18) die Darstellung in Verwirrung gerathen ist. Die Pest des *Orosius* fällt nämlich *nicht* 125 *nach* Chr., sondern 125 *vor* Chr. In der ersten Auflage findet sich die richtige Zeitbestimmung). — Die Pest des Antonin. (S. 30). — Die Pest des Justinian (S. 41). — *Geschichte der Epidemieen des Mittelalters* (S. 59 ff.) — Blattern und verwandte Exantheme (S. 61). — Der Aussatz (S. 73). — Das heilige Feuer. Der Scorbut (S. 94). — Die Pest vom 9ten bis 13ten Jahrhundert (S. 98). — *Der schwarze Tod* (S. 105—168). Ein Abschnitt, in welchem Ref. versucht hat, das grosse Ereigniss, gestützt auf das umfassendste Studium der bereits bekannten und vieler neuen Quellen, nach allen Seiten hin zu schildern. — Psychische Seuchen (S. 169 ff.). Lykanthropie, Tanzwuth, Kinderfahrten. — Die Syphilis (S. 184—296). Auch dieser umfassende Versuch, eins der schwierigsten Kapitel der historischen Pathologie zum Abschluss zu bringen, dürfte des Interesses der Aerzte nicht unwürdig sein. — Der englische Schweiss (S. 297—312). — Anhang. (Belegstellen. S. 1—56.)

Das Werk von *Hirsch* ist eine der wichtigsten Arbeiten, mit denen die Epidemiographie jemals bereichert worden ist. Der Plan desselben umfasst, wie schon der Titel angibt, das Gesammtgebiet der Geschichte und der Geographie der Krankheiten, mit besonderer Berücksichtigung der letzteren. Das Werk ist nach äusserer Form und innerer Anordnung bestimmt, ein Supplement des grossen von *Virchow* redigirten Handbuchs der Pathologie und Therapie zu bilden. Ref. muss sich, in der Ueberzeugung, dass alle den höheren Interessen der Wissenschaft Hingegebenen nicht säumen werden, sich in den Besitz eines Werkes zu setzen, welches eine der glänzendsten Zierden der deutschen medicinischen Literatur bildet, begnügen, den reichen Inhalt der vorliegenden ersten Abtheilung anzudeuten.

Einleitung. — Erste Abtheilung. Acute Infectionskrankheiten. I. Malariafieber (S. 5). — II. Gelbfieber (S. 61). — III. Indische Cholera (S. 111). — IV. Typhöse Fieber. — V. Beulenpest (S. 192). — VI. Blattern (S. 214). — VII. Masern (S. 225). — VIII. Scharlarh (S. 235). — IX. Erysipelas (S. 242). — X. Schweissfriesel (S. 257). — XI. Dengue (S. 272). — XII. Influenza (S. 277).

*Torfs, Louis.* Fastes des calamités publiques survenues dans les Pays bas et particulièrement en Belgique depuis les temps les plus reculés jusqu' à nos jours. — Epidémies. Famines. Inondations. — Paris et Tournai. 1858. 8. pp. XVI. 436.

Die für die Specialgeschichte der Niederlande und Belgiens insbesondere nicht unwichtige Schrift enthält auch manchen werthvollen Beitrag für die Geschichte der Krankheiten in den genannten Ländern. Unter den von ihm benutzten Hülfsmitteln erwähnt der Verf. die Schriften von *Ozanam*, die Bibliotheca epidemiographica des Ref. und die Additamenta zu derselben von *Thierfelder*. Er ist also gerade mit den wichtigsten hierher gehörigen Werken von *Webster, Villalba, Schnurrer, Hecker* neben denen der Ref. vielleicht eine Jugendarbeit, seine „historisch-pathologischen Untersuchungen" nennen darf, unbekannt. — Im ersten Abschnitte (Epidemieen) findet sich mit Ausnahme sehr ausführlicher Nachrichten über Aussatzhäuser etc. in den Niederlanden, wenig Neues. In Belgien findet sich die älteste dieser Anstalten in Namur (im J. 1218). In demselben Lande hielten sich in den Leproserieen neben den Kranken gesunde Personen auf, zur Besorgung des Haushaltes u. s. w., meist in einer die der Kranken übersteigenden Zahl. Verf. erwähnt (S. 29) zwei hierher gehörige Schriften: „*Jules Borgnet* sur les Grands-Malades de Namur", und das „Réglement de l'hospice du Val d'Orcq" veröffentlicht von *Descamps* in seiner „Notice sur Walter de Marvis, évêque de Tournai".

Noch grösseres Interesse haben die Nachrichten des Verfassers über das Auftreten des schwarzen Todes in den Niederlanden, welche Ref. mittheilt, um die Lücken seiner eigenen Darstellung (Lehrbuch der Geschichte der Medicin und der epidemischen Krankheiten. 2. Aufl. 1859. S. 129) zu vervollständigen.

In Flandern brach die schwarze Pest im Sommer des J. 1349 zuerst im Hafen von Sluis aus und verbreitete sich von da über das ganze Land. Zu Tournai ermahnte der Magistrat die Einwohner, von ihrem wüsten Leben abzulassen, er verbot die Entheiligung des Sonntags, lästerliches Fluchen und Schwören, die Hasardspiele, er untersagte Gastmähler von mehr als 10 Personen, und das Anlegen von Trauerkleidern, selbst für Aeltern, Kinder, Geschwister und Ehegatten. — Unter den vom schwarzen Tode heimgesuchten Städten werden Valenciennes, Mons, Ypern und Lüttich angeführt. Am letzteren Orte gesellte sich zur Seuche eine Ueberschwemmung der Maas und Ourthe. Hainaut litt entsetzlich. Zu Mons und Valenciennes fielen angeblich 20,000, zu Tournai 25,000 Opfer. — Am 13. August 1349 kam ein Zug von Geisslern aus Brügge nach Tournai.

Als die Hauptursache der häufigen Seuchen, von welchen auch die Niederlande während des

Mittelalters heimgesucht wurden, bezeichnet *T.* die gänzliche Vernachlässigung der öffentlichen Gesundheitspolizei. Zum Beweise kann die Stadt Ypern dienen. Sie liegt in einem kleinen Thale, auf einem ehemaligen Moraste, und entbehrt des Quellwassers. Zur Abhülfe dieses Mangels legte man im Jahre 1295 und 1321 in der Nähe der Stadt zwei Teiche an, deren Wasser durch ein sehr verwickeltes System von Röhren der Stadt zugeführt wird. Mit der Zeit sind diese Teiche immer weniger ergiebig geworden. Dazu kommt, dass ein die Stadt durchfliessender, nicht überwölbter Bach eine fortwährende Quelle von Miasmen darbietet. Diese Zustände bestanden zu Ypern, einer bis auf die neueste Zeit häufig von Epidemieen heimgesuchten Stadt, noch im Jahre 1850. — Eben so ungünstig waren früher die Verhältnisse von Antwerpen, jetzt einer der reinlichsten Städte. — Höchst dürftig sind die Notizen des Verfassers über die Syphilis, deren Ursprung er nach Amerika verlegt. — Bei Gelegenheit des englischen Schweisses führt *T.* an (S. 71), dass demselben zu Antwerpen unter Andern auch der bekannte Maler *Quintin Metsys* (gewöhnlich *Quentin Messis*) erlag. Zugleich erfahren wir, dass die am 29. September 1529 in Antwerpen angeordnete Dank-Procession noch jetzt alljährlich statt findet. — Am heftigsten wurde in den Niederlanden vom englischen Schweisse Zeeland heimgesucht. Zu Zirikzee starben 3000 Menschen und nicht weniger heftig litten Middelburg, Vliessingen, Tervere und Arnemuiden.

Im Jahre 1533 wurden die Niederlande besonders Holland und Zeeland, von einer Epidemie heimgesucht, die in der grossen Ueberschwemmung vom 2. November 1532 ihre Quelle fand (S. 73). — Zwanzig Jahre später verbreitete sich die Pest von Köln nach Antwerpen, die Campine, Namur u. s. w. — In den Jahren 1571—1588 herrschte dieselbe fast fortwährend. Besonders heftig litt Antwerpen, wo ausserdem *Alba* hauste. Im Jahre 1578 wurde namentlich Brüssel befallen; indess sind die bei den Schriftstellern sich findenden Angaben über die Verheerungen der Krankheit, wie so oft, übertrieben. Die Provinzen Lüttich und Limburg wurden 1579 heimgesucht; insbesondere nach der Einnahme von Maestricht (am 29. Juni) durch *Alex. Farnese* von Parma. Auch diessmal litt Ypern besonders heftig. — Fernere Pesten werden im Jahre 1602 für Amsterdam, 1603 für Brüssel und Antwerpen erwähnt. Seit 1625 herrschte in Folge des Krieges eine typhöse Krankheit „Mal de Mansfeldt", besonders zu Antwerpen, Brüssel und Ypern (S. 91). — Von 1625—1640 war die Campine fortwährend von contagiösen Epidemieen heimgesucht.

Der letzte Einbruch der Pest in Delft im Jahre 1636 trifft mit dem Einbruche der Holländer und Franzosen in Brabant zusammen. Aus dieser Zeit rührt eine sehr berühmte Schrift über die Pest her: von *Lazarus Marcquis* von Antwerpen. — Nähere Nachrichten über die Pest der Jahre 1664—1669, besonders in Brüssel.

Achtzehntes Jahrhundert. Von Interresse ist unter vielem Andern ein kaiserlicher Befehl vom 8. October 1768, nach welchem die Inoculation der Blattern nur *ausserhalb* der Stadt in einer Entfernung von mindestens 200 Ruthen von den letzten Häusern vorgenommen werden durfte. — Die Vaccination wurde in Holland zuerst am 8. September 1800 von dem Wundarzt *Demanet* zu Gent ausgeführt.

Im neunzehnten Jahrhundert hebt der Verfasser besonders die Küstenepidemie vom Jahre 1826 und bei derselben den Umstand hervor, dass zu jener Zeit es in Friesland noch allgemeine Sitte war, die Todten innerhalb der Städte zu begraben. Zu Leeuwarden waren die Keller unter den Kirchen und die Kirchhöfe mit Leichen angefüllt.

Ueber das erste Auftreten der Cholera in Belgien gibt der Verfasser folgende Aufschlüsse. Die Krankheit erschien zuerst am 25. April 1832 zu Vaulx, einem kleinen Dorfe der Provinz Hainaut, im Bezirk von Tournay. Vier Tage später erschien die Cholera gleichzeitig zu Courtrai und Wetteren. Im folgenden Monat brach sie zu Furnes, Gent, Saint-Ghislain, Perúwelz und einigen Gemeinden von Hainaut und Flandern aus. Im Juni erschien sie in den Provinzen Antwerpen und Brabant, im August zu Limburg, wo sie aber bald wieder erlosch. Die Provinz Lüttich blieb bis zur Mitte des September frei, und in dem belgischen Antheil von Luxemburg trat die Cholera nur in einer einzigen Gemeinde, zu Habay-la-Neuve, auf. — Nachdem während des Winters jede Spur der Krankheit verschwunden war, zeigte sie sich im Jahre 1833 von Neuem, hauptsächlich in den Provinzen Lüttich, Antwerpen und Ost-Flandern. — Noch geringere Ausdehnung gewann die Seuche im Jahre 1834, wo sie sich auf eine Gemeinde von Brabant und auf fünf in Ost-Flandern beschränkte. Unter ihnen Gent, welches in jedem der drei Jahre befallen wurde. Indess war die Verbreitung der Krankheit eine mässige. Es starben während der ganzen dreijährigen Periode ungefähr 8000 Personen; davon $^4/_7$ in den Städten, der Rest auf dem Lande.

Von noch grösserem Interesse sind die sehr genauen Angaben des Verfassers über das Auftreten des Typhus in den Jahren 1840—1850, denen Ref. unter Verweisung auf die Schrift selbst, das Wesentlichste entnimmt. — Der Typhus erschien während der genannten Zeit in Belgien in zwei scharf von einander getrennten

Perioden. In der ersten trat er in 95 Gemeinden auf, gleichmässig im ganzen Lande, mit Ausnahme der Provinz Antwerpen, welche verschont blieb. Erkrankungen: 6500; Todesfälle: fast 800 (= 12,3 Proc.). — Die zweite Periode fällt in die Jahre 1846—48; auf das Missrathen der Kartoffeln und des Getreides folgte eine der verheerendsten Epidemieen des Typhus.

Im Jahre 1845 war die Krankheit noch äusserst selten, aber schon im Januar 1846 zeigte sie sich auf verschiedenen Punkten des Königreichs, besonders in den beiden Flandern; wo in Folge des Stockens der Linnenfabrikation die Wirkungen der Theurung doppelt fühlbar wurden. — Bis zu Ende des Jahres war der Typhus in mehr als 100 Gemeinden aufgetreten, *aber er hatte bis dahin nur eine sehr geringe Sterblichkeit verursacht.* Um so heftiger trat er im Jahre 1847 auf, besonders in den bereits seither ergriffenen Districten. — Im Jahre 1848 erschien der Typhus in ungefähr 40 Landgemeinden zum Erstenmale; aber sehr gross war die Zahl der von Neuem befallenen Orte. Die Sterblichkeit war im Ganzen gering. Im nächsten Frühling liess die Krankheit nach um im Juli gänzlich zu verschwinden. —

Unabhängig vom Typhus herrschte in mehreren Provinzen die Ruhr, die sich schon 1842 gezeigt hatte. Im Jahre 1846 gewann dieselbe grössere Ausbreitung. Besonders in den Provinzen Antwerpen und Brabant.

Vom 1. Januar 1846 bis zum Juli 1848 wurden in den Landgemeinden ungefähr 700 000 Menschen von dem Typhus und der Ruhr befallen, von denen fast 13 000 starben. (= 10,8 Proc.) Ungleich geringer waren die Wirkungen der Nahrungsnoth in den Städten. Verhältnissmässig am stärksten trat der Typhus in Brügge, Courtrai, Thielt, Gent und Brüssel auf. — Die Epidemie verursachte dem Staate eine Ausgabe von fast 6 Mill. Franken (= 1 600 000 Rthlr. = 22,8 Rthlr. für jeden Kranken). — Unter den Opfern des Typhus befanden sich 22 Aerzte, 44 Geistliche und eine sehr grosse Anzahl von barmherzigen Schwestern.

Von Neuem trat im Jahre 1848 *und zwar gleichzeitig an mehreren sehr weit von einander entlegenen Orten,* die Cholera auf. Der erste Fall ereignete sich am 28. Oct. 1848 im Hafen von Antwerpen an Bord des Dampfschiffes Amicitia, welches Tags zuvor von Rotterdam kam, wo die Krankheit seit längerer Zeit wüthete. Aber *gleichzeitig* kamen noch mehrere *völlig isolirte* Fälle in der Stadt selbst vor. Die Cholera schien zu Antwerpen bereits erloschen zu sein, als man sie im December, *binnen eines Zeitraumes von wenigen Tagen,* in den Provinzen Hainaut, Lüttich und Ostflandern auftreten sah. *Zu derselben Zeit* erschien sie zu Antwerpen von Neuem. Allmälig gewann die Seuche immer mehr an Ausbreitung und erreichte im Juni bis August eine bedeutende Höhe, besonders zu Antwerpen. Die im Jahre 1848/49 von der Cholera verursachten Todesfälle betrugen 32 000!

Die Epidemie von 1849 war dreimal so heftig als die des Jahres 1832; Brabant, Hainaut und Ostflandern wurden beidemale besonders heftig ergriffen; das Land litt ungleich weniger als die Städte. Die Cholera erschien vorzugsweise, aber nicht ausschliesslich, in Bezirken, deren Boden der tertiären Bildung angehörte. Die Epidemie hat auch in Belgien für die Verbesserung des öffentlichen Gesundheitszustandes die segensreichsten Folgen gehabt. An vielen Orten sind öffentliche Wasch- und Bade-Anstalten, gemeinnützige Baugesellschaften u. s. w. in's Leben getreten. Eine dieser Gesellschaften, zu Lüttich, hat hauptsächlich im Auge, die Miether der von ihr erbauten kleinen Wohnungen allmälig durch einen geringen Aufschlag auf die Miethe, zu *Besitzern* der betr. Wohnungen zu machen.

Der zweite und dritte Theil des Werkes, auf deren nähere Besprechung Ref. verzichten muss, enthält die Geschichte der Nahrungsnöthe und der Ueberschwemmungen von Belgien.

*Burdel, Edouard.* Recherches sur les fièvres paludéennes, suivies d'études physiologiques et médicales sur la Sologne. Paris, V. Masson. 8. IV. 240 p.

## Das Alterthum.

*Husemann, Th.* Epizootien der Wuthkrankheit aus älterer Zeit und das Vorkommen der Lyssa in der Bibel und im Talmud. Deutsche Klinik. 36.

## Die neuere Zeit.

### Das fünfzehnte Jahrhundert.

*Fr. Alex. Simon,* Der Kampf mit einem Lindwurm oder unerwiesene Existenz der constitutionellen Syphilis *vor* dem Jahre 1495. Vgl. Doctor *Lindwurm* (nomen et omen!) *Canstatt's* Jahresbericht u. s. w. 1858. Bd. IV. p. 432. Prof. *Lebert,* Prager Vierteljahrsschrift 1857. Bd. IV. p. 123—134. — Quum tua non edas, carpis mea opera *Lindwurm;* Carpere vel noli nostra, vel ede tua. Martial. Hamburg, Hoffmann und Campe. 1859. 8.

Dies mit diplomatischer Treue der Titel der neuesten Schrift von Hrn. Dr. *Simon* zur

Syphilisfrage. Refer. hat nach dem Erscheinen seiner eigenen Arbeit über die Geschichte der Syphilis zunächst keine Veranlassung sich über seine Meinung hinsichtlich der von Dr. *Simon* vorgetragenen Ansichten nochmals auszusprechen. Es genügt, hier zu erwähnen, dass Dr. *Lindwurm*'s Verbrechen darin besteht, die Ansicht des Dr. *Simon*, dass es vor 1495 keine constitutionelle Syphilis gegeben habe, als eine „ganz unhaltbare Hypothese" bezeichnet und sich zu der entgegengesetzten von *Lebert* vorgetragenen Meinung bekannt zu haben. Dr. *Simon* weist, — ohne wesentlich neue Gründe — diese Ansicht nochmals ausführlich zurück, während er zugleich seine frühere Ansicht, dass die namentlich im Mittelalter beobachteten und als virulent bezeichneten Genitalaffectionen als Vorboten des Aussatzes (nach *Simon* „Tochter und zugleich Mutter der Syphilis") — zu betrachten seien, *als eine irrige zurücknimmt!*

Dr. *Simon* hat bekanntlich neuerdings an *Hermann* und *Lorinser*, welche überhaupt die Existenz einer constitutionellen Syphilis läugnen und dieselbe lediglich als Erzeugniss der — ihrer Meinung nach — zuerst seit dem Jahre 1495 aufgekommenen Quecksilber-Behandlung ansehen, unerwartete Verbündete gewonnen.

*Pauli. C.* Dissertatio de historia syphilidis. Bonnae 1856. 8. 25 p.

### Das sechszehnte Jahrhundert.

*Baillou, Guillaume de.* Epidémies et éphémérides. Traduits du latin. Avec une introduction et des notes, par Prosper Yvaren. Paris, J. B. Baillière. 8. p. 479.

### Das achtzehnte Jahrhundert.

#### 1758.

*Fonssagrives, J. B.* Recherches historiques sur l'épidémie qui ravagea l'escadre de l'amiral Dubois de Lamothe et la ville de Brest en 1758. Paris, Impr. Martinet. In 8. 20 p. Extr. des Ann. d'Hyg. 2. Sér. T. XII.

### Das neunzehnte Jahrhundert.

(Mit Ausschluss der Cholera.)

#### 1831, 1854 und 1859.

*Thirion.* Die gegenwärtige Krankheitsconstitution im Vergleich zu der von den J. 1831 u. 1854. Gaz. des hôp. 1859. 95.

#### 1854. 55.

Medical, and surgical history, the, of the British army which served in Turkey and the Crimea during the war against Russia. Blue Book. 2 Vols. 4. (Dubl. Journ. LIV. p. 375. May.)

*Jacquot, Félix.* Du typhus de l'armée d'Orient. Paris, Victor Masson. 8. VIII. 440 p.

*Poulet, V.* Epidémie typhique de Plancher les Mines (1854—1855). De sa nature, de son traitement par les frictions stibiées. Paris, Malteste et Co. 8. 64 p.

#### 1855.

*Hecquet.* Mémoire sur la rougeole épidémique qui a régné à Abbeville (Somme) pendant l'année 1855. Paris, Baillière & fils. 1857. 4. 77 p.

#### 1855 und 56.

*Ragaine.* Mémoire sur une épidémie de fièvres typhoïdes observée à Moulin la-Marche, pendant les années 1855 et 1856. Paris, Germer-Baillière. 8. IV. 124 p.

#### 1855—57.

*Ballot, M.* Epidémie de fièvre jaune à Saint-Pierre (Martinique), 1855—57. Faits de transmission. Etude sur les urines dans la fièvre jaune; resultats pratiques. (Extrait de la Gazette hebdomodaire de médecine et de chirurgie.) Paris, Victor Masson. 8. 15 p.

#### 1856.

*Thibaut, L.* Considérations sur le typhus qui a régné sur quelques bâtiments de l'escadre de la mer Noire en 1856. (Publications de l'Union médicale.) Paris, Impr. F. Malteste et Co. 8. 36 p.

*Trousseau, A.* Rapport sur les épidémies qui ont régné en France en 1856. Paris, Baillière. 4. 31 p. Extrait des mémoires de l'Académie Impériale de médecine. T. 22.

#### 1856 und 57.

*Nivet.* Rapport sur l'épidémie de fièvres intermittentes simples et pernicieuses qui a regné en 1856 et 1857 à Perignat-ès-Allier. Clermont, Thibaud. 8. 47 p.

*Fourgaud, V. J.* Diphtheritis: a concise historical and critical essay on the late epidemic pseudo-membranous sore-throat of California (1856—57) with a few remarks illustrating the diagnosis, pathology and treatment of the disease. Sacramento 1858. In 8. 44 p. (Americ. Journ. July. p. 200.)

#### 1857.

*van Capelle, H.* Commissionsbericht über die im Jahre 1857 in den Niederlanden herrschend gewesenen Krankheiten. Nederl. Tijdschr. III. p. 487. Aug.

*Maisonnier.* Des fièvres graves de Xaintrailles, pendant la fin de l'été et de l'automne de l'année 1857. Nérac, Impr. Bouchet. 8. 15 p.

*Guyon.* Un mot sur la fièvre jaune de Lisbonne en 1857. Paris, Impr. Thunot & Co. 8. 31 p.

### 1857 und 58.

*Le Brun, Edouard.* Relation d'une épidémie de fièvre typhoïde à Saint-Germainmont (Ardennes) 1857—58. Strasbourg, Impr. Christophe. 4. 50 p.

*Bouillon-Langrange.* Quelques remarques sur l'angine couenneuse épidémique (1857 et 1858). Paris, V. Masson. In 8. 35 p. et un tableau. Vergl. Gaz. hebd. VI. 28; Gaz. des hôp. 86.

*Ceruti, Luigi.* Sulla grippe che dominò epidemicamente nella città di Milano e Pavia nell' inverno 1857—58. Pavia, Eredi Bizzoni. 4. 36 p.

### 1858.

*v. Bursi.* Ueber die Sanitätsverhältnisse in Kurland im J. 1858. Med. Ztg. Russl. 29.

*Cohen, L. Ali.* Ueber den Gesundheits- und Krankheits-Zustand der Provinz Groningen im J. 1858. Nederl. Tijdtschr. III. p. 453. Aug.

*Simonin, Edm.* Assistance publique. Rapport sur le service médical des circonscriptions rurales du dép. de la Meurthe pendant l'exercice 1858. 4. Rapport. Nancy. Grimblot. In 8. 100 p.

*Dufresne, Ed.* La Grippe à Genève pendant les mois de Janvier, Février et Mars 1858. (Extrait de l'Art médical.) Paris, Impr. Moris & Co. 8. 24 p.

*Bonamy, E.* Rapport sur une épidémie de dyssenterie à la Chapelle-Heulin. Nantes, Impr. Mellinet. 8.

*Marie.* Rapport particulier sur l'épidémie de rougeole adynamique qui a sévi à Callas (Var), pendant les mois d'Avril, Mai, Juin et Juillet 1858. Draguignan, Impr. Garcin. 8. 39 p.

*Ueber die Pest zu Bengasi.* Zeitschr. der Wien. Aerzte. 1859. Nr. 5. p. 78.

Bericht des Dr. *Haller*, gestützt auf die in der Gesellschaft eingegangenen Mittheilungen von *Reyer* und *Lautner* in Cairo, und von dem österr. Consulats-Arzte *Filiberti*. *Ergebnisse:* 1) In keinem der angeführten Fälle ist bewiesen, dass die Krankheit die Pest war. — 2) Trotz der Unterlassung der „nothwendigen" Massregeln hat sich die Krankheit nicht nach Alexandrien verbreitet.

Dr. *Nardala* und einige andere Aerzte zu Bengasi erklären die Krankheit daselbst für die Wirkung des seit mehreren Jahren unter der Bevölkerung herrschenden *namenlosen* Elends. Die Krankheit zeigt durchaus die Erscheinungen des „gewöhnlichen" Typhus; Anschwellungen der Achsel- und Leistendrüsen sind erst allmälig hervorgetreten; die Aerzte und deren Familien sind verschont geblieben; die Ansteckungsfähigkeit war trotz der panischen Furcht verhältnissmässig gering. Diese Umstände erinnern nach *Haller*'s Ansicht an die Epidemieen des Hungertyphus in Europa, besonders jene des Jahres 1813 von Irland, welche nach *Stokes* mit Bubonen, Ecchymosen und fauliger Lungenentzündung verbunden war, an die Typhusepidemie in den überfüllten Spitälern Dresdens im Jahre 1813, wo in einzelnen Fällen ebenfalls Bubonen unter den Achseln und in dsn Weichen beobachtet wurden, nicht minder an die denselben Charakter darbietende „Pest" der Jahre 1828.29 in der Wallachei.

Die fernere Discussion wurde von der Gesellschaft mit Recht zufolge des Mangels an hinreichenden Vorlagen abgelehnt.

(Uebrigens berichteten die Zeitungen noch im Mai 1859 über das Vorkommen von Pestfällen in Bengasi. Ref.)

### 1858 und 59.

*Ballard, Edw.* Ueber Diphtheritis und epidem. Angina im Jahre 1858—1859 im Bezirk von Islington. Med. Times and Gaz. Juli 16. 28.

*Marc. d'Espine.* Ueber Variola, Vaccina und Revaccination nach Beobachtungen während einer Epidemie zu Genf und im Becken des Genfer Sees im Jahre 1858—59. Verglichen mit den besten Schriften der Neuzeit über diesen Gegenstand. (Bullet. de Thérap. LVII. p. 45. July.)

### 1859.

*Feitel, M.* Scharlachepidemie zu Pápa. Ungar. Zeitschrift X. 3. 4.

*Boeckel, Th..* Witterungs- und Krankheits-Constitution (im Mon. Juni bis Aug. 1859) zu Strassburg. Gaz. de Strasb. 7—9.

*Murchison, Ch.* Zur Aetiologie des Typhus, mit besonderer Rücksicht auf die Epidemie zu Windsor. Edinb. med. Journ. Aug. p. 140. Oct. p. 297.

*Sevane, Rodr.* Ueber die Typhus-Epidemie zu Poyo. El Siglo méd. 293. Setiembre.

*Lattry.* Ueber das Gelbfieber in Smyrna. (Soc. méd. de Constant.) Gaz. méd. d'Orient. II. 11.

*Epidemische religiöse Ekstase mit Krämpfen* in Belfast (Irland) und Cornwall (England). British med. Journ. 1859. VI. Sept. und Gaz. médic. de Par. 1859. Nr. 40.

Religiöse Exstase zum höchsten Grade gesteigert durch einen fanatischen wundergläubigen Priester. Hauptsächlich bei schwächlichen 15—18jährigen Mädchen der geringsten, in tiefstem Elend lebenden Klasse.

## *Cholera.*

### Allgemeines.

*Baldor, D. Josè Seco.* Estudios sobre el coléra de los siglos pasados. Madrid, C. Bailly-Baillière. 4. p. 258.

## 1853.

*Gesch. von dem Busch.* Mittheilungen über die Cholera-Epidemie im Königreich Dänemark im Jahre 1853. Bremen, 1858. 8. p. IX. 193.

## 1854.

*Niobey, P. Al.* Histoire médicale du choléra-morbus épidémique qui a régné en 1854 dans la ville de Gy (Haute-Saône). Avec de plan de la ville de Gy. Paris, J. B. Baillière. 8. 175 p.

*Pusalgas y Guerris,* D. *Ignacio Miguel.* Colera en 1854. Historia descriptiva y médica del colera-morbo-epidémico, que invadió la ciudad de Barcelona y algunos pueblos de su provincia. Barcelona, Viuda de Sauri y hijo. 4. 174 p.

## 1855.

*Strambio, Gaetano.* Su l'ozono atmosferico durante l'ultima epidemia colerosa in Milano. Con due tabelle. Milano, G. Chiusi. 8. 53 p.

## 1859.

*Benavente.* Die Choleraepidemie in Murcia. El Siglo méd. 294. Agosto.

*Meseguer, S.; J. Martinez* (y Gonzalez); *Ant. Mirall. Botella.* Ueber die Cholera-Epidemie in Murcia und Elche; über ein Präservativ gegen Cholera. El Siglo méd. 298. Setiembre.

# Bericht

über die Leistungen

in der

# pathologischen Anatomie

von

Dr. A. FŒRSTER,

Prof. in Würzburg.

---

## I. Allgemeine Werke und Abhandlungen.

1. *Rokitansky.* Lehrbuch der pathologischen Anatomie. 3. Aufl. 3. Bd. 1. Liefg. Wien 1859.
2. *Lebert.* Tr. d'Anatomie pathologique. Livr. 19—30. Paris 1858/59.
3. *Albers.* Atlas der pathologischen Anatomie. Liefg. 37, 38. Bonn 1858.
4. *Förster.* Lehrbuch der pathologischen Anatomie. 5. Aufl. Jena 1860.
5. Atlas der mikr.-path. Anat. 2. Suppl. Leipzig 1859.
6. *Buchner.* Sectionsbericht über 145 Leichenöffnungen. Virchow's Archiv. XVII. p. 343.
7. *R. Heschl.* Sections-Technik. Wien 1859. $4^1/_2$ Bog.
8. *Wilks.* Lectures on path. Anatomy. London 1859.
9. Aerztlicher Bericht aus dem allgem. Krankenhause in Wien vom Jahre 1858. Wien 1859.

Von dem Lehrbuche der pathologischen Anatomie *Rokitansky*'s (1) ist endlich wieder eine neue Lieferung erschienen, die erste des dritten Bandes; dieselbe enthält die Abnormitäten der Respirationsorgane vollständig und von denen der Digestionsorgane: Mund- und Rachenhöhle, Pharynx und Oesophagus, Bauchfell, Magen und Darmkanal. Die Behandlung des Stoffes ist ganz so wie in dem schon erschienenen Bande der speziellen pathologischen Anatomie, die Darstellung schliesst sich eng an die der ersten Auflage an, doch sind viele Abschnitte mehr oder weniger ganz umgearbeitet, neue eigene und fremde Beobachtungen nachgetragen und einzelne mikroskopische und makroskopische Veränderungen durch Holzschnitte erläutert; die gegebene Literatur ist, wie früher, sehr unvollständig, und es scheint manchmal, als habe der Verf. nur rasch das eine oder andere Werk hingeschrieben, um nur überhaupt etwas zu citiren. Hoffentlich wird dieses Jahr den Schluss dieses vortrefflichen Werkes bringen.

Die Vorlesungen der pathologischen Anatomie von *Wilks* (8) wurden in den Sommersemestern 1857 und 1858 gehalten und auf Wunsch der Zuhörer des Verf. gedruckt. Dieselben enthalten nur die spezielle pathologische Anatomie der einzelnen Organe des Körpers. Die Darstellung gibt nur die Elemente, wie sie für den ersten Unterricht hinreichend sind, wobei freilich manche Veränderungen so kurz abgehandelt werden, dass der Zuhörer oder Leser keine klare Anschauung der Sache gewinnen kann. Der Vortrag ist im Allgemeinen ruhig und klar, doch vermissen wir die für solche elementare Lehrbücher nothwendige Schärfe des Hervorhebens des Wesentlichen, indem sich der Verf. nicht selten in breite Reflexionen einlässt, ohne zu einem wirklichen Ziele zu gelangen. Man sieht, dass der Verf. viel gesehen und sich auch fleissig in der englischen Literatur umgesehen hat; ob derselbe aber auch die fremde Literatur, insbesondere die deutsche, gründlich studirt hat, lässt sich nicht erkennen und der Eindruck des Ganzen ist mehr der eines Werkes

aus den zwanziger Jahren, der Zeit *Andral*'s, als der eines Produktes unserer Tage. Neue Anschauungen oder Thatsachen habe ich in diesem Werke nicht finden können.

Die neue Auflage des Lehrbuches des *Referenten* (4) schliesst sich hinsichtlich des Umfanges, der Anordnung des Materiales und Tendenz an die früheren Auflagen an. Der allgemeine Theil hat eine fast vollständige Umarbeitung erlitten, insbesondere der Abschnitt über die Neubildungen, in welchem die Ansicht, dass jede Neubildung von präexistirenden physiologischen Geweben ausgeht, consequent durchgeführt ist. Auch im speziellen Theile sind einzelne Abschnitte gänzlich umgearbeitet und überall das Neue nachgetragen. Von den Abbildungen sind drei Tafeln gänzlich erneuert, die beiden ersten sind den Neubildungen und Entartungen gewidmet, die dritte stellt die für die mikroskopische Diagnose wichtigen Parasiten dar und die vierte die Krystalle aus Sedimenten, Concrementen u. m. a., welche von Wichtigkeit für die Diagnose sind.

Der Atlas der mikroskopischen pathologischen Anatomie des *Referenten* (5) ist mit 10 neuen Tafeln vermehrt und somit zu einem gewissen Abschlusse gebracht worden. Von den neuen Tafeln sind vier den Neubildungen gewidmet (Carcinom, Cancroid, Papillom), vier der Entzündung, eine den Sinnesorganen und die letzte den Degenerationen. Der ganze, aus 36 Tafeln bestehende, Atlas ist nun wohl geeignet ein Bild der wichtigsten Verhältnisse der allgemeinen pathologischen Gewebelehre zu geben, während das Gebiet der speziellen pathologischen Gewebelehre darin auf keine Vollständigkeit Anspruch machen kann. Diese letztere Aufgabe zu erfüllen, wird vielleicht im Verlaufe der nächsten Jahre möglich sein. Was bis jetzt schon geleistet worden ist, kann die folgende Uebersicht zeigen: A. Hypertrophie und Atrophie 20 Figuren; B. Neubildungen: Bindegewebe 29 Figuren, Knorpelgewebe 10, Knochengewebe 10, Fettgewebe 1; Muskelgewebe 3, Gefässe 24, Drüsengewebe 7, Cysten 12, Papilom 14, Sarkom 6, Carcinom 28, Cancroid 12, Granulationen, Eiter 14, Tuberkel 4. C. Unorganisirte Neubildungen und Rückbildungen: Fettmetamorphose 24, amyloide Entartung 6, Verkalkung, Concrementbildung 12, atheromatöser Zerfall 2, käsiger Zerfall, Tuberkulisirung 4, Colloidbildung 14, Pigmentirung 6. D. Entzündung: Verschwärung 37. E. Parasiten 8. — Verdauungsorgane 34, Respirationsorgane 18, Geschlechtsorgane 23, Harnorgane 9, Nervensystem und Sinnesorgane 33, Gefässsystem 17, Bewegungsorgane 29, Haut- und Zellgewebe 24 Figuren.

In seiner Sectionstechnik hat *Heschl* (7) für solche, welche keine Uebung im Seciren gehabt haben und als Aerzte, insbesondere Gerichtsärzte, in die Nothwendigkeit versetzt werden, Sectionen zu machen, eine Anleitung gegeben, über das Verfahren bei den Sectionen, die Art und Weise der Eröffnung der verschiedenen Höhlen, des Herausnehmens, Zurechtlegens, Präparirens und Betrachtens der verschiedenen Organe und endlich des Abfassens der Protokolle. Das Werkchen ist klar und fasslich und mit Kennerhand geschrieben und kann allen, die einer solchen Anleitung benöthigt sind, bestens empfohlen werden.

Der ärztliche Bericht aus dem allgemeinen Krankenhause in Wien (9) enthält eine ziemliche Anzahl von Sectionsberichten und mancherlei interessanter pathologisch-anatomischer Details. In der pathologisch-anatomischen Anstalt wurden im Jahre 1858 1232 Sectionen gemacht, der Bericht gibt zuerst eine Uebersicht derselben nach den Todesursachen und geht dann die einzelnen Organe durch, wobei alle nur irgend vorgekommene Veränderungen besprochen werden.

Die Scala der Veränderungen, welche den Tod herbeiführten, verhält sich in folgender Weise:

| | |
|---|---|
| Tuberculosis | 276 |
| Typhus | 155 |
| Carcinoma | 112 |
| Pneumonie | 81 |
| Hypertrophia ac Dilat. cordis | 61 |
| Atrophia cerebri | 56 |
| Processus puerperales | 50 |
| Caries ac Necrosis ossium | 41 |
| M. Brigthii | 39 |
| Peritonitis | 35 |
| Sepsis sanguinis | 33 |
| Pleuritis | 25 |
| Gangraena text. cellul. | 23 |
| Haemorrhagia cerebri gran. | 22 |
| Dysenteria | 21 |
| Marasmus | 15 |
| Hyperaemia cerebri c. oedem. | 14 |
| Hydrocephalus chronic. | 14 |
| Emphysema pulm. | 14 |
| Meningitis | 13 |
| Psoitis | 11 |
| Encephalitis | 10 |
| Nephritis | 10 |
| Endo-ac Myocarditis | 9 |
| Hepar granulatum | 9 |
| Pericarditis | 8 |
| Atrophia hepat. ac. | 8 |
| Aneurysma | 7 |
| Gangraena pulmon. | 6 |
| | 1177 |

| | |
|---|---|
| Transport: | 1177 |
| Oedema cerebri c. anaemia | 5 |
| Scorbutus | 5 |
| Ulcus perfor. ventric. | 5 |
| Atrophia renum | 5 |
| Scarlatina | 4 |
| Monstra | 4 |
| Oedema pulmonum | 3 |
| Leukaemia | 3 |
| Myelitis | 2 |
| Tetanus | 2 |
| Laryngitis | 2 |
| Laryngostenosis | 2 |
| Oedema glottidis | 2 |
| Bronchiectasia | 2 |
| Intermittens | 2 |
| Maliasmus acutus | 2 |
| Rhachitismus | 2 |
| Cyanosis neonati | 1 |
| | 1232 |

## II. Allgemeine pathologische Anatomie und Histologie.


1. *Buhl.* Ueber Eiterbildung. Virchow's Archiv XVI. p. 168.
2. *Rindfleisch.* Eiterbildung. Ibid. XVII. p. 239.
3. *Beer.* Eiterbildung in den Nieren. Die Bindesubstanz der Niere. Berlin 1859.
4. *Wedl.* Eiterbildung in Blutgefässwänden. Beiträge zur Pathol. der Blutgef. Wien 1859.
5. *Luschka.* Bindegewebsgeschwulst der Leber. Virchow's Archiv XV. p. 168.
6. *E. Wagner.* Neubildung lymphatischer Elemente. Arch. f. phys. Heilk. 1859. N. F. III. 3. p. 343.
7. *Führer.* Die Cellularpathologie. Ibid. p. 357.
8. *Beneke.* Die Nichtidendität der Bindegwebs-Knorpel- und Knochenkörperchen. Archiv f. gemeinsch. Arb. IV. 3. p. 369.
9. *Henle.* Jahresbericht der Anatomie für 1859.
10. *Tüngel.* Neubildung grauer Hirnsubstanz. Virchow's Archiv XVI. p. 166.
11. *Weissmann.* Neurosen. Henle u. Pf. Zeitschr. 3. R. VII. 2. p. 209.
12. *Lotzbeck.* Schweissdrüsengeschwulst. Virchow's Archiv XVI. p. 160.
13. *E. Wagner.* Neubildung v. Drüsengewebe Schmidt's Jahrb. Bd. 103. S. 92.
14. *O. Weber.* Zur Entwicklungsgeschichte des Eiters. Virch. Arch. B. XV. p. 465.
15. *Förster.* Atlas der mikr.-path. Anat. Taf. 28—36.
16. *Friedreich u. Kekulé.* Zur Amyloidfrage. Virchow's Archiv XVI. p. 50.
17. *C. Schmidt.* Ueber das sog. thier. Amyloid. Annal d. Chemie u. Pharm. CX. p. 250. Virch. Arch. XVI. p. 570.
18. *Paulitzky.* Corp. amylacea in d. Prostata. Virch. Arch. XVI. p. 147.
19. *J. Luys.* Corpuscula amylacea in der Haut. Gaz. med. de Paris. I. 1859.
20. *Pagenstecher.* Ueber amyloide Degeneration. Dissertat. Würzburg 1858.
21. *Wallmann.* Ueber accidentelle Bildung physiolog. Gewebe. Zeitschr. d. Wiener Aerzte Nr. 17. 1859.
22. *Klob.* Zur Lehre von der Uebergangsfähigkeit pathologischer Neubildungen. Ibid. Nr. 16. 1859.
23. *Rokitansky.* Neubildung von Lebersubstanz. Allg. Wiener med. Ztg. Nr. 14. 1859.
24. *Overkamm.* De Genesi partium format. penis. Diss. Berolin 1858. (Nichts Neues.)
25. *Patruban.* Die Pneumatosen des menschl. Körpers. Oest. Z. f. prakt. Heilk. Nr. 32. 1859.


### 1. Neubildung.

Die Theorie *Virchow*'s, nach welcher alle Kern- und Zellenbildung bei der pathologischen Neubildung von Proliferation normaler praeexistirender Kerne und Zellen ausgeht, hat in *Beneke* (8) einen Gegner gefunden, welcher will, dass man zu der früheren Theorie *Virchow*'s zurückkehren soll, nach welcher alle Neubildung mit Organisirung eines amorphen Blastemes beginnt. *Luschka* (5) scheint ausser der Proliferationstheorie auch noch freie Zellenbildung in Exsudaten anzunehmen und zwar durch Furchungsvorgänge in der amorphen Masse. Auch die Bindegewebskörperchen *Virchow*'s, an und für sich und als Ausgangsherde von Neubildungen, sind Gegenstand verschiedener Angriffe geworden. Zunächst hat *Henle* (9) wiederum die Existenz derselben bestritten; seit einer Reihe von Jahren ist man nun daran gewöhnt, dass *H.* in jedem seiner Jahresberichte die Bindegewebskörperchen abschlachtet, oder, wie er sich ausdrückt, vom Leben zum Tode bringt, und dass er in jedem folgenden Jahresberichte berichten muss, dass sie doch noch leben, mit dem Proktophantasmisten ausruft: *„Ihr seid noch immer da! Nein, das ist unerhört“* und — das Geschäft des Abschlachtens wieder von Neuem beginnt. Diesmal ist er jedoch gründlicher als je zu Werke gegangen und hat durch genaue Beschreibungen und Abbildungen klar zu machen versucht, dass das, was *Virchow* für Zellenwände und Zellenausläufer hält, nichts sind, als die Contouren der Wände der Höhlen und Lücken, in welchen — die „wahren“ Bindegewebskörperchen liegen. *H.* hat nämlich endlich die *wahren* Bindegewebskörperchen entdeckt, das sind nämlich diejenigen Körper, welche *Virchow* als die Kerne oder centralen Zellenkörper seiner Bindegewebskörperchen hinstellte; während *H.* also die spindelförmige und sternförmige Figur für kein Körperchen hält, stellt er fest, dass in der Mitte spindelförmiger oder sternförmiger Lücken „Körperchen“ liegen, welche bald die Natur eines Kernes, bald die einer Zelle, bald unbestimmten Charakter haben und desshalb am besten „Körperchen“ genannt werden. Wenn auch Alles, was *H.* gegen die Existenz der *Virchow*'schen Bindegewebskörper-

chen vorgebracht hat, sich wohl widerlegen lässt (hier mehr darauf einzugehen, würde zu weit auf das Gebiet der physiologischen Histologie führen), so ist doch schon mit diesem Zugeständniss *H.*'s, dass es Bindegewebskörperchen gibt, wenn auch nur *Henle*'sche und keine *Virchow*'schen, sehr viel gewonnen, zumal *H.* auch weiter zugibt, dass es wohl möglich sei, dass von seinen Bindegewebskörperchen aus Neubildung von Zellen u. s. w. ausgehen könne, womit die Basis der Anschauungen *Virchow*'s über die Rolle, welche diese Körperchen bei der Neubildung spielen, eine Breite und Sicherheit gewonnen hat, welche sie bei der früheren Art der Opposition *H.*'s, bei der grossen Autorität, die dieser als Hauptbegründer der physiologischen Histologie geniesst, nicht gewinnen konnte. Somit hat *H.* auf der einen Seite genommen, auf der anderen auch wieder gegeben und jedenfalls die Sache wesentlich gefördert.

Ein Angriff anderer Art ist von *Beneke* (8) ausgegangen, welcher von den Bindegewebskörperchen nur den Kern anerkennt, das übrige aber für Kapseln, gebildet aus der Grundsubstanz, hält, und gegen die Idendität der Bindegewebs-Knorpel- und Knochenkörperchen zu Felde zieht. Eine nähere Mittheilung seiner Ansichten und deren resp. Widerlegung gehören in das Gebiet der physiologischen Histologie.

*Führer* (7) läugnet die Bindegewebskörperchen zwar nicht, bekämpft aber die Annahme, dass von ihnen aus so häufig und ausschliesslich, als man neuerdings annehme, Neubildungen ihren Ausgang nehmen, macht sich lustig darüber, dass jede und jede Neubildung nichts sein solle als eine Proliferation der Bindegewebskörperchen und weist auf Neubildungen aus anderen Zellen hin. (Es mag wohl sein, dass in diesem Punkte hie und da von einzelnen Schülern *Virchow*'s übertrieben worden ist und man Bindegewebskörperchen gesehen hat, wo keine sind, doch ist in der That ihre Fähigkeit zu proliferiren ganz bedeutend und ist für die pathologische Neubildung von grösster Wichtigkeit. Mit Scherzen, wie „Tuberkel-farcirte Bindegewebskörperchen" und dergl., kann man wohl hie und da einigen guten Leuten ein Vergnügen machen, der Sache selbst wird dadurch aber wesentlich Eintrag gethan, für welche der *wissenschaftliche Ernst* sehr nöthig ist. Ref.)

Im Gegensatz zu den bisher angeführten Gegnern der vorzugsweise von *Virchow* ausgegangenen Anschauungen, liegen eine Reihe von Arbeiten vor, welche diese letzteren bestätigen und weiter begründen, Arbeiten, die theils von Schülern *Virchow*'s ausgehen, theils von andern Seiten. (Man hat mir mehrfach die Ehre angethan, mich als „Schüler" *Virchow*'s aufzuführen und einzelne meiner Arbeiten so anzusehen, als wären sie vielleicht mit Wissen oder gar im Auftrage *V.*'s publicirt; es möchte wohl im Interesse *Virchow*'s, der Sache und meiner selbst an der Zeit sein, diesen Irrthum zu berichtigen: Ich bin ein warmer Verehrer von *Virchow*'s wissenschaftlichen Leistungen, aber nicht dessen Schüler, und bin sogar erst zehn volle Jahre nach meinem ersten öffentlichen Auftreten als Docent und Schriftsteller mit demselben in persönliche Berührung gekommen. Ref.)

Nach *Beer* (3) geht in der Niere die Eiterbildung stets von dem interstitiellen Gewebe aus und zwar von den Bindegewebskörperchen; ebenso geht nach ihm die Tuberkelbildung vor sich. (S. u. Veränderungen der Nieren.)

*Rindfleisch* (2) verfolgte das Entstehen des Eiters in der Hornhaut von Fröschen, die er mittelst Höllensteins reizte; er erhielt etwas abweichende Resultate als früher *His*. Die Hornhautkörperchen verwandeln sich in grosse Schläuche, in deren Innern eine sehr ergibige Kernvermehrung stattfindet; darauf zerfallen diese Schläuche durch direkte Ein- und Abschnürung, also durch Theilung, in eine grosse Anzahl discreter Zellen. Diese enthalten entweder einen einfachen rundlichen oder einen mehrfach eingekerbten Kern bis zu den bekannten Kernformationen des entwickelten Eiterkörperchens. Die Membran liegt anfangs dichter an, als später und zeigt keineswegs sofort die sphärische Contour, welche sie erst nach und nach bekommt.

*Weber* (14) verfolgte die Bildung des Eiters im Periost, den Muskeln, im lockeren Zellgewebe, der Haut und fand, dass er sich überall aus den Bindegewebszellen entwickelt und zwar vorzugsweise durch endogene Bildung in denselben, obgleich in ihm auch Theilungsvorgänge vorkommen. Aber nicht allein bei der Neubildung des Eiters, sondern bei den meisten Neubildungen überhaupt sah er die Bindegewebskörperchen die Ausgangspunkte der Neubildung bilden. „Die Bedeutung der Bindewebskörperchen, welche wir eine so grosse Rolle in der Entwicklung des Eiters spielen sehen, erstreckt sich noch viel weiter und tritt insbesondere bei einer Menge anderer Neubildungen, besonders bei den Gewächsen, hervor. Vor Allem tritt dieselbe hervor bei der Entwicklung der *Lipome*, bei welchen man, wenn auch nicht bei allen in gleicher Deutlichkeit, die allmälige Ausbildung der Bindegewebszellen zu Fettzellen verfolgen kann. Nach meiner Beobachtung tritt das Fett sofort in Tropfen auf, nicht in Form von Fettkörnchen wie bei der Fettmetamorphose. Auch bei den *Telangiektasien* vermitteln die Binde-

gewebskörper wenigstens zum Theil die Bildung neuer Gefässe durch Entwicklung und allmälige Erweiterung ihrer Anastomosen, wie ähnliche Vorgänge schon von *Schwann* geschildert wurden. In den *Fibroiden* spielen die Kerne der Capillaren eine Rolle bei der Entwicklung des Fasergewebes und zwar ist es vorzugsweise eine Vermehrung durch Theilung, welche zu der Zellenbildung führt. Dieselbe kehrt wieder in den *Sarkomen* oder *fibroplastischen Geschwülsten.* Ich habe Capillaren, mit sich durch Theilung mehrenden Kernen, ebenso Muskelbündel, die dieselbe Erscheinung neben gleichzeitiger Fettentartung zeigten, aus einer sehr merkwürdigen Geschwulst des Oberarms eines vierjährigen Knaben abgebildet, die Enchondrom mit cystoider Entartung, Verknöcherung, Tuberkulisirung in der Richtung des Knochens war, während in die Muskulatur theils einfaches, theils teleangiektasisches Sarkom hineinwuchs und die Haut mit Papillarhypertrophien besetzt war. Die *Osteosarkome* entwickeln sich in ähnlicher Weise, wie ich dies von den *Enchondromen* gezeigt habe, vorzugsweise durch Wucherung der Bindegewebskörper des Periostes und der Markräume, doch scheint auch hier Metamorphose und Wucherung der Knochenkörper vorzukommen. Dasselbe gilt von den *Myeloidgeschwülsten,* die nur durch das Vorkommen der ebenfalls aus den Bindegewebszellen entstehenden grossen Myeloidzellen sich von den einfachen Sarkomen unterscheiden. Ebenso ist es mit den Scirrhen und Markschwämmen; wenigstens habe ich die Entwicklung derselben aus dem Bindegewebe, sowie aus dem Neurileme und Sarkoleme, dann auch aus den sog. Muskelkernen, selbst in verschiedenen Scirrhen und Markschwämmen, gesehen. Die Vermehrung erfolgt durch Theilung; das Produkt der neuen Zellen zeichnet sich aus durch grosse Kerne und kuglige Form. Die interessanteste Umbildung ist diejenige, welche die Bindegewebszellen bei der Entstehung der *Epithelialkrebse* oder Cancroide erfahren. Besonders schön lässt sich dieselbe bei Cancroiden der Lippe verfolgen und namentlich gibt hier das die Muskeln durchziehende Bindegewebe die beste Gelegenheit zur Beobachtung. Ich habe die allmälige Umbildung der Bindegewebskörper durch Theilung und jedenfalls auch durch endogene Zeugung zu grossen Haufen von Zellen mit epithelialem Charakter und acinöser Anordnung abgebildet. Unter dem Drucke derselben geht die Muskelsubstanz in ähnlicher Weise, wie bei der Eiterung, allmälig zu Grunde. Aehnlich ist die Entwicklung der Epithelialkrebse in den Knochen, und ich habe bereits aus dem Jahre 1855 gedruckte Tafeln vor mir, welche diese Entwicklung aus dem Bindegewebe der Haversischen Kanäle zeigen". Was das Detail dieser ausführlichen und interessanten Abhandlung betrifft, so lässt es sich nicht gut im Auszuge wiedergeben und müssen daher auf dieselbe selbst verweisen, zumal die Darstellung ohne Einsicht der zahlreichen Abbildungen nicht wohl in ihrem ganzen Umfange verständlich sein kann.

*Wedl* (4) theilt zahlreiche Beobachtungen mit über die Betheiligung der Kerne der Capillaren und Bindegewebszellen kleiner Arterien und Venen an Neubildungen. Er sah in den Gefässen, in der nächsten Umgebung von Abscessen, Tuberkeln, Carcinomen, Bindegewebsneubildungen im Gehirn und anderen Organen die genannten Kerne und Zellen sich durch Theilung stark vermehren und die specifischen Zellen und Kerne der Neubildung daraus hervorgehen.

*Wagner* (6) beobachtete einen Fall, in welchem an verschiedenen Stellen des Körpers aus den Bindegewebskörperchen eine Neubildung lymphatischer Elemente hervorging, ganz in derselben Weise, wie dies früher von *Virchow* und *Friedreich* beschrieben wurde.

*Referent* (15) gibt Beschreibung und Abbildung einer Reihe von Neubildungen aus Bindegewebszellen: 1) ein Carcinom zwischen Magen und Wirbelsäule, ausgezeichnet durch schleimige intercelluläre Flüssigkeit, in welchem die Umbildung der Bindegewebszellen zu grossen Brutschläuchen sehr klar hervortritt; 2) ein Plattenepithelialcancroid der Lippe und ein Schleimcancroid mit Proliferation der Bindegewebszellen; 3) entzündliche Wucherung und Proliferation der genannten Körperchen im Zellgewebe; 4) Wucherung der Kerne glatter und quergestreifter Muskelfasern bei Entzündung; 5) Proliferation der Knochen- und Bindegewebszellen bei purulenter Ostitis; 6) Vermehrung der Bindegewebszellen auf der Oberfläche von Membranen bei der Bildung entzündlicher Pseudomembranen; 7) Bildung von Eiterzellen in Knorpelzellen bei purulenter Chondritis; 8) Zellenbildung, theils endogen, theils durch Theilung in Corneazellen; 9) Umbildung von Bindegewebszellen in Knochenzellen; 10) Proliferation der Bindegewebszellen bei Tuberkelbildung. Die Reihe der überhaupt in den zehn neuen Tafeln des Atlas mitgetheilten Beobachtungen ist folgende: Taf. 27: 1) das eben erwähnte Carcinom zwischen Magenwand und Wirbelsäule; 2) Zellen in Theilung und kernhaltige Mutterzellen aus Carc. mammae; 3) Zellen aus Carc. testiculi; 4) Kerne und Zellen aus Carc. bulbi; 5) Zellen aus Carc. der Lymphdrüsen. Taf. 28: 1) Bildung primitiver Cancroidknötchen aus Bindegewebszellen in der Umgebung eines Lippenkrebses; 2) knospenartiges Auswachsen der Cancroidknötchen aus einem Plattenepithelialcancroid;

3) ähnlicher Vorgang an der Peripherie eines primitiven Knötchens eines Cylinderepithelialcancroides; 4) Umbildung der Bindegewebszellen in spindelförmige und verästelte Schläuche, die später zu acinösen Cancroidknötchen werden bei Schleimcancroid. Taf. 29: Destruirende Zottengeschwulst des Mastdarmes mit colloider Metamorphose der Cylinderepithelialzellen der Papillen, wodurch die Geschwulst, welche nicht allein die Mastdarmwände zerstört, sondern auch nach aussen durch die Haut gebrochen war, auf der Schnittfläche das Ansehen eines Colloidkrebses erhalten hatte. Taf. 30: Die hauptsächlichsten mikroskopischen Elemente des Schleimcancroides, derjenigen merkwürdigen Form, in welcher sich um die Gefässe des Hornes eine Scheide von Schleimgewebe bildet und von dieser aus kolbige und kuglige Auswüchse der mannigfachsten Gestalt ausgehen, wodurch das Aussehen der Geschwulst der einer Gallert- oder Schleimgeschwulst wird. Taf. 31: 1) 2) purulente Endocarditis der Mitralis; 3) entzündliche Wucherung der Bindegewebszellen, 4) der Kerne der glatten Muskelfasern; 5) der Kerne der quergestreiften Muskelfasern; 6) purulente Knochenentzündung: Resorption des Knochengewebes um die Knochenzellen, Füllung dieser rundlichen, scharf umschriebenen Lücken mit Zellen; Proliferation der Kerne der Bindegewebszellen des Markes. Taf. 32: 1) 2) Bildung der ersten primitiven Pseudomembran auf der Innenfläche der Dura mater bei Pacchymeningitis chron. haemorrhagica; 3) Wucherung der Bindegewebszellen bei Encephalitis; 4) Bildung von Körnchenzellen aus den weissen Blutkörperchen innerhalb der Capillaren bei Encephalitis; 5) fettige und amyloide Degeneration, Bildung von Körnchenkugeln und Amyloidkörperchen innerhalb Nervenprimitivfasern; 6) Atrophie der Nerven mit Kernwucherung im Neurilem. Taf. 33: 1) Bildung von Eiterzellen durch Theilung und Vermehrung der Knorpelzellen bei purulenter Chondritis; 2) Zotte der Synovialhaut bei Arthritis deformans, ausgezeichnet durch die vielfachen Auswüchse und die Uebergänge von Bindegewebszellen in Knorpelzellen; 3) kolossale Vergrösserung der Corneazellen durch endogene Zellenbildung bei Ulceration der Cornea. Taf. 34: 1) Rhachitis; 2) 3) Atrophie des Knochengewebes bei Osteomalacie; 4) Umwandlung der Knochenzellen in grosse sternförmige kernhaltige Mutterzellen bei Caries; 5) Uebergang von Bindegewebe in Knochengewebe bei Verknöcherung der Achillessehne; 6) Bildung sehr dicker geschichteter Kapseln um Knorpelzellen. Taf. 35: 1—7) Ohrpolypen mit Flimmerepithel; 8—11) Bildung markigen Knochengewebes im Auge, an der Stelle der Linse; 12) Bildung von Eiterzellen in der Cornea durch Theilung der Corneazellen; 13) 14) Cataracta. Taf. 36: 1) Wucherung der Bindegewebszellen bei Tuberkelbildung; 2) amyloide Entartung der Gefässe und Harnkanälchen der Niere; 3) gleiche Entartung der Hirncapillaren; 4) Verkalkung des glatten Muskelgewebes im Uterusfibroid; 5) nadelförmige Pigmentkrystalle.

*Buhl* (1) fand in croupös-entzündeten Lungen, welche sich auf dem Uebergange der rothen zur grauen Hepatisation befanden, eine beträchtliche Anzahl grosser Zellen, welche mit Eiterzellen gefüllt waren. Einige dieser grossen Zellen zeigten ausser den in ihnen enthaltenen Eiterzellen in einer Ausbuchtung der Wand einen deutlichen, ovalen Kern mit Kernkörperchen; also der Kern der ursprünglichen Zelle, hier Epithelzelle der Lungenbläschen. Hieraus schliesst *B.*, dass sich die Eiterzellen nicht durch Kerntheilung und nachträgliche Umhüllung mit Inhaltsportionen gebildet haben können, sondern „in und aus dem Zelleninhalte durch eine Art Furchungsprocess, durch endogene freie Zellenbildung ohne direkte Betheiligung, vielmehr unter Fortbestehen des ursprünglichen Kernes.

*Klob* (22) beobachtete ein gallertiges Sarkom mit Uebergang in Fettgewebe (Mykoma lipomatodes) und fand in demselben die schon früher in derselben Geschwulstform von *Virchow* und dem *Referenten* beschriebene Umbildung von Bindegewebszellen in Fettzellen. Die erwähnten früheren Beobachtungen sind dem Verf. unbekannt geblieben.

*Wallmann* (21) sah am inneren Ende der linken Nebenniere eines 51jährigen Mannes eine über die hintere und vordere Nebennierenfläche halbkugelförmig protuberirende Erhabenheit, welche beim queren Durchschnitte eine bohnengrosse, härtliche, undeutlich-faserige, dunkelgelbe, rundliche Geschwulst darstellte, welche in's Markgewebe der Niere eingebettet war und sich leicht ausschälen liess, indem sie mit einer Zellhülle umgeben war. Diese ganze Geschwulst bestand aus den Elementen der Rindensubstanz der Nebennieren, nur dass die „Rindencylinder“ ohne besondere Ordnung nebeneinander lagen. Später fand derselbe eine ähnliche Neubildung bei einem 79jährigen Manne.

*Rokitansky* (23) beobachtete mehrmals erbsen- bis bohnengrosse, in zwei Fällen selbst hühnereigrosse, umschriebene und mit einer Zellkapsel versehene Geschwülste in der Leber, welche im Wesentlichen aus Lebersubstanz bestanden. Die Leberzellen waren bald so gross wie die normalen, bald etwas kleiner; sämmtliche arterielle, venöse und Gallengefässe gingen in die Knoten ein; einmal waren alle Gefässe so gross, dass ein den cavernösen Tumoren ähnliches Ansehen

entstand. *R.* betrachtet diese Geschwülste als Neubildungen von Lebersubstanz.

*Wagner* (13) gab eine Zusammenstellung der bekannten Beobachtungen über die Neubildung von Drüsengewebe mit Hinzufügung eigner Erfahrungen. I. *Neubildung von sog. ächtem Drüsengewebe,* d. h. Drüsengewebe, dessen wesentliches Element die Epithelialzellen der Drüsen, die sog. Drüsenzellen sind: 1) Neubildung von *Leber,* als Hypertrophie und als Geschwulst *Rokitansky* (s. o.); 2) Neubildung von *traubenförmigen Drüsen.* Eine Neubildung von *Schleimdrüsen* kommt in den Schleimpolypen vor, welche meist viel mehr Drüsen enthalten, als die normale Schleimhaut an derselben Stelle hat; solche Polypen kommen vor in der Schleimhaut der Nase, des Magens, Dünndarm, Rectum, Vaginalportion, Harnblase, Harnröhre, Conjunctiva. Seltner findet sich Hypertrophie der Schleimdrüsen. Eine reine Hypertrophie der zusammengesetzten traubenförmigen Drüsen, z. B. der Mamma hält *W.* für zweifelhaft; die sog. Drüsengeschwulst der Mamma scheint ihm mit dem normalen Drüsengewebe wenig zu thun zu haben und sich eher aus dem Bindegewebe zu entwickeln; *W.* erwähnt hier ferner die partiellen Hypertrophien der Prostata in Form von Geschwülsten, die allgemeine Hypertrophie der männlichen und weiblichen Mamma, Parotis, Prostata, Thränendrüse, Gld. sublingualis (eigen Beob.); Neubildung von *röhren-* oder *schlauchförmigen Drüsen*; hierher gehört die Neubildung von Schweissdrüsen nebst Talgdrüsen in Cystenwänden, Vergrösserung der Schweissdrüsen, die sog. Drüsengeschwülste der Haut, welche von Schweissdrüsen ausgehen; in Bezug auf letztere warnt *W.* vor Täuschung. Neubildung von Harnkanälchen und Samenkanälchen kommt nicht vor. 4) Neubildung von Drüsen mit *geschlossenen Drüsenbläschen* kommt unzweifelhaft bei der Schilddrüse vor.

II. *Neubildung von sog. unächtem Drüsengewebe,* d. h. Drüsengewebe, dessen wesentliches Element nicht die eigentlich sog. Drüsenzellen, die Drüsenepithelien sind, welches in einer näheren Beziehung zum Bindegewebe einer-, zu den Lymph- und Blutgefässen andererseits steht, dessen Zellen den farblosen Blutkörperchen mehr oder weniger gleichen. 1) Neubildung von *Lymphdrüsengewebe* kommt vor als Hypertrophie der normalen Lymphdrüsen und bei der zuerst von *Virchow* und dann von *Friedreich* u. a. m. gesehenen Neubildung lymphatischer Elemente bei Leukämie. 2) Neubildung von Gewebe, welches den *solitären Follikeln* der Darmschleimhaut gleicht, findet sich bei Typhus. 3) Neubildung des Gewebes der *Milz* bei Hypertrophie und in Form von Geschwülsten, wie sie *Rokitansky* (23) sah, welcher in der Tiefe der Milz ein den Nebenmilzen gleiches, kirschkerngrosses rundes Gebilde, welches aus Milzgewebe bestand und durch eine Bindegewebshülse von der Umgebung getrennt war, beobachtete. 4) Hypertrophie der *Tonsillen, Thymus, Nebennieren.*

*Lotzbeck* (12) beschreibt einen Fall von Schweissdrüsengeschwulst an der Wange, deren erster Anfang schon nach der Geburt bemerkt wurde, nach $^3/_4$ Jahren $5^1/_2$ Cm. lang, $4^1/_2$ Cm. breit und 3 Cm. hoch war und exstirpirt wurde. Die mikroskopische Untersuchung zeigte Hypertrophie und Hyperplasie der Schweissdrüsen, indem theils Vergrösserung der Drüsengänge durch Produktion körniger und zelliger Elemente theils Vermehrung der Kanäle durch sprossenartiges Auswachsen und Wucherung der Wandung stattfand.

*Weissmann* (11) beobachtete an sich selbst nach Verletzung eines Nerven ein kleines Neurom, welches durchaus aus einem Geflecht von Nervenfasern bestand, dieselben schienen ihm aus den Kernen des Neurilem's der normalen Nervenfasern hervorzugehen, welche sich vermehren, vergrössern und spindelförmig werden.

*Tüngel* (10) beobachtete einen Fall von Neubildung grauer Nervensubstanz in den Seitenventrikeln, welche sich an die früheren Beobachtungen *Virchow*'s anschliesst. Der Befund wurde im Gehirn einer 31 Jahre alten Näherin gemacht, bei welcher während des Lebens Zeichen einer psychischen Störung vorhanden gewesen waren. „Die Seitenhöhlen enthielten wenig schwach röthlich gefärbtes wässeriges Exsudat. Das Ependyma war fest und zähe; in der Gegend wo die obere Wand des Seitenventrikels sich nach unten umschlägt, an der äusseren Seite etwa von der Mitte bis zum Ende des hinteren Hornes zeigten sich mehrere halbkuglige, buckelförmig in die Seitenventrikel hineinragende Geschwülste vom Ependym überzogen, von ungleicher Grösse auf dem Durchschnitte ganz die Consistenz und das Aussehen der grauen Hirnsubstanz zeigend. Diese Ablagerungen erstreckten sich in die Marksubstanz hinein, so dass sie rundliche Geschwülste bildeten, welche durch Scheidewände von weisser Hirnsubstanz von einander getrennt waren. An der Spitze des hinteren Horns war die Ablagerung am stärksten und hier auch die Zähigkeit des Gehirns am meisten entwickelt. Beide Seitenventrikel verhielten sich auf gleiche Weise. Im Uebrigen war keine Abnormität im Gehirn aufzufinden. Die mikroskopische Untersuchung der neugebildeten grauen Hirnsubstanz liess eine feinkörnige Masse mit granulirten Zellen erkennen, Nervenfasern wurden nicht aufgefunden."

## 2. Amyloide Entartung.

*Friedreich* und *Kekulé* (16) hatten Gelegenheit eine chemische Elementaranalyse amyloider Substanz aus der Milz anstellen zu können, aus welcher sich ergab, dass dieselbe unzweifelhaft zur *Gruppe der eiweissartigen Substanzen* gehört und einen dem Amylon oder der Cellulose in chemischer Hinsicht ähnlichen Körper enthält. Die betreffende Milz stammte von einer an inveterirter Syphilis leidenden Person und zeichnete sich dadurch vor anderen Speckmilzen aus, dass eine sehr ausgedehnte Partie des Milzparenchyms in fast ganz reine graulichweisse, durchscheinende amyloide Substanz verwandelt war, welche eben zur Analyse verwendet werden konnte; das übrige Milzparenchym war in gewöhnlicher Weise speckig entartet. Die Substanz zeigte die bekannte Jod-Schwefelsäure-Reaktion, ihr übriges Verhalten war folgendes: „Wasser liess dieselbe sowohl in der Kälte, wie beim Kochen anscheinend unverändert und entzog nur Spuren einer eiweissartigen Materie. Auch Alkohol und Aether bewirkten keine beträchtliche Veränderung und die mit beiden Lösungsmitteln extrahirte Substanz zeigte auf Zusatz von Jod und Schwefelsäure noch dieselbe Farbereaktion, ja es trat die blaue Färbung an derselben sogar noch leichter und reiner ein als vorher. Kochte man Stückchen dieser Substanz längere Zeit mit sehr verdünnter Schwefelsäure, so löste sich dieselbe zu einer fast klaren Flüssigkeit auf, in welcher nur noch einzelne baumartig verästelte Bildungen ungelöst zurückblieben, welche bei mikroskopischer Betrachtung sich als Gefässreste erkennen liessen, deren amyloide Substanz extrahirt zu sein schien. Die so erhaltene klare Lösung der amyloiden Substanz reducirte eine alkalische Kupferlösung nicht, enthielt also keinen Zucker. Dieselbe ergab dagegen, wenn die Reaktion nach der *Trommer*'schen Methode angestellt wurde, eine schwach violett gefärbte Flüssigkeit und verhielt sich also in dieser Hinsicht wie die Lösung einer eiweissartigen Materie. In verdünnter Aetzkalilösung quoll die Substanz zuerst auf, wurde dann durchsichtig und löste sich endlich beim Kochen oder auch nur bei längerem Erwärmen vollständig auf, nur mit Hinterlassung derselben spärlichen, verästelten Flocken, wie sie auch bei Anwendung von Schwefelsäure ungelöst geblieben war. Bei Zusatz von Säuren ergab diese alkalische Lösung einen weissen, flockigen Niederschlag und verhielt sich also auch in dieser Beziehung wie die Lösung einer eiweissartigen Materie.“ In weiterer chemischer Untersuchung wurden nun die farblosen, wachsartigen Theile der Milz in feine Stückchen zertheilt und zur Entfernung des *löslichen Eiweisses* wiederholt mit kaltem Wasser zerrieben und extrahirt, sodann wurden sie nach einander mit heissem Wasser, mit verdünntem und absolutem Alkohol und endlich wiederholt mit Aether ausgezogen. Da diese Lösungsmittel verhältnissmässig nur wenig extrahirt hatten, so wurden alle Auszüge vereinigt und im Wasserbade zur Trockne verdampft. Der Rückstand wurde dann mit Aether ausgezogen. Der dabei ungelöst bleibende Theil bestand wesentlich aus eiweissartigen Materien, enthielt aber ausserdem beträchtliche Mengen von Kochsalz und wie es schien auch etwas Leucin. Die obige ätherische Lösung hinterliess bei freiwilligem Verdunsten Cholestearin, ausserdem kleine Oeltropfen einer fetten Substanz, welche offenbar aus den fettig degenerirten Bindegewebskörpern der amyloiden Bindegewebsbalken stammte. Die Hauptmasse des zu diesen Versuchen verwendeten weissen, wachsartigen Theiles der Milz war bei diesen verschiedenen Extractionen ungelöst zurückgeblieben und es stellte derselbe nach dem Verdunsten des Aethers fast weisse Körner und Klumpen dar, welche unter dem Mikroskope zum bei weitem grössten Theile aus völlig formlosen, glasigen Schollen bestehend erschienen, denen nur eine verhältnissmässig geringe Menge von Resten grösserer Gefässe beigemengt war. Diese so dargestellte Substanz zeigte auf Jod und Schwefelsäure noch dieselbe blaue Reaktion in der allerschönsten Weise, wie die ursprüngliche Milz. Nachdem diese Substanz so viel wie möglich von den Gefässresten befreit war, wurde eine Elementaranalyse bei 100° getrockneter Substanz vorgenommen. Die Resultate der Verbrennung waren:

0,1978 Grm. mit chromsaurem Bleioxyd verbrannt, gaben 0,3890 Grm. Kohlensäure und 0,1246 Grm. Wasser.

0,2451 Grm. gaben 0,5894 Grm. Platinsalmiak, entsprechend 0,0369 Stickstoff.

Daraus leitete sich die procentische Zusammensetzung her:

C = 53,58
H = 7,00
N = 15,04

Vergleicht man diese Zusammensetzung mit den Resultaten von Analysen des Eiweiss, z. B. mit den folgenden:

| | *Dumas u. Cahours* | | | *Lieberkühn* | *Rüling* |
|---|---|---|---|---|---|
| C = | 53,5 | 53,4 | 53,5 | 53,5 | 53,8 |
| H = | 7,1 | 7,2 | 7,3 | 7,0 | 7,1 |
| N = | 15,8 | 15,7 | 15,7 | 15,6 | 15,5 |

so findet man, dass die Uebereinstimmung so gross ist, wie sie bei einem Körper der Art nur möglich ist. Der Stickstoffgehalt war zwar

etwas niedriger als jener der meisten eiweissartigen Körper, indessen ist die Uebereinstimmung immer hinlänglich gross, um keinen Zweifel darüber zu lassen, dass der analysirte Körper zur Gruppe der eiweissartigen Substanzen gehörte. Gleichzeitig geht aus dieser Untersuchung hervor, dass das allerdings in beträchtlicher Menge vorhandene Cholestearin nicht die Ursache der Jodschwefelsäurereaktion ist.

*Schmidt* (17) untersuchte eine pathologische Milz, welche mit Jod und Schwefelsäure violettroth wurde. 100 Grm. des frischen Milzbreies gaben, mit Alkohol und Aether erschöpft, 15,584 Grm. bei 120° trocknen unlöslichen Rückstand, der 2,057 pCt. pyro- und metaphosphorsaure Salze enthielt und 15,56 pCt. Stickstoff lieferte, woraus er schliesst, dass das thierische Amyloid ein *stickstoffreiches Albuminoid* sei.

*Paulitzky* (18) ist es gelungen, solche Prostata-Amyloide, welche die für die Stärke charakteristische Jodreaktion in einer exquisiten Weise darboten, in grösserer Menge zu sammeln und durch Speichel in *Zucker* überzuführen, den er sowohl durch die *Trommer*'sche Probe, als auch durch die Gährungsprobe nachgewiesen. Was die Bildung der Corp. amylacea in der Prostata betrifft, so spielen nach *P.* die Zellen dabei eine grosse Rolle. Er fand Zellen, die sich durch Jod blau färben, also ist die erste Veränderung der Parenchymzellen der Prostata bei der amyloiden Degeneration (? Eine Prostata kann unzählige geschichtete Körperchen enthalten, ohne desshalb degenerirt oder functionsunfähig geworden zu sein. Ref.) eine chemische Umwandlung ihres Inhaltes. Sehr bald gehen weitere Veränderungen vor, der Kern quillt auf, wird undeutlich, verschmilzt mit dem Zelleninhalte, der wie der Kern sein granulirtes Ansehen verliert; es entsteht so ein vollkommen homogenes schollenartiges Gebilde. Dann lagert sich aus dem Safte der Drüse auf diese Gebilde eine Substanz ab, die ihrer chemischen Natur nach mit denselben übereinstimmt. Das Fett, welches sich im Innern der Amyloide häufig vorfindet, ist wohl stets nur durch Umwandlung des Inhaltes entstanden. Die *Stärke* verschwindet mit dem weiteren Wachsthum der Gebilde ganz, es wäre denkbar, dass sie sich in Fett umwandelt, man findet jedoch durchaus nicht in allen grösseren Concretionen, die sich durch Jod nicht mehr bläuen, Fetttropfen.

*Luys* (19) fand im Hautbalg ganz constante Körperchen, die den Stärkekörnchen ähnlich sehen und wie diese durch Jod gefärbt werden, er fand dies selbst an Stellen, an welchen er die Haut seines Armes mit Alkalilösung und Alkohol gewaschen und 12—15 Stunden mit einem Uhrglas gewaschen hatte. Beim Fötus kommen sie in geringerer Menge vor. Bei Krankheiten nehmen die Amyloide der Haut zuweilen ab, so bei Tuberculose, Magenkrebs mit beträchtlicher Abmagerung und Schweissen; zuweilen sind sie aber auch vermehrt wie in einem Falle von Leberçirrhose und von Diabetes. Die Amyloide sollen sich aus einem Exsudate bilden, welches nach seiner Erhärtung zum Kern des Gebildes wird.

## III. Specielle pathologische Anatomie.

### 1. Nervensystem und Sinnesorgane.


1. *Mayer.* Ueber ein patholog. Gelenk am Bogen des fünften Lendenwirbels. Virchow's Arch. Bd. 16. p. 65.
2. *Stein.* Ueber das Pigment in den Hirngefässen. Dissert. Dorpat. 1858. Virchow's Arch. Bd. 16. p. 564.
3. *Häckel.* Beitr. zur path. Anat. d. Plex. chorioid. Virch. Arch. Bd. 16. p. 253.
4. *Mohnike.* Ueber Pigment in d. Arachnoid. spinalis. Ibid. p. 179.
5. *Virchow.* Pigment der Arachnoidea. Ibid. p. 180.
6. *Meyer.* Die Epithelialgranulat. der Arachnoidea. Ibid. XVII. p. 209.
7. *Demme.* Beitr. z. path. Anat. d. Tetanus. Leipzig, 1859.
8. *Förster.* Ein Fall von Hydrorhachis. Würzburger Verh. X. 1. Sitzungsber.
9. *Förster.* Ohrpolypen, Keratitis u. Atlas d. mikr. path. Anat. Taf. 35.
10. *Lenhossék.* Beitr. z. path. Anat. d. Rückenmarkes. Beil. z. österr. Zeitschr. f. prakt. Heilk. 1859. Mit 1 Tafel.
11. *Hasse.* Krankheiten des Nervenapparates. Virchow's Arch. d. spec. Path. u. Therap. IV. Bd. 1. Abth. Erlangen, 1855—59.
12. *Förster.* Pacchymeningitis chron. Atlas Tafel XXXII. 1, 2.


*Lenhossek* (10) beschäftigte sich seit sieben Jahren ununterbrochen mit der mikroskopischen Untersuchung des centralen Nervensystems und gibt nun eine auf 322 Sectionen gestützte Mittheilung seiner Beobachtungen über die anatomischen Veränderungen des Rückenmarks mit Benutzung der Literatur. a) *Arachnoidea. Exsudat* auf der äusseren Fläche des Visceralblattes beobachtete *L.* dreimal in Form einer verklebenden Pseudomembran in der Cervicalgegend. Die *Knorpel- und Knochenplatten* des Visceralplattes sah *L.* im Greisenalter in 10 Leichen 1 mal; er fand sie bis in's 35. Lebensjahr herab; sie sitzen meist in der Gegend der Lendenanschwellung, während sie im Cervicaltheile niemals vorzukommen pflegen. *Subarachnoidale Ergüsse* sah *L.* nur in Scarlatina-

fällen, das Exsudat war serös, nur selten flockig getrübt; in einem Falle war die Arachnoidea fast auf 2 Zoll Länge von der Pia mater weggedrängt. *Subarachnoidales Extravasat* sah *L.* in 3 Fällen, in welchen stets hochgradige Hyperämie der Pia mater vorhanden war. b) *Pia mater.* Häufig sah *L. Sklerose,* namentlich an der Medulla oblongata, wo er sie in zwei Fällen bis zur Dicke einer Linie und darüber gediehen sah, so dass der Umfang des verlängerten Markes vermehrt und letzteres selbst wie indurirt aussah. Einmal beobachtete er diese Krankheitsform in der Dorsalgegend bei gleichzeitig bestehender Atrophia medullae spinalis. Die Blutgefässe der Pia mater sind dabei in Folge des Druckes theils involvirt, theils fettig degenerirt und pigmentirt. — *Pigmentbildung* findet sich in Form tintenfleckenartiger Stellen, man sieht hier sternförmige Pigmentzellen. — *Hyperämie* des venösen Plexus sah *L.* häufig; bei Erhängten fanden sich einzelne Nerven raben- und selbst gänsefederdick; oft sah er die Hyperämie bei Typhus und Puerperalfieber, „nicht selten sind zugleich croupöse Exsudate vorfindlich." — *Thrombose* sah *L.* am häufigsten im Bereiche des Sinus venosus anticus (Vena sp. a.), die der Vena mediana postica ist sich seltner. Es erstreckt sich die Gerinnung manchmal sehr weit, die Venen erscheinen erweitert und ihre Wandungen verdickt; Hyperämie und Varicositätenbildung ist oft mit vorhanden. Einigemale sah *L. Obliterationen* der Arteria spinalis antica und vermuthet, dass sie durch Embolie bewirkt worden seien. *Corpora amylacea* sind in der Regel nur an der Uebertrittsstelle nahe dem Clivus Arnoldi aufzufinden; auch in dem weiteren Zuge der Pia mater gegen die Burdach'schen Nester hin finden sie sich vor; stets hängen sie beerenartig an Bindegewebsfibrillen, welche der Adventitia der Gefässe und dem Neurilem einzelner Nerven angehören." c) *Rückenmark und Pons Varolii.* 1) *Dilatation des Centralkanales* kommt beim angeborenen Hydrops ventriculorum und überhaupt in allen Fällen von Hemmungsbildungen des Gehirnes vor. Bei Erwachsenen ist sie oft mit grosser Erweichung combinirt. Sie ist stets partiell, entweder vom Calamus scriptorius ausgehend und bis zur Cervicalanschwellung sich erstreckend, oder in der Lendengegend anfangend und nach abwärts reichend. Die Erweiterung beträgt zuweilen zwei Linien. Der Kanal ist öfters mit körnigen Massen gefüllt; das Epithel bleibt stets erhalten. 2) *Umbildung der vorderen Längsspalte in einen Kanal.* „Um eine klare Einsicht in diese ganz eigenthümliche Formveränderung zu gewinnen, ist es nöthig die anatomischen Verhältnisse des vorderen Fortsatzes der Pia mater zu beachten. Die Wandungen des Sinus venosus anticus (Vena spin. ant.) werden von der Pia mater gebildet, welche sich in die vordere Längsspalte doppelblättrig einsenkt und zugleich die Verbindungsäste zwischen den beiden centralen Venen der Medulla spinalis sammt dem Plexus venosus leitet; am Grunde der Längsspalte dicht an der grauen Commissur gehen die beiden Blätter dieses Fortsatzes in einander über. Exsudate, welche in diesem Raume abgelagert werden, treiben die Wände der vorderen Rückenmarkshälften auseinander, und führen durch Verdrängung und Compression des Markes zur allmäligen Verödung des Centralkanales. Zugleich fängt das die Pia mater constituirende Bindegewebe an zu sklerosiren, welcher Process auch auf die zunächst angrenzende Bindesubstanz der weissen und grauen Substanz übergeht; in dieser Weise werden die Wandungen der Längenspalte callös, und es stehen bei Durschschnitten die beiden vorderen Rückenmarkshälften mehr oder weniger von einander ab. Der so gebildete Hohlraum ist nie bedeutend lang, aber es pflegen solche Hohlräume an mehreren Stellen vorzukommen. Meist die Form des Durchschnittes dreieckig." 3) *Atrophie* des Rückenmarkes ist im hohen Alter häufig, die Pia mater wird dabei dicker sehnenartig und das Rückenmark zeigt Einschnürungen. Atrophie im Lendentheile nach geschlechtlichen Excessen sah *L.* nur dreimal, die zugehörigen Nervenwurzeln waren stets gleichfalls im atrophischen Zustande. Die Atrophie des verlängerten Markes ist stets partiell, sie betrifft beide Corpora pyramidalia (3 Fälle) oder nur einen (2 Fälle), die eine oder die andere Clive (5 Fälle), manchmal Beide, und ist dann mit namhaften Schwunde der Wurzeln des Hypoglossus der entsprechenden Seite vergesellschaftet. In einem Falle konnte *L.* die von *Cruveilhier, Ollivier* und *Schröder van der Kolk* gemachte Behauptung, dass Atrophie der Cliven Unfähigkeit des Articulirens oder vollendetes Stummsein bewirkt, bestätigen. Die mikroskopische Untersuchung zeigte in diesen Fällen eine bedeutende Wucherung des Bindegewebes auf Kosten der Marksubstanz in der bestreffenden Clive und im Stratum zonale Arnoldi. Dort wo sich Atrophie der Hypoglossuswurzeln zeigte, waren die Primitivfasern dieser Wurzeln getrübt und die Stelle des Achsencylinders nahm eine granulirte Substanz ein, welche offenbar das Umbildungs- und Zerfallungsprodukt des Inhaltes der Nervenröhren war. Partielle Atrophie durch Druck sah *L.* bei Exostosen des Clivus Blumenbachii und Distorsien des Atlas. 4) *Fettablagerung.* Fettmetamorphose der kleinen Blutgefässe begleitet die graue Erweichung, Entzündung, Zelleninfiltration nach Atrophie. Fettmetamorphose der weissen und grauen Substanz findet sich in alten apoplectischen Herden, bei Meningitis und grauer Erweichung. „Auch

die Primitivfasern der weissen Substanz selbst können fettig degeneriren. Die in der Fettmetamorphose begriffenen Partieen der weissen Substanz charakterisiren sich durch eine namhafte Derbheit, durch eine Missfärbung und fettigen Beschlag des Messers. Die graue Substanz scheint nie in dieser Art primär zu erkranken, geht jedoch die Fettentartung von der weissen auf sie über, so zeigt sie sich in Klumpen zerfallen, ist schmierig fett anzufühlen, enthält colloide amyloide Körper und die Reste der fettig entarteten Blutgefässe, Nervenfasern und Nervenzellen. 5) *Erweichung.* Die *weisse* Erweichung ist constant Folge eines Oedems, auf der Schnittfläche kann man mit blossem Auge oder der Loupe Wassertropfen sehen; die Erweichung ist oft auf viele kleine Stellen hintereinander ausgedehnt. „Gelungene Schnitte von weisserweichten Partien des centralen Nervensystems zeigen bei schwächeren Vergrösserungen das übersichtliche Bild einer systematischen, inselartigen Zerklüftung der Marksubstanz, während die, dieselben bedingenden schmalen Räume ein Netzwerk darstellen, welches dem bekannten Typus des capillaren Gefässnetzes des centralen Nervensystems vollkommen entspricht. Hieraus erhellt, dass der seröse Erguss bei acutem Oedem nur von dem Rete vasculosum ausgeht, dessen Bahnen eine starke Ausdehnung erleiden.“ Die *grauröthliche* Erweichung ist Folge chronischer Entzündungen der Marksubstanz, wiederholter capillarer Apoplexien, Caries der Wirbel. „Die mikroskopische Untersuchung solcher röthlichgrau erweichter Stellen zeigt ebenfalls das merkwürdige Bild einer systematischen Zerklüftung der weissen Substanz, aber nach einem ganz anderen Typus, indem sie auf Querschnitten radiär und auf Längenschnitten der Länge nach erscheint, in den Spaltenräumen aber leichtsichtbare und weit über die Capillaren hinaus reichende, mächtigere Blutgefässe mit deutlicher Längsstreifung als Ausdruck collabirter blutleerer Venen sich zeigen, welche zum Theil bis zu den Stellen, an denen sie in die Centralvenen übergehen, verfolgt werden können. Hieraus geht hervor, dass die Spaltenbildung durch einen Exsudationsprocess des radiären Venensystems der Medulla spinalis bedingt wird. Dazu kommt noch, dass meistens Exsudationsprodukte der mannigfachsten Art, aber nie Entzündungskugeln oder Eiterzellen in diesen Spaltenräumen beobachtet werden.“ Die Nervenelemente zeigen wenig Schärfe. Häufig findet sich gleichzeitig fettige Entartung. Die *schmutzig graue* oder *granulöse* Erweichung kommt in der Medulla spinalis, Medulla oblongata und Pons Varolii vor: dehnt sich dort, wo sie vorkömmt, immer auf den ganzen Umfang des afficirten Theiles aus, ist stets mit einer Schwellung der Marksubstanz verbunden. Auf Durchschnitten erscheint die graue mit der weissen Substanz verschwommen. Unter dem Mikroskop sieht man zwischen den Primitivfasern amorphe dunkle Massen, welche *L.* für Producte einer albuminösen Exsudation hält. „Zuweilen ist dieser Exsudationsprocess mit einer weit verbreiteten Fettdegeneration eigener Art — mit einer namhaften Ueberbildung von Oleo-Phosphorsäure vergesellschaftet, in welchem Falle die Farbe der weissen Substanz in's schmutzig gelbe spielt. *L.* sah diese Erweichung besonders häufig bei Blödsinnigen höheren Grades. Die *rothe* Erweichung kommt immer nur in geringer Ausdehnung vor und ist die Folge einer Apoplexia capillaris. Die *gelbe* Erweichung ist nur ein späteres Stadium der rothen. 6) *Sclerose und Schwielenbildung der Marksubstanz* ist selten, findet sich an mehreren discreten Stellen, welche sich gewöhnlich durch ihre grauröthliche Farbe, und eine derbere Consistenz charakterisiren und keine merkliche Veränderung des Volumens hervorbringen. Die mikroskopische Untersuchung zeigt eine gänzliche Umbildung und Substitution der Marksubstanz durch eine verworrene Masse von Bindegewebsfasern. 7) *Hyperämie* ist sehr selten; auf der Schnittfläche sichtbare Blutpunkte sind meist Lumina varicöser Venen oder Arterien. Varicositäten sind Folge von der oben beschriebenen Tuberkulose, in diesen Fällen dehnt sich die Erweiterung des Calibers von der thrombosirten Stelle des Stammes aus, mit allmäliger Abnahme auf alle Communicationsäste bis zu ihrem Uebergange in die beiden Centralvenen. — Die venöse Sackbildung betrifft gewöhnlich eine der beiden Communicationsvenen, welche den Sinus venosus anterior mit der entsprechenden Centralvene verbinden. — Die aneurysmatische Erweiterung von Capillargefässen zeigt sich dem freien Auge als eine rundliche, rostgelbe Blase. — Hämorrhagien sah *L.* nur als capillare, nur einmal einen älteren Herd. 8) *Exsudatkörper.* „Es kommen nicht selten, sowohl in der weissen, wie in der grauen Substanz unregelmässig zerstreute rundliche Körper von blendender Weisse und verschiedener Grösse vor, welche beim Durchschneiden keinen Widerstand leisten, sich aber wesentlich von colloiden und amyloiden Körpern unterscheiden. Mikroskopisch betrachtet zeigen sie sich als ein Aggregat von rundlichen, theilweise polygonalen Zellen, deren viele mit Kernen ausgestattet sind. Diese himbeerförmigen Kugeln sind fest an einander gebunden, so dass sie selbst unter dem Compressorium sich schwer von einander lösen und viel eher im Ganzen zerfallen, als sie ihre granulösen Elemente von einander treten lassen. Sie lösen sich weder in Alkohol noch in Terpenthingeist, noch in Aether, werden weder von Säuren noch Alkalien verändert, Jodtinctur färbt sie saturirt gelb. Sie

kommen in Leichen vor, deren Centralnervensystem durchaus nichts Abnormes zeigt, und scheinen mit keinem im Leben sich manifestirt habenden Leiden in irgend welchem Nexus zu sein." 9) Tuberkel sah *L.* wie im Rückenmark. 10) *Amyloidkörper* kommen nie freiliegend in der Marksubstanz vor, sondern „scheinen durch das Hineinwachsen des der Pia mater angehörenden Bindegewebes eingeschleppt zu werden." 11) *Colloid- oder Hassal'sche Körper* sah *L.* in alten Erweichungsherden. 12) *Spaltenbildung im Rückenmark.* An 9 Leichen von Individuen, welche im Leben deutliche Symptome einer Rückenmarksaffection zeigten, fand *L.* folgendes: „Die Dura mater in der Gegend des 1. Lendenwirbels in einer Ausdehnung von 2—3 Zoll welk, zusammengefallen, Längsfalten bildend, ihr Colorit röthlich, an einzelnen Stellen deutliche Gefässinjeetion. Das Rückenmark zeigt an einer entsprechenden Stelle eine in Form eines Rhombus klaffende Spalte von 1—2 Zoll Länge, in der Mitte bei 6 Linien breit; diese Spalte war von einer aufgeworfenen breiartig lockeren Masse begrenzt; die Erweichung erstreckte sich auf die Medulla spinalis selbst noch in einiger Ausdehnung. Der Grund dieser Kluft stellte sich mit einem leicht wegzuspülenden breiartigen Gerinnsel von Exsudatmassen und Residuen der zerfallenen Masse belegt dar, Arachnoidea, Pia mater und der gesammte Gefässapparat der Längsspalte waren in der Zerstörung aufgegangen. Die mikroskopische Untersuchung ergab eine Zerklüftung der weissen Substanz, und eine theilweise Zerstörung der grauen Substanz der Commissur, doch nie über den Bezirk der beiden Centralvenen hinaus; die weisse Substanz war in einzelnen Fällen bis zu ihrem vierten Theil verloren gegangen. Die in diesem Substanzerlust deponirte Masse war ein Aggregat von Exsudatproducten der verschiedensten Art: man fand in ihr Körnchenzellen, Colloidkörper, formlose bruchstückartige Elemente u. s. w." Bei den meisten Individuen lagen geschlechtliche Excesse vor und im Leben waren die Erscheinungen die gewöhnlichen der sogen. Tabes dorsalis. *L.* vermuthet, dass dem Processe vorzugsweise Hyperämie mit daraus hervorgehender Entzündung zu Grunde liege. 13) *Faserkrebs* sah *L.* einmal, das Rückenmark erschien verdickt, nach rechts verzogen, in der Marksubstanz war ein ovaler Körper eingeschaltet, welcher nach oben bis gegen den dritten, nach unten bis zum fünften Spinalnerven reichte. Die Neubildung hatte die naheliegenden Nervenfaserzüge und die Ganglien-substanz so auf die Seite gedrückt, dass die Längsspalten gekrümmt verliefen und die Figur der Hörner der grauen Substanz ganz verzogen erschien; die weisse Substanz war in fettiger Entartung begriffen. 14) *Partielle centrale Doppelmissbildung des Rückenmarkes.* „Es kam diese Monstrosität ohne irgend welche Spur einer äusseren Doppelmissbildung an einem 6 monatlichen Fötus vor. Es war nämlich in der oberen Hälfte des Conus medullaris eine zweite nach links zu stärker entwickelte Anschwellung vorhanden, welche durch zwei Furchen von den entsprechenden Längsspalten getrennt erschien; zugleich trat neben den normal vorhandenen vorderen und hinteren Spinalwurzeln noch eine zweite Reihe von Wurzelfäden hervor, welche sich an die ersteren anschmiegten, und durch das entsprechende offenbar ausgeweitete Intervertebralloch zu dem betreffenden gleichfalls grössern Ganglion verliefen. Ein im grössten Querdurchmesser der Anschwellung geführter Querdurchschnitt ergab das Bild einer Verschmelzung eines doppelten Rückenmarkes in folgender Art: Auf die nach *rechts* fallende Medulla spinalis, welche mit Ausnahme des Fehlens der weissen Marksubstanz zwischen den Nervenwurzeln der linken Hälfte normgemäss entwickelt erschien, folgte nach *links* noch eine weitere vollkommen ausgebildete Hälfte eines zweiten Rückenmarkes; die Verschmelzung beider geschah der ganzen Länge nach zum grössten Theil durch die graue Substanz, indem die rechte motorische (Vorderhorn) und sensitive Colonne (Hinterhorn) der ganzen rechten Medulla spinalis an die entsprechenden Colonnen der halben linken Med. spin. anstiess, somit 3 vordere und 3 hintere Colonnen im Ganzen zu zählen waren, während noch ein kleiner, nach vor- und rückwärts dieser zu liegen kommender Theil der weissen Substanz eine Verschmelzung zeigte."

*Demme* (7) schliesst sich in seinen Ansichten über den Tetanus an *Rokitansky* an, welcher bekanntlich neuerdings anatomische Grundlage des Tetanus eine Wucherung der Bindesubstanz des Rückenmarks aufstellte.

Er beobachtete vier Fälle: Tetanus rheumaticus, traumaticus, hystericus, neonatorum. In allen diesen Fällen erschien das Rückenmark äusserlich gar nicht oder nur wenig verändert, die Veränderung bestand in einem starken Hervorquellen der weissen Substanz auf dem Querschnitte und in Hyperämie mit Ektasie der Gefässe. Die mikroskopische Untersuchung zeigte constant eine übergrosse Menge granulöser mit Kernen durchsetzter Bindesubsubstanz in der weissen Marksubstanz, die graue Substanz scheint erst secundär, und dann mehr durch Druck an den Grenzen, als durch intermediäre Neubildung zu leiden. Als vorzüglichster Sitz der Bindegewebswucherung stellte sich die Medulla oblongata mit dem vierten Ventrikel, die Crura Medullae ad cerebellum et ad corpora quadrigemina und das Rückenmark in seinem grössten

Theile dar; in letzterem schienen besonders die Hinterstränge afficirt zu sein. In dem Falle von Tetanus traumaticus fand sich eine entsprechende Veränderung in den Nervenstämmen von der Verletzung an bis zum Rückenmark. Die Erkrankung der Bindesubstanz entwickelt sich wahrscheinlich aus länger dauernden oder wiederholten Hyperämien. — *Rokitansky* hat bekanntlich die Wucherung der Bindesubstanz des Gehirns und Rückenmarks auch noch für zahlreiche andere „Nervenkrankheiten" als anatomische Grundlage aufgestellt und *Demme* folgt ihm auch hierin und es scheint als wollten sich die meisten der Rückenmarksdegenerationen in diese Wucherung auflösen. Die Bindegewebswucherung im Rückenmark kann also ausser den Erscheinungen des Tetanus auch die der allmäligen Paralyse, Tabes dorsalis, hervorrufen, ferner die progressive Muskelatrophie; in der Gehirnrinde auftretend bringt sie den paralytischen Blödsinn hervor; im Gehirnmark bewirkt sie die Hypertrophie und eine starke Retraction des Bindegewebslagers die Atrophia senilis und einseitige Atrophien; in der Medulla oblongata auftretend ruft sie Störungen der Articulation der Sprache und der Deglutition hervor; in der Medulla oblongata und anderen Stellen des Gehirns auftretend bewirkt sie Epilepsie; sie scheint ferner den Veränderungen des Rückenmarkes bei Spedalsked und Pellagra zu Grunde zu liegen und spielt auch in der bei Morbus Brightii auftrenden Amblyopie und Amaurose häufig eine Rolle, indem sie an der Bindesubstanz der Retina auftritt; endlich kann diese Wucherungen auch in Nervenstämmen vorkommen und verschiedene Erscheinungen hervorrufen. Die Bindegewebswucherung tritt zuerst in Form einer weichen, zartflüssigen, granulösen mit Kernen durchsetzten Masse auf, später kann dieselbe fester werden und den Charakter eines Fasergewebes annehmen, welches sich meist als sehr dichter Faserfilz darstellt; dem blossen Auge stellt sich daher diese Veränderung bald als Erweichung mit Schwellung, bald als Verhärtung, Sklerose, mit Retraction, Atrophie dar, ferner als sogenannte graue Entartung. Die Nervenelemente werden durch die Bindegewebswucherung allmälig zertrümmert und gehen zu Grunde.

An den Adergeflechten des Gehirns unterscheidet *Häckel* (3) drei Bestandtheile: 1) den vielästigen Gefässbaum, welcher durch seine eigenthümliche, vervielfältigte Schlingenbildung den feinzertheilten Adergeflechtzotten ihre charakteristische Form verleiht; 2) die Bindesubstanz, die alle Zwischenräume des Gefässnetzes erfüllt und seine Aussenseite einhüllt; 3) das Epithel, welches die freie Oberfläche des Bindegewebes überzieht. Das *Epithel* ist bei Neugeborenen sehr regelmässig polygonal und der Zelleninhalt ist klar, bei Erwachsenen sind die Zellen unregelmässiger gestaltet, haben trüben Inhalt, die bekannten stachligen Fortsätze und ein dunkles, bräunliches, glänzendes Körperchen, welches als Pigment anzusehen ist. Die *Blutgefässe* zeichnen sich durch keine Eigenthümlichkeiten aus. Die *Bindesubstanz* zeigt sich bei Neugeborenen als eine vollkommen klare, structurlose, homogene Gallertmasse, welche von grossen, dunklen, rundlichen Zellen ohne Ausläufer in regelmässigen Intervallen durchsetzt wird. Um den Kern aller dieser Zellen sind Fettkörnchen angehäuft, welche zuweilen die ganze Zelle ausfüllen: am zahlreichsten sind die Zellen im Glomus. In den Adergeflechten der Erwachsenen ist das Verhalten der Bindegewebszellen schwer zu erkennen, da die Grundsubstanz undurchsichtig, körnig, streifig oder fasrig wird; die Fasern sind meist nur Falten der Grundsubstanz und eigentliche fibrilläre Textur findet sich nicht; die Zellen sind sehr undeutlich, meist sieht man nur zahlreiche, unregelmässig länglich-runde Kerne, um welche die spindel- oder sternförmige oder elliptische, eng anliegende Membran nur mit Mühe zu unterscheiden ist. *Die Abnormitäten der Epithelzellen* sind im Ganzen unbedeutend. Am häufigsten kommt eine massenhafte Vermehrung derselben vor, da, wo das Stroma des Plexus durch Neubildungen bedeutend ausgedehnt wird. Die *Veränderungen der Blutgefässe* sind: chronische Entzündung der grösseren Gefässe, fettige, pigmentige, kalkige Degeneration des Bindegewebes in ihren Wänden; Erweiterung, Verlängerung, Varicosität, Bildung von Gefässgeschwülsten. *Veränderungen des Bindegewebes:* I. Regressive Metamorphosen. 1) *Fettige Degeneration* findet sich neben proliferer, cystoider Metamorphose und Hypertrophie und betrifft nur die Zellen, die sich mit Fettkörnchen füllen, aber selten in Körnchenkugeln übergehen. 2) *Pigmentige Degeneration* findet sich häufig in Folge kleiner Hämorrhagien, das Pigment ist körnig, gelb oder braun, die Körnchen lagern in der Grundsubstanz und zum Theil wohl auch in den Zellen. Zuweilen bilden die Körnchen dem blossen Auge sichtbare, bis stecknadelkopfgrosse Haufen. 3) *Kalkige Degeneration* ist am häufigsten und kann alle Elemente betreffen, ihr Produkt ist der bekannte Hirnsand. Löst man die Salze auf, so bleibt die organische Grundlage zurück, welche sich in den meisten Fällen als eine concentrisch geschichtete Bindegewebskapsel mit einem verschiedenartigen Kerne ausweist. Dieser Kern, die primäre Grundlage der Concretion im Centrum, kann aus folgenden Körpern bestehen: a) Bindegewebszellen und Kerne in verschiedenen Stufen und Formen der Umänderung, mit Fett- oder Pigmentkörnchen oder endogener

Kernwucherung etc.; b) die später beschriebenen hyalinen Kugeln, entweder einzeln oder in grösserer Menge (bis 50) angehäuft; c) Häufchen geschrumpfter Blutzellen; d) sehr häufig eine feinkörnige Masse unkenntlichen Ursprunges; e) Corpora amylacea sehr selten; f) unbestimmte faserartige Körper, von welchen nicht zu entscheiden, ob sie Faserstoffgerinnsel, Züge von Intercellularsubstanz oder obliterirte und verkalkte Gefässe sind. Die äussere Schale besteht aus geschichteten Bindegewebslamellen mit zwischenliegenden Zellen; vermuthlich werden durch diese Bindegewebshüllen die erwähnten Centralkörper wie fremde Körper eingekapselt und hierauf folgt erst die Verkalkung, welche vom Centrum ausgeht. 4) *Amyloide Degeneration.* Corpuscula amylacea finden sich in den Plexus Erwachsener sehr häufig. 5) *Erweichung* findet sich neben der proliferen cystoiden Bindegewebsmetamorphose. 6) *Induration* findet sich bei Hypertrophie.

II. Progressive Metamorphosen. 7) *Hypertrophie.* Die einfachste Form besteht in Verdickung und Erhärtung des Zwischengewebes ohne Vermehrung der zelligen Elemente. Wichtiger ist die Hypertrophie mit Vermehrung der Bindegewebszellen, dieselbe ist meist auf den Glomus beschränkt, wo sie aber bisweilen bedeutende Entwicklung erreicht; sie stellt sich in harten und weichen Formen dar. Die harten fibrösen Hypertrophien stellen sich als kleine, den Pacchionischen Granulationen ähnliche Geschwülste dar; zuweilen erreicht ein hypertrophischer Glomus den Umfang einer Wallnuss. Die weiche Form erscheint in Gestalt durchscheinend glänzender, hellgrauer oder etwas röthlicher, weicher Klümpchen von Hanfkorn- bis Kirschengrösse und entsprechen denjenigen Formen der Bindegewebsgeschwülste, die man Collonema-Colloid- oder Schleim-Geschwulst nennt; doch treten sie nicht in Geschwulstform hervor. Unter dem Mikroskope zeigen sie die Textur des Schleimgewebes: spindelförmige Zellen in homogener schleimiger Grundsubstanz. Diese Wucherungen finden sich häufig mit proliferer Wucherung der Zellen complicirt und nehmen so wesentlichen Antheil an der cystoiden Metamorphose. 8) *Fett-Neubildung.* H. sah in einem Falle in der Leiche eines Säufers, die überall massenhafte Fettwucherungen zeigte, einzelne bis erbsengrosse Fettklümpchen in dem Plexus, dieselben bestanden aus Fettzellen, welche aus Bindegewebszellen hervorgingen. In einem anderen Falle sah er jederseits am Plexus ein Paar gelbe Flecken, die aus Anhäufung grosser Fettzellen hervorgegangen waren, einzelne dünnere Fettstreifen zogen in das Innere hinein. 9) *Eiterung,* 10) *Tuberculose,* 11) *Carcinom* beobachtete *H.* nicht. 12) *Prolifere cystoide Bindegewebswucherung.* Unter diesem Namen beschreibt *H.* die sogenannten Hydatiden oder Cysten des Plexus, er schliesst sich derjenigen Ansicht an, nach welcher die Entartung in der Bildung grosser hyaliner Kugeln aus Zellen besteht, während aber *Schraut* diese Zellen als die Epithelien des Plexus ansah, *Rokitanshy* sie aus seiner Hohlkolben- und Kernblasentheorie erklärte, *Referent* sie nur im Allgemeinen von den „normalen Zellen" des Plexus ausgehen lies, ohne sich über deren Natur näher auszusprechen, erklärt sie *H.* für die Bindegewebszellen des Plexus, in denen sich hyaline Kugeln bilden, durch welche sie zu grossen einfach oder doppelt contourirten Kugeln aufgebläht werden und so das Faserstroma zu cystenartigen Räumen auseinanderdrängen. Nach *H.* sollen sich auch wirkliche mit Epithel ausgekleidete Cysten bilden. (Ich habe dergleichen Cysten noch nicht gesehen. Wenn *H.* meint, ich habe die entarteten Zellen für die Epithelien gehalten, so ist er im Irrthum, aus meiner Beschreibung sowohl, als aus meiner Abbildung geht hervor, dass ich die Entartung in das Bindegewebe verlegte, die Zellen als Bindegewebszellen bezeichnen konnte ich dem damaligen Stand meiner Untersuchungen nach noch nicht. *Ref.*)

*Stein* (2) untersuchte in 62 Fällen die Hirngefässe in Bezug auf das in ihnen häufig vorkommende gelbe Pigment, er fand dasselbe in 53 Fällen in Form von Gruppen gelblicher, rundlicher oder eckiger, meist in Media und Adventitia oder in deren Umgebung liegender Körner bei Kranken sehr verschiedener Art. Am häufigsten und bedeutendsten fand es sich in der Marksubstanz, namentlich in der Umgebung des Corpus striatum und des Thalamus. *St.* hält das Pigment für ein Umwandlungsprodukt aus Fett; er spricht sich ferner gegen *Buhl* aus, nach welchem die Alteration der Gefässwände unter dem Einflusse des im Blute enthaltenden septischen Giftes entstehen soll, indem die Pigmentbildung nicht allein bei derartigen Kernen, sondern selbst bei Gesunden z. B. einem Ermordeten vorkommt. *St.* kann somit dem Zustand nur in so fern einen Werth beimessen, als er das Auftreten anderweitiger Hirnerkrankungen begünstige. So findet er namentlich einen ätiologischen Zusammenhang mit dem von *Pestalozzi* beschriebenen Aneurysma spurium: in kleineren und grösseren apoplektischen Herden konnte er reichliche Pigmentablagerung, wie an den Rissstellen von Gefässen, so auch in deren noch erhaltener Fortsetzung constatiren.

*Dr. Otto Mohnike* (4), Regimentsarzt in Batavia, will bei, an den verschiedensten Krankheiten verstorbenen Javanern und Maduresern *immer* schwarzes Pigment in demjenigen Ab-

schnitte der Arachnoidea, welcher die Medulla oblongata begleitet, entdeckt haben. Die dunkle Färbung wird, wie schon mit blossem Auge wahrzunehmen ist, von sehr vielen grösseren und kleineren, $^1/_{12}$—$^1/_{15}$ Linie Diameter zerstreut liegenden schwarzen Punkten hervorgebracht und ist besonders auffallend in der oberen und mittleren Partie der Corpora restiformia. Nach den Seitentheilen der Medulla oblongata zu nimmt sie ab, während in der Gegend der Corpora pyramidalia nur noch einzelne schwarze Pünktchen sichtbar sind. Bei dem Uebergange in die Med. spinalis verliert sich das gefleckte Ansehen ganz und setzt sich ebenso wenig auf das Cerebellum fort. Unter dem Mikroskope sieht man im Bindegewebe Aggregate vieler neben einander liegenden dunkelbrauner, mit Pigmentkörnchen gefüllter Zellen von 0,008—0,006 Diameter. *M.* fand dasselbe auch bei einem Amboinesen, bei Afrikanern fand er sie nicht. Ein pathologisches Phänomen kann dieses Pigment nicht sein, da es sich ohne Ausnahme bei allen Individuen fand, mochten sie an den verschiedensten Krankheiten gestorben oder zufällig um das Leben gekommen sein.

*Virchow* (5) erinnert in Bezug auf die vorige Mittheilung daran, dass dieses Pigment auch bei jedem etwas älteren Individuum kaukasischer Raçe vorkomme und schon von *Valentin* beschrieben worden sei. Es sind pigmentirte spindel- und sternförmige Bindegewebszellen, finden sich sehr regelmässig an der vorderen Seite der Medulla oblongata und dem Anfangstheile der Medulla spinalis und man erkennt sie mit blossem Auge als braune oder schwarze Punkte oder Flecke, oder auch als eine zusammenhängende, leicht netzförmige braune oder schwärzlich-graue Schicht. Regelmässig finden sie sich in den äusseren Theilen der weichen Haut, während sie in der Regel in den tiefsten an die Nervenmasse selbst anstossenden Schichten derselben fehlen. Dagegen setzt sich nicht selten die Pigmentirung in dem Bindegewebe der weichen Haut sehr viel weiter fort. *V.* konnte sie zuweilen mit blossem Auge oder mikroskopisch über die ganze Basis des Grosshirns bis zu dem Riechkolben hin verfolgen. Die Elemente glichen im höchsten Maasse denen der Lamina fusca und Chorioidea. Es sind spindel- oder sternförmige, meist zusammenhängende Zellen von ziemlicher Grösse und Derbheit, haufig mit deutlichem Kern, häufig ohne denselben, gewöhnlich mit anderen ungefärbten Elementen noch zusammenhängend.

*V.* beobachtete ferner einen merkwürdigen Fall von multiplen melanotischen Sarkomen an der weichen Hirn- und Rückenmarkshaut, welche sich in der Leiche eines nach wiederholten Anfällen von Bleikolik, unvollständiger Lähmung und fast gänzlicher Erblindung gestorbenen Kupferdruckers fanden. An der Basis des Hirns fanden sich in grosser Ausdehnung theils mehr begrenzte und geschwulstartige, theils mehr diffuse melanotische Einlagerungen in der weichen Hirnhaut, am dichtesten zwischen Chiasma und Pons, von da nach allen Seiten hin auf das grosse und kleine Gehirn und verlängerte Mark sich fortsetzend, hauptsächlich der Richtung der Spalten und lockeren Bindegewebsanhäufungen folgend. Gegen die Seitentheile hin gingen sie in flache kleine hellbraune Flecken in den Sulcis über; die rechte Seite war stärker afficirt, das innere Hirn frei. Dagegen setzte sich die Melanose in ganz diffuse Form auf alle abgehenden Nerven fest, insbesondere auf die Trigemini, Oculomotorii, Facialis, Vagus, während der Olfactorius und Opticus mehr äusserlich umschlossen waren. An den erstgenannten erfüllte die Masse nicht bloss die ganze Seite der Nerven, sondern drang auch nach innen zwischen die einzelnen Fascikel und am Ganglion Gasseri durchsetzte sie fast die ganze Substanz desselben, so jedoch, dass überall die eigentlich nervöse Masse frei und weiss erschien. Nirgends ging aber die Melanose über die Nervenlöcher hinaus, und das Innere der Augen insbesondere war ganz normal. An der Pia mater des Rückenmarkes sah man eine an der hinteren Fläche am stärksten entwickelte Anhäufung sepiafarbener, hie und da fast schwarzer, flacher Geschwülste, welche längs des Dorsal- und Lumbaltheiles fast continuirlich zusammenhingen und in Form von 2—3 Linien dicken Schwarten das ganz intakte Rückenmark umgaben. Am Cervicaltheil und dem grössten Theile der vorderen Fläche mehr vereinzelte, schwärzlich-braune, flache Pigmentirungen, an den Nerven der Cauda equina und fast sämmtlichen Spinalnerven dicke, schwärzliche Einsprengungen, die wohl auf die Ganglien übergingen, aber nicht weiter. Im ganzen übrigen Körper nichts Aehnliches. — Die mikroskopische Untersuchung ergab an den schwächsten Stellen nichts als eine Vergrösserung der Bindegewebskörperchen mit verschiedenen Graden von Pigmentirung, an den Stellen stärkerer Wucherung sah man stärkere Zunahme der Zellen, da wo die Wucherung am stärksten ist, finden sich kleine, runde Granulationszellen, sonst fast überall kurz spindelförmige, relativ breite, aber blasse Elemente, oft bündelweise angeordnet, so dass die bekannte Struktur des Sarkomes herauskommt. An einzelnen Stellen hatten die Zellen noch kein Pigment, welches dann sehr schnell eintrat. Der Typus dieser ganzen Bildung war ein hyperplastischer, eine einfache Wucherung und Nachbildung des präexistirenden, zur Pigmentirung eingerichteten Gewebes, aber diese Hyperplasie nahm mehr und mehr einen von

dem Typus des Muttergebildes abweichenden Habitus an, so dass er zuletzt den vollkommenen Sarkom-Charakter darbot. Der Fall ist daher in jeder Beziehung als ein sehr bemerkenswerthes Beispiel für die Geschichte der Geschwulstbildung zu betrachten.

*Meyer* (6) beobachtete an der Arachnoidea Geisteskranker sehr häufig kleine Epithelsgranulationen, dieselben gleichen den bekannten Granulationen des Ependyms, sind aber viel kleiner und meist nur bei ganz genauer Untersuchung zu bemerken. Sie gleichen meist kleinen Wassertröpfchen, doch zeigen sich unter der Loupe an vielen flache Ausläufer, die sich mit den benachbarten Granulis verbinden und oft ein recht zierliches Netzwerk darstellen. Zuweilen breitet sich das Körnchen mehr in die Fläche aus und bildet eine flache Auflagerung, an einzelnen Stellen scheinen wieder die länglichen Bildungen vorzuherrschen und man sieht nur linienförmige, feine Erhebungen, vielfach sich durchkreuzend, die Oberfläche der Arachnoidea bedecken. In der grösseren Hälfte der Fälle beschränkten sich die Granulationen auf die Convexität der Hemisphären des Grosshirns und schnitten mit der Fossa Sylvii ab; in nicht weniger setzten sie sich indess, wenn auch weniger entwickelt, auf einzelne Windungen des Basis fort, auf die Vorderlappen zu beiden Seiten der Längsspalte; einige Fälle zeigten eine ungewöhnliche Verbreitung. Die Arachnoidea, welche die Epithelsgranulationen zeigt, ist stets zugleich getrübt und verdickt, jedoch stehen diese Veränderungen in keinem sich gleichbleibenden Verhältnisse. Gewöhnlich stehen die Granulationen dichter auf den stärker getrübten Streifen zwischen den Windungen, in deren Tiefe die grösseren Venenstämme verlaufen und in vielen Fällen ist ihre Entwicklung auf diese Stellen beschränkt. Eine sorgfältige mikroskopische Untersuchung der Granulationen zeigte deutlich, dass dieselben aus concentrisch geschichteten Zellen bestanden, welche in jeder Hinsicht den Epithelialzellen der Arachnoidea glichen und man muss daher die Granulationen sämmtlich als eine Art Hypertrophie des gewöhnlichen Arachnoidealepithels ansprechen. An diesen Granulationen betheiligen sich die Bindegewebsschichten entweder gar nicht oder in kaum nennenswerther Weise. Die Zellen der Granulationen haben in der Regel einige Veränderungen erlitten, welche in einiger Analogie zu gewissen Umwandlungen der Epithelzellen der Oberhaut stehen. Die Zellenmembran verdickt sich, der Zelleninhalt erscheint stärker granulirt und der Kern wird undeutlicher oder ganz unsichtbar; nach Zusatz von Essigsäure treten die Kerne bald deutlich hervor; viele Zellen erleiden auch Fettmetamorphose; nicht selten tritt auch Verkalkung ein und eine beträchtliche Reihe vergleichender Beobachtungen macht die Entwicklung der in der Arachnoidea gewöhnlich vorkommenden Kalkconcremente aus einer allmäligen Verkalkung der Epithelialgranulationen höchst wahrscheinlich. Nach der bisherigen Annahme besteht das Epithel der Arachnoidea aus einer einfachen Lage. *M.* fand aber unter dieser eine zweite dem Rete Malpighi der Epidermis entsprechende, durch welchen Befund das Zustandekommen einer hypertrophischen Wucherung dieser Zellen leichter erklärbar wird als früher. Ihrer pathognomonischen Bedeutung nach charakterisiren sich die Epithelgranulationen als Produkte einer chronischen Reizung der Arachnoidea. *M.* fand sie regelmässig bei Gewohnheitssäufern, welche wiederholten Anfällen von Delirium tremens erlegen waren, bei langjährigen Epileptikern mit chronischem Blödsinn und zeitweiser maniakalischer Aufregung, in vielen Fällen eigentlicher chronischer Meningitis (der sog. allgemeinen progressiven Paralyse der Geisteskranken). Einen selbstständigen Werth für den Krankheitsverlauf besitzen die Granulationen nicht; sie wurden stets in Begleitung anderer, bedeutenderer pathologischer Veränderungen des Gehirns und seiner Umhüllung gefunden; Schädelverdickungen, Exostosen der inneren Glastafel mit Verwachsungen der Dura mater und der Arachnoidea; Trübung und Verdickung der Hirnhäute, Erweiterung der Ventrikel, Verdickung und granulirter Zustand des Ependyms, Verwachsungen desselben mit dem Plexus etc.

*Mayer* (1) theilt 5 Fälle mit, in welchen der grössere hintere Theil des Bogens des fünften Lendenwirbels mit seinem kleineren vorderen Theile nicht wie gewöhnlich verschmolzen, sondern durch ein Gelenk verbunden war; diesen selbst beobachteten Fällen fügt er noch eine Anzahl anderer aus der Literatur hinzu. *M.* hält diese Veränderung nicht für einen angeborenen Fehler der Bildung, sondern für die Folge einer Verletzung. „Da die Fälle nicht so gar selten vorkommen, so muss es eine häufig sich ereignende sein. Da ferner alle die von Anderen und von mir beobachteten Fälle einander ganz ähnlich sind, oder da in allen den bisher beschriebenen Fällen der Bruch des Bogens immer zwischen dem Proc. obliquus sup. und inf. stattfand, da der zwischen diesen beiden Processus liegende Verbindungsast nur sehr schwach ist, der starke über ihm liegende Proc. obliquus des vierten Lendenwirbels ihn bei einem Stoss nach abwärts in der Wirbelsäule leicht durchstossen kann, so glaube ich obige meine Ansicht der Ursache dieser Läsion hinreichend begründet."

## 2. Respirationsorgane.


1. *Cordes.* Dermoidcyste im Mediast. Virchow's Arch. XVI. p. 290.
2. *Eulenberg.* Anat. path. Unters. über die Schilddrüse Arch. f. gem. Arb. IV. 3. p. 34.
3. *Förster.* Sarkom im Herzen. Würzb. Verh. X. I. Sitzber.
4. *Scholz.* Concretionen in den Lungen. Oestr. Jahrb. f. prakt. Heilk. V. 4. 1859.
5. *E. Wagner.* Zahlr. Knochen in d. Lungen. Arch. f. phys. Heilk. III. 3. p. 411.
6. *Freund.* Der Zusammenhang gewisser Lungenkrankheiten mit primären Rippenknorpelanomalien. Erlangen, 1859.


*Cordes* (1) beobachtete eine im Mediastinum anticum sitzende, faustgrosse Dermoidcyste, von deren Wand fibröse Knollen ausgingen, welche mit cutisartig organisirter Membran überzogen waren, Haare und Talgdrüsen enthielten; die Cyste war mit fettiger Masse gefüllt, war an einer kleinen Stelle in das Pericardium perferirt, welches etwas verdickt war und 3 Flaschen seröses Exsudat und daneben Massen des Cysteninhaltes enthielt.

*Wagner* (5) sah in den Lungen eines 26jährigen, in Folge chronischer Endocarditis gestorbenen Mannes zahlreiche kleine Knochen. In jeder Pleurahöhle 1—2 Pfd. klare Flüssigkeit. Untere Lungenlappen mässig comprimirt. An allen Stellen beider Lungen, sowohl peripherisch als im Inneren, ungefähr 50 sehr kleine bis erbsengrosse, knochenharte Körper. Die an der Peripherie liegenden bildeten an der Oberfläche der Pleuren hirsekorn- bis erbsengrosse, unregelmässig rundliche und länglichrunde, grauweisse, ebene, von einer dünnen Schicht von Pleuragewebe überzogene Massen; nach dem Lungengewebe zu waren sie kuglig, unregelmässig zackig, und schienen ohne verbindende Substanz an Stelle jener zu liegen; die mitten im Lungengewebe liegenden Massen hatten ausschliesslich die letztere Beschaffenheit. Mit Gefässen oder Bronchien standen sie nirgends in Zusammenhang, ebensowenig lagen sie ausschliesslich im interlobulären Bindegewebe. Das übrige Lungengewebe war blutarm, lufthaltig, sonst normal. Intensive chronische Bronchitis und mässige Bronchialerweiterung. In einzelnen kleinen Aesten der Lungenarterie dunkle, mässig elastische, total obstruirende Gerinnsel. Die mikroskopische Untersuchung der Lungenknochen zeigte ganz normale Knochenstructur. An der Oberfläche der Knochenmasse lag eine schmale Schicht mässig feinfaserigen, körperchenarmen Bindegewebes, auf welche das keine bemerkenswerthe Anomalie zeigende Lungengewebe folgte. Die Lungenknochen selbst bestanden aus $^1/_{15}$—$^1/_3$ Linie langen, runden, ovalen, wurstförmigen, an der Peripherie vielfach unebenen Theilen, welche bald sehr eng und nur durch eine sehr dünne Schicht von Bindegewebe geschieden aneinander lagen, bald etwas weiter von einander entfernt waren, aber durch schmale Knochenbrücken unter sich zusammenhingen. In den grösseren Lücken lag ein lockeres, gefässarmes, stellenweise kleine gelbrothe Pigmentkörnchen enthaltendes Bindegewebe. Elastische Fasern kamen weder vor, noch nach Säurezusatz zum Vorschein. Auch Markgewebe fehlte überall.

Ausserdem erwähnt *W.* noch eines Falles, wo er am unteren Rande eines chronischen Unterschenkelgeschwüres, mitten in den Weichtheilen zunächst der Lederhaut einen Knochen fand. Derselbe ist 15 Linien lang, bis 3 Linien breit und $1/^1{}_2$ Lin. dick. Die Oberfläche ist von einer dünnen Schicht fest anhaftenden Bindegewebes überzogen, schwach uneben, dabei aber platt. Die mikroskopische Untersuchung erwies normale compacte Knochensubstanz mit kleinen centralen Markhöhlen.

*Scholz* (4) sah bei 315 Sectionen 13 Fälle von Concretionen im Lungengewebe, dieselben sassen meist im oberen Lappen, theils in der Wand von Cavernen und Eiterherden, theils in fibrösen Schwarten der Pleura. Nur die letzteren zeigten Organisation, nämlich die Textur des Knochengewebes, während die ersteren aus verkalkten Eiter- und Tuberkelmassen bestanden.

Die im höchsten Grade interessante Abhandlung *Freund*'s (6) gehört nicht in das Gebiet der pathologischen Anatomie, doch wollen wir dieselbe wenigstens erwähnen, um das Interesse unserer Leser darauf zu richten. *Fr.* sucht die Ansicht durchzuführen und durch Thatsachen zu belegen, dass 1) durch primäre frühzeitige Verknöcherung des ersten Rippenknorpels und die daraus hervorgehende Stenose des Thorax und Unbeweglichkeit der Rippe, in manchen Fällen Tuberkulose der Lungenspitzen entstehen kann und 2) durch primäre Verbreiterung der Rippenknorpel und daraus hervorgehende Erweiterung des Thorax vesiculäres Lungenemphysem bewirkt werden kann. Es lässt sich gegen diese Ansichten von vornherein mancher Einwand machen, so ist es bei der Tuberkulose sehr bedenklich eine Erklärung aufzustellen, die doch gewiss nur für wenige Fälle Geltung haben kann, die grosse Mehrzahl der Fälle aber unerklärt lässt; es lässt sich ferner wohl denken, dass eine primitive Stenose des obersten Theiles des Thorax eine Verödung der Lungenspitzen bewirken könnte, wie sie aber einen höchst productiven Process, eine üppige und rapide Zellenbildung bewirken soll, ist nicht gut einzusehen; auch ist bei dem so beweglichen und ausdehnungsfähigen Thorax dessen Fähigkeit zu

complementärer Erweiterung bei localer Verengerung sehr in Anschlag zu bringen. Alle diese und andere Einwände können aber erst dann zur Anwendung kommen, wenn durch eine ausgedehnte Erfahrung und möglichst grossartige Statistik die von *Fr.* beigebrachten Thatsachen über den engen Zusammenhang zwischen den primären Rippenknorpelanomalien und den genannten Lungenkrankheiten geprüft, zu allgemeiner Geltung gebracht oder — auf ihre Volumen zurückgebracht worden sind. Dies aber ist ein Werk der Zeit. Möchten sich recht Viele an diesen Untersuchungen betheiligen!

*Eulenburg* (2) nimmt drei Arten von Kropf an, den Drüsenkropf, Gefässkropf, Faserkropf. Den *Drüsenkropf* theilt er wieder in die Struma glandulosa hypertrophica, Str. gl. parenchymatosa, Struma cystica und Struma cystica parenchymatosa. Die erste Form ist charakteristisch durch gleichmässige Vergrösserung der Schilddrüse, eine granulirte, hochrothe und blutreiche Schnittfläche, Erweiterung und Vergrösserung der Drüsenbläschen nebst Neubildung von solchen. Die zweite Form ist charakterisirt durch eine ungleiche, knotige Oberfläche, eine blasse, schmutzig-gelbe Schnittfläche und grosse Blutarmuth, Zerfall der Drüsenbläschen mit Neubildung von solchen „auf den Ruinen der alten." Der Cystenkropf besteht „aus erweiterten und zwar sterilen, mit Colloid gefüllten Drüsenbläschen, welche durch ihr Zusammenschmelzen eine Höhle bilden, deren Innenwand mit Epithel sich überzieht und deren flüssiger Inhalt alsdann aus Colloid besteht." Bei der Struma cystica parenchymatosa bildet sich von der Innenwand der Cysten neues Drüsenparenchym aus. Der Gefässkropf zerfällt in: Hyperämie der Schilddrüse, die Struma vasculosa mit Hyperämie und Erweiterungen der kleinen Arterien und Capillaren, Struma inflammatoria und Struma aneurysmatica mit starker Erweiterung der äusseren, grossen Gefässe, welche aber nicht auf die kleinen Gefässe im Drüsenparenchym übergeht. Der Faserkropf ist charakterisirt durch eine grosse Festigkeit, Schwund der normalen oder neugebildeten Drüsengewebe und Entwicklung von Fasergewebe, mit Uebergang in knorplige und knöcherne Massen.

*Förster* (3) theilt einen Fall mit, in welchem sich im Larynx einer Kuh eine grosse gelappte Geschwulst mit körniger Oberfläche gebildet hatte, welche ihrem mikroskopischen Verhalten nach zu den zelligen Sarkomen gehörte, eine Geschwulstform, welche in dieser Weise im Kehlkopf bis jetzt noch nicht gesehen wurde. Der Ausgangspunkt war die Schleimhaut.

## 3. Circulationsorgane.

1. *Luschka.* Zottenform. Auswüchse der Tunic. advent. kleiner Blutgefässe. Virchow's Arch. XVI. p. 73.
2. *Recklinghausen.* Tuberkel des Myocardium. Ibid. p. 172.
3. *Förster.* Fall von Stenose der Aorta. Würzb. Verh. X. 1. Sitzungsber.
4. *Förster.* Endocarditis. Atlas d. mikr. pathol. Anat. Taf. 31.
5. *Wedl.* Zur Pathologie der Blutgefässe. Wien 1859. Sitzungsber. d. Acad. 38. Bd. S. 265.
6. *Pellizzari.* Ueber die Perforation der Herzscheidewände. Lo Sperimentale. Nr. 7, 11, 12. 1858. Nr. 2. 1859. (Nichts Neues).
7. *Buhl.* Ueber Thrombose und Atheromatose. Wien. med. Wochenschr. Nr. 34. 1859.
8. *Buhl.* Ueber Ektasien der Lungencapillaren. Virchow's Arch. XVI. p. 559.

*Wedl* (5) fand bei der Untersuchung der Gefässe der atrophischen Gehirnrinde Blödsinniger: 1) Atrophie der Capillaren, kenntlich an der Schrumpfung der Kerne, Längsstreifung und quere Runzelung der Wände und Verschwinden des Lumens; 2) Hypertrophie in der Gefässwandung, es bilden sich dann an den betreffenden Stellen 6—8 Kerne in einer Gruppe und buckelartige Verdickung des Bindegewebes, welches erst homogen, später fibrillär wird. „Die Entwicklungs- und Rückbildungsformen dieser accessorischen bindegewebigen Bildung sind verschieden modificirt. Während letztere bald nur in einer glashellen, geronnenen, beim Druck nicht zerfliessenden Masse besteht, die kaum hie und da einige kleine, zerstreut liegende, rundliche oder oblonge Kerne mit einer zuweilen, wie in einzelne Falten gelegten Zwischensubstanz erblicken lässt, tauchen streckenweise grosse Mengen von Spindelzellen auf, oder Nester von rundlichen oder ovalen Kernen schieben sich ein, welche an manchen Orten offenbar in die Gehirnsubstanz hineinwachsen, letztere verdrängen und beim Herausziehen des Gefässes an der Aussenwand hängen bleiben. Zahlreiche Theilungsformen von Kernen lassen auf eine rasche Productivität der Zellen schliessen, ebenso wie die oft in Gruppen auftauchenden, runden Fettkörnerhaufen, welche in der hypertrophischen Adventitia erscheinen, auf einen baldigen fettigen Umsatz der Inhaltsmasse der rundlichen Bindegewebszellen hindeuten." — „Zwischen den Gefässen erster Ordnung mit bindegewebiger Hypertrophie ihrer Wandung erscheinen zuweilen Massen von kleineren oder grösseren concentrisch geschichteten oder glatten amyloiden Körperchen. Ich muss gestehen, dass dieser Umstand, verbunden mit den bekannten kernähnlichen Gebilden in vielen amyloiden Körperchen in mir die Vermuthung seit längerer Zeit aufkommen liess, dass diese Körperchen eine Rückbildungsform von Bindegewebszellen sein könn-

ten.“ — Aehnliche Kernproliferationen sah *W.* auch an den Gefässen encephalitischer Herde, von denen er sich auch überzeugen konnte, „dass die als Körnchenzellen etc. beschriebenen Körper den Bindegewebszellen anzureihen sind,“ indem sie ihren Sitz in der Adventitia haben. Ferner sah *W.* solche Kernwucherungen an den Gefässen apoplectischer Narben. „Es stellt sich beim Studium des Vernarbungsprocesses im Gehirn nach Apoplexie in Beziehung der Gefässe heraus, dass: a) in den Capillaren, Uebergangsgefässen, den Arterien und Venen eine Wucherung von Kernen eintritt, welche, indem sie allem Anscheine nach gegen die Lichtung des Gefässes fortschreitet, eine Obliteration des letzteren zur Folge hat; b) die gesteigerte Zellenproduction daselbst bleibt auf einem gewissen Höhenpunkt angelangt stille stehen, und die Kerne unterliegen unter Ausscheidung von Fett im Inhalt einer Verschrumpfung; c) das in Form von kleinen Körperchen und Tröpfchen ausgeschiedene Fett wird in einer späteren Periode resorbirt; d) die Transformation der Blutgefässe in Bindegewebsbündel erfolgt unter dem Verschwinden der ovalen geschrumpften Kerne und Zurückbleiben von faserähnlich ausgezogenen Kernen.“ (Vergl. auch den Ber. über patholog. Histologie.)

*Luschka* (1) bemerkte an der Adventitia der kleinen Gefässe einer sarcomatösen Geschwulst im Gehirn eigenthümliche zottige Auswüchse. „Diese waren theils äusserst klein und entweder einfach, kolbenähnlich und dabei kürzer oder länger gestielt; oder mehr weniger tief gespalten, wodurch eine gelappte, gewisse Pflanzenblätter nachahmende Gestalt bedingt wurde. Nicht selten traf ich bedeutend in die Länge gezogene, bisweilen sonderbar gewundene Fortsätze an, die jedoch immer stellenweise eingeschnürt und häufig wieder mit kleineren Auswüchsen besetzt waren. Viele dieser Auswüchse erschienen gänzlich structurlos und frei von jeder Einlagerung „in anderen liessen sich Zellen oder auch bloss Nuclei nachweisen und zeigten eine deutlich ausgesprochene Längsstreifung. „Die anderen Häute der Gefässwand nahmen nicht Theil und zeigte sich auch an diesen Stellen keine Ausbuchtung des Gefässes. *L.* fand diese Veränderung der Adventitia übrigens auch noch anderweitig.

*Recklinghausen* (2) beobachtete Miliartuberkel im Myocardium neben ausgebreiteter Miliartuberkulose in vielen anderen Organen. Neben spärlichen Eruptionen auf beiden Pericardialblättern zeigte auch die Endocardialfläche sowohl der Ventrikel als der Vorhöfe mehrere (ungefähr 20) zerstreute, theils vollkommen durchscheinende, theils leicht opake Knötchen von rundlicher, häufig elliptischer Gestalt mit 1—1½ Linien Durchmesser, welche stets mit glatter Oberfläche meistens über das Niveau der freien Endocardialfläche (bis zu ½ Linie) prominirten und etwa 1 Linie tief in die Herzsubstanz eindrangen. Mikroskopisch ergab sich, dass beide Contouren des an der prominentesten Partie allerdings etwas verdünnten Endocardium über sie hinwegliefen, während der grössere Theil der Knötchen tief in das Myocardium eingebettet lag. Weiter zeigte das Mikroskop an ihnen eine dichte Anhäufung von mässig grossen zelligen Gebilden mit meist einem granulirten Kern; nur in den grösseren Knötchen fand sich meist central eine dunklere sehr feinkörnige Masse.

*Buhl* (3) theilt einen Fall von Thrombose der Lungenarterie mit, welcher durch angeborene, feine, einige Linien lange Fäden, die im Lumen des Gefässes sich quer überzogen, veranlasst worden war.

*Referent* (3) theilt einen Fall von Stenose der Aorta an der Einmündungsstelle des Ductus Botalli mit Ruptur der Aorta mit. Das Präparat stammt von einem 33jährigen Manne, welcher, von Jugend auf an Kurzathmigkeit und Herzklopfen leidend, während des Schlittschuhlaufens plötzlich todt zusammenstürzte. Die Aorta war gleich unterhalb der Einmündung des Ductus Botalli gleichmässig eingeschnürt und gleichsam mit einem symmetrischen Diaphragma versehen, in dessen Mitte sich eine runde Oeffnung von 2¼ Linie Durchmesser befand. Der Ductus Botalli war solid. Der aufsteigende Stamm der Aorta war nicht unbeträchtlich erweitert und an der concaven Seite fand sich ein T förmiger Riss, bestehend aus einem grösseren Querriss und einem kürzeren Längsriss durch die Intima und Media, die Zellhaut war durch das Blut losgewühlt, an einer Stelle nebst dem Pericardium zerrissen, so dass der Herzbeutel mit Blut gefüllt war.

*Referent* (4) theilt ferner einen Fall von purulenter Endocarditis der Mitralis mit; an dieser fand sich auf jedem Zipfel ein frischer Entzündungsherd, dessen Oberfläche rauh und zottig, die Peripherie geröthet erscheint. Die mikroskopische Untersuchung zeigte, dass an dieser Stelle die Bindesubstanz des Endocardium mit Eiterzellen nnd feinkörnigem Detritus infiltrirt war, während die umgebenden Capillaren der Klappe Injection zeigten. Das Präparat stammte von einer 23jährigen Frau, welche, nachdem sie mehrere Stunden bei starker Kälte über ihre Kräfte rasch gegangen war, plötzlich unter typhösen Erscheinungen erkrankte und nach fünf Tagen starb. Bei der Section fanden

sich ausser den erwähnten Veränderungen des Herzens zahlreiche frische metastatische Infarcte in Pia mater und Hirn, in den Herzmuskeln, der Schilddrüse, Milz, Nieren und Darmschleimhaut. Ein zweiter Fall von purulenter Endocarditis an der Ventrikelwand wurde durch einen Entzündungsherd der Muskelsubstanz des Herzens verursacht, welcher sich allmälig aus der Tiefe bis zum Endocardium fortgesetzt hatte.

*Buhl* (8) beobachtete in einem Falle von brauner Pigmentinduration der Lunge eine bedeutende Varicosität: Verlängerung, Schlängelung und Erweiterung mit partiellen Ektasien der Lungencapillaren.

## 4. Digestionsorgane.

1. *Fox.* Zur Pathologie der Magenschleimhaut. Med. chir. Transact. Vol. 41. Virchow's Archiv. XVI. p. 566.
2. *Sappey* und *Robin.* Ueber Gefässanastomosen bei Lebercirrhose. Bullet. de l'Acad. de Med. T. XXIV. p. 943.
3. *Förster.* Destr. Zottengeschwulst des Rectum. Atlas Taf. XXIX. Fig. 1, 2.

Bei der mikroskopischen Untersuchung der Magenschleimhaut fand *Fox* bei acutem Magenkatarrh: Hyperämie der kleineren Gefässe, Vergrösserung der Drüsen, dieselben sind mit granulirter Substanz uad Epithel gefüllt, die Zellen der letzteren sehr vergrössert, häufig mit zwei Kernen, hie und da Fettkörnchen in Zellen und granulirter Substanz. Alles dieses zeigte sich sowohl an den Drüsen mit cylindrischen, als an den mit rundlichem Epithel, doch ist der Pylorustheil häufig und meist stärker ergriffen. Bei chronischem Magenkatarrh sah *F.:* 1) Zunahme des Bindegewebes zwischen den Drüsen und des submucosen Gewebes, dabei muss man berücksichtigen, dass die Drüsen nicht ganz gleichmässig vertheilt sind, in der Nachbarschaft der Cardia und auch öfter im Fundus liegen die Drüsen viel weniger zusammen, als in der Mitte des Magens, nahe dem Pylorus sind sie in Gruppen angeordnet, deren jede durch grössere Zwischenräume getrennt erscheint. Die von *Jones* beschriebene „nuclear degeneration" glaubt *F.* als cadaveröse Veränderung ansehen zu dürfen; 2) Verdickung der Membrana limitans, welche dann öfters doppelte Conturen zeigt und homogen erscheint; 3) die Epithelialzellen der Drüsen verkleinert, an Zahl vermindert und z. Th. fettig entartet; 4) Pigmentablagerung, oberflächlich oder in allen Schichten; 5) cystoide Degeneration der Drüsen. *F.* konnte eine Reihe von Zwischenformen sehen von der einfachen Drüse an bis zum entwickelten Balg; erreichen sie einigen Umfang, so kann man sie mit blossen Augen sehen, besonders häufig sind sie in der Pylorusgegend. Mikroskopisch erscheinen sie als runde, ovoide Körper von 0,42—0,52 Mm. Durchmesser, meist eingeschlossen in eine fibröse Kapsel, nur einmal sah *F.* in einer ausgebildeten Cyste Spuren einer verdickten Membr. limitans. Der Inhalt besteht aus rundlichem oder cylindrischem Epithel, je nach dem Theil des Magens wo sie liegen, zuweilen finden sich beide Formen in derselben Cyste; einzelne Zellen sind zuweilen fettig degenerirt. *F.* glaubt, dass diese Cysten oft für Solitärdrüsen gehalten werden, diese aber liegen, wenn sie überhaupt im Magen vorkommen, unter den schlauchförmigen Drüsen, zuweilen tief im submucösen Zellgewebe. 6) Fettige Degeneration des Bindegewebes unter den Drüsen, zuweilen gleichzeitige Fettentartung der Gefässwände. Ausserdem kommt noch heerdweise fettige Degeneration aller Theile in Form weisser Flecken vor. Neben ausgedehnten amyloiden Zuständen in anderen Organen fand *F.* in einem Falle amyloide Degeneration im Magen, die sich weniger an die Gefässe hielt, als an die Drüsen; sie enthielten kaum eine Spur von normalem Epithel, sondern eine homogene, die charakteristische Reaction gebende Masse.

In einer grösseren Abhandlung sucht *Sappey* zu beweisen:

1) Dass die Vene, welche in manchen Fällen von Lebercirrhose die Communication der Pfortader mit den epigastrischen und subcutanen Bauchvenen vermittelt, nicht die Nabelvene ist, wie man bisher allgemein glaubte. 2) Dass die Venen, welche man bisher für die offen gebliebene oder wieder gangbar gewordene Nabelvene gehalten hat, zu einer Gruppe kleiner subperitonealer accessorischer Pfortader-Venen gehören, welche längs des Ligam. teres verlaufen und in die Pfortader münden; diese Vene erweitert sich bis zu ihren Anastomosen mit der Mammaria interna, Epigastrica und V. subcut., wenn der Kreislauf in der Leber behindert wird. 3) Dass das Blut in dieser Vene nach eingetretener Erweiterung etc. nicht von der Bauchwand nach der Pfortader, sondern umgekehrt läuft. — Die Communicationen der Pfortader mit dem Hohlvenensystem sind folgende:

I. Die *Nabelvene* beim Fötus. Bei ihrem Durchgang durch die Bauchwände und bis zur Pfortader nimmt sie keinen anderen Venenzweig auf, noch gibt sie sich selbst Aeste an die Bauchwände oder Eingeweinde ab, so dass also eine Communication derselben mit der Epigastrica etc. niemals existirt. Der von *Burrow* beschriebene Ast der Epigastrica, welcher zur Umbilicalis gehen soll, kann nur eine der klei-

nen accessorischen Pfortadervenen *Sappey*'s sein. Die Angabe *Rokitansky*'s, dass zuweilen die Nabelvene offen bleibe und mit den Bauchvenen anastomosire ist durch keine näheren Angaben unterstützt und höchst zweifelhaft; die Angaben *Haller*'s, dass man die Nabelvene zuweilen selbst bis zum 90. Jahre offen finde, werden durch keine beweisenden Thatsachen unterstützt, ebensowenig die von *Cruveilhier*, dass die Nabelvene in Folge abnormer Communication mit den Bauchvenen zuweilen offen bleibe und die von *Theile*, dass man zuweilen bei Erwachsenen Blut in der Nabelvene finde. Nach den genauen und zahlreichen Untersuchungen *Robin*'s und *Sappey*'s obliterirt die Nabelvene vollständig bis auf ein 1—2 Cent. langes Stück, in welchem von der Pfortader aus der Kanal offen bleibt; dieser Kanal ist an der Oeffnung weit und endigt sehr spitz im Ligamentum teres, schneidet man ihn mit der Scheere auf, so dringt diese sehr leicht über das Lumen hinaus in den soliden Strang ein und macht einen künstlichen Kanal, so wie auch Injectionsmassen gern in das schlaffe Fasergewebe des Stranges eindringen und einen anscheinenden Kanal hervorbringen. Aus diesen Thatsachen geht nun hervor, dass es ganz unmöglich ist, dass der solide, fibröse Strang jemals wieder offen und zu einer Vene werden den könnte, und dass sich ferner eine Communication der Nabelvene mit den Bauchvenen beim Erwachsenen nie bilden kann, umsoweniger als sie früher nie existirt hat.

II. Die von *Sappey* entdeckten *accessorischen Pfortader-Venen*. Diese Venen entspringen in der Gegend über dem Nabel und vom Zwerchfell in der ganzen Ausdehnung der Befestigung des Ligamentum suspensorium et teres. Von hier laufen sie zwischen den Blättern des Bandes nach der Leber und dringen hie und da in der ganzen Länge der Insertion des Bandes in dieselbe ein. Sie anastomosiren vielfach untereinander. Die grössten haben ungefähr 1 Millim. Durchmesser und selbst mehr, die meisten sind enger. Die einen, sehr zart und so zahlreich, dass man kaum eine bestimmte Zahl angeben kann, kommen von der concaven Fläche des Diaphragma, wo sie mit den unteren Zwerchfellsvenen anastomosiren. Sie gelangen zwischen den Blättern des Lig. suspensor. zur Leber; hier angekommen vertheilen sie sich direct in den Leberläppchen ganz nach Art der Pfortaderäste und anastomosiren mit denselben; wesshalb auch Injectionsmasse von der Pfortader aus durch sie in die Zwerchfellvenen dringt. Sie füllen sich auch von ihren Stämmen aus, was dahin deutet, dass sie klappenlos sind; übrigens anastomosiren sie so vielfach unter einander, dass sie auch trotz Klappen injicirt werden würden. Diese Venen können sich bei Cirrhose der Leber ausdehnen und einen collateralen Kreislauf vermitteln, in einem von *S.* beobachteten Falle sah man 10—12 dieser Venen von der Leber zum Zwerchfell verlaufen, von denen 3—4 die Dicke einer Rabenfeder hatten, die anderen etwas kleiner waren. — Eine zweite Gruppe dieser accessorischen Pfortadervenen entspringt von der inneren Bauchwand über den Nabel, alle verlaufen im Nabelband und gehen zur Längsspalte der Leber. Die grössten dieser Venen anastomosiren durch kleine Aeste, welche die Musc. recti durchsetzen, mit den Vv. epigastric. und mammar. int. und durch Vermittlung dieser mit den subcutanen Bauchvenen. Die grösste dieser Venen ist gewöhnlich die, welche vom scharfen Leberrand abgeht, sie zeichnet sich auch von den anderen dadurch aus, dass sie Klappen hat. Diese Vene entspricht dem adhärenten Rande des Nabelbandes; die übrigen sind viel kleiner und sind unregelmässig in dem Bande zerstreut, einige begleiten den soliden Strang, welcher aus der Obliteration der Nabelvene hervorgegangen ist. Alle diese kleinen Venen communiciren vielfach unter einander und lassen sich von der Pfortader aus injiciren. Unter diesen Venen mündet eine ganz constant direct in den linken Ast der Pfortader in demselben Niveau mit der Ansatzstelle des Nabelvenenstranges. Durch diese klappenlose Vene fliesst vorzugsweise das Blut von der Leber nach dem Bauche zu ab, wenn es bei Cirrhose in seinem natürlichen Laufe durch die Leber behindert wird; da sie aber mit den übrigen communicirt, so strömt auch in diesen das Blut ein und so nehmen alle an der Erweiterung und der Bildung des Collateralkreislaufes Theil. In zwei von *S.* beobachteten Fällen von Lebercirrhose hatte jene Vene den Durchmesser der Arteria radialis. Diese ist ohne Zweifel das Gefäss, welches von den früheren Autoren für die Vena umbilicalis gehalten worden ist.

III. Anastomosen zwischen dem System der Pfortader und dem der Hohlvenen entfernt oder nahe von der Leber. Dahin gehören die Anastomosen der Hämorrhoidales super., median. et infer., pudend. intern., obturator., vesic., der Ven. oesoph. infer. mit der Coronar. ventric., der letzteren mit den Vv. ren. mit der V. brev. mit der V. phrenic. sinistr., der Ven. pyloric. mit der V. phrenic., der V. renalis sin. und Mesent. sup. Diese Anastomosen wurden in einigen Fällen ausgedehnt gefunden und vermittelten einen Collateralkreislauf bei Verengerungen oder Obliterationen des Stammes der Pfortader, nicht aber bei Cirrhose. — Endlich können bei Cirrhose auch Anastomosen vermittelt werden durch Gefässe in Pseudomembranen und Pseudoligamenten.

IV. Venen, welche von Eingeweiden kommen, aber in das untere Hohlvenensystem einmünden und nicht in die Pfortader, hierher gehören: 1) Aeste des Duodenum, Colon descendens und Rectum, welche in die untere Hohlvene münden, 2) kleine Venen des Colon, welche zur V. renal. sin. gehen; 3) ziemlich grosse Venen, vom Rectum in die Plex. spermatic. gehend; 4) ein Plexus kleiner subperitonealer Venen, welche auf der einen Seite mit Darmästen der Pfortader, auf der anderen Seite mit Aesten der Nierenvenen und Beckenvenen anastomosiren. Ausdehnungen dieser Venen bei Cirrhose wurden nicht gesehen.

V. Communicationen der Endigungen der Pfortaderäste in der Leber mit Aesten der Lebervenen kommen bei der Cirrhose nicht in Betracht.

Nach diesen Auseinandersetzungen geht *S.* die Fälle durch, in welchen bis jetzt bei Lebercirrhose eine Communication der Pfortader mit den Bauchvenen durch die Nabelvene vermittelt worden sein soll und sucht zu beweisen, dass in allen diesen Fällen der exacte Nachweis dafür fehlt, dass die betreffende Vene wirklich die Nabelvene sei, und dass es im Gegentheil sehr wahrscheinlich sei, dass jene Autoren eine der accessorischen Pfortadervenen *Sappey*'s vor sich hatten. — Was die Richtung des Blutlaufes betrifft, so geht diese nach *S.* in der Pfortader bis zur Communication wie gewöhnlich vor sich, in den erweiterten accessorischen Pfortadervenen aber läuft das Blut der gewöhnlichen Richtung entgegen von der Leber nach der Bauchwand zu, endlich in den Bauchvenen behält der Blutlauf seine gewönliche Richtung. Das Blut der Pfortader also, welches behindert ist, sich in der Leber auszubreiten fliesst durch die accessorischen Aeste nach der Nabelgegend und verbreitet sich hier in die Venen, mit welchen jene Aeste anastomosiren, in denen es dann in die Hohlvenen gelangt. Alle diese Venen nehmen dann eine viel grössere Mengen von Blut auf, erweitern und verlängern sich daher bedeutend. Bei Venen, mit welchen Anastomosen stattfinden, sind die Epigastricae, Subcutan., Intercostales anterior., Mammar. intern., zuweilen auch die Thoracicae extern. und 2—3 Mammar. extern. oder Thoracic. long. sive inferiores, endlich die Thoracicae superficiales sive subcutaneae. Die Ausdehnung aller dieser Venen kann also in der grossen Mehrheit der Fälle als ein Symptom der vorgeschrittenen Cirrhosis hepat. angesehen werden und obgleich dasselbe stets auf ein hohes und inveterirtes Leiden deutet, so ist es doch in sofern als günstig anzusehen, als durch diesen Collateralkreislauf die Bauchwassersucht aufgehalten wird. Aber die Circulation in den Bauchwandungen wird beeinträchtigt und es stellt sich daher nicht selten Oedem derselben ein. In den Venen lässt sich ein leichtes Geräusch hören, welches zuerst von *Pégot* bemerkt, dann von *Bamberger* bestätigt und auch von Anderen gehört wurde.

*Robin* der Berichterstatter über die Abhandlung *Sappey*'s hat sich von allen Thatsachen durch Betrachtung drr Präparate und eigne Beobachtungen überzeugt und tritt dessen Ansichten vollständig bei. Die Abhandlung wird vollständig in den Memoiren der Academie der Medicin erscheinen. Es wäre sehr wünschenswerth, wenn bald deutsche Anatomen diesem für die Pathologie nicht unwichtigen Gegenstande ihre Aufmerksamkeit zuwenden wollten.

## 5. Harn- und Geschlechtsorgane.

1. *Burckhardt.* Das Epithel der ableitenden Harnwege. Virchow's Arch. XVII. p. 94.
2. *Beer.* Die Bindesubstanz der menschlichen Niere. Berlin 1859.
3. *O. Spiegelberg.* Ein Beitrag zur Anatomie und Pathologie der Eierstockcysten. Aus der Monatsschrift f. Geburtsk. Bd. XIV. Heft 2 u. 3. 1859.

Das Epithel der Harnwege zeigt nach *Burkhardt* (1) von den Nierenkelchen an bis zur äusseren Mündung der Harnröhre die grösste Uebereinstimmung; dasselbe zerfällt in 3 Zellenschichten; die *oberste*, der Höhle zugekehrte Schicht besteht aus Plattenepithelien, welche in den tieferen Lagen an ihrer Unterseite tiefe Eindrücke von den unterliegenden Zellen haben; die zweite *mittlere* Schicht besteht aus vielgestaltigen vorwiegend cylindrischen Zellen, man findet alle Formen von der runden bis zu der langen spitz ausgezogenen, und zwar liegen die kleinsten runden und ovalen Zellen am tiefsten, die grösseren cylindrischen mehr nach oben; als dritte *unterste* Schicht betrachtet *B.* die oberste Lage des Bindegewebes der Schleimhaut selbst, indem er das Vorkommen einer homogenen, internudiären Membran läugnet. Dieses Bindegewebe schliesst eine Anzahl von Zellen ein, die rundlich und oval geformt sind, zu 3—4 Lagen übereinander liegen, unter sich nicht zusammenhängen und einen grossen Kern haben. Die oberste Lage, deren Elemente aus den rundlichen Zellen bestehen, tritt hart an den freien Schleimhautrand, an die tiefsten Zellen der mittleren Schicht; es tritt in dieser Lage die Grundsubstanz fast ganz zurück, Zelle liegt an Zelle, nach unten nimmt die Grundsubstanz zu und die Zellen werden länglich, spindelförmig und nehmen die Form von Bindegewebszellen an. In dieser dritten Schicht finden sich auch Capillaren. Diese unterste Schicht ist die *Matrix*

des Epithels, die ersten, jüngsten Zellen gehen aus Bindegewebszellen hervor. — Bei der einfachen Entzündung sah *B.* die Epithelien der obersten Schicht gelockert und im Abstossen begriffen, dasselbe erleiden auch die meisten Zellen der mittleren Schicht, deren unterste übrigens auch in die Länge wachsen und Vermehrung der Kerne durch Theilung; in der Matrix findet eine sehr lebhafte Vermehrung der Zellen selbst durch Theilung statt, sie werden dabei grösser, heller, verdrängen das Zwischengewebe; auch die Zellen der Schleimhaut selbst zeigen Vermehrung und Kernwucherung. Bei eiteriger Entzündung werden die oberen Epithellagen völlig abgestossen, nehmen aber nicht an der Eiterbildung selbst Theil; diese geht in der Matrix vor sich, deren sich durch Theilung vermehrende Zellen allmälig die Gestalt der Eiterzellen annehmen. Auch die sog. Schleimzellen oder Schleimkörperchen sind nichts anderes als aus der Wucherung der Matrix hervorgegangene Zellen, die aber weder den Typus der Epithelzelle noch den der Eiterzelle erhalten. So lange die Matrix nicht zerstört ist, kann auch das Epithel sich regeneriren. Bei diphtheritischer Entzündung erscheint die ganze Schleimhaut dunkel, mit einer trüben Masse von feineren und gröberen Körnchen durchsetzt. Es ist keine scharfe Grenze zwischen Epithelmatrix und Schleimhaut mehr zu erkennen. Das Gewebe der Schleimhaut tritt ganz zurück, ist nur noch stellenweise als fasrig zu erkennen. An der Oberfläche ragen einzelne kleinere und grössere Epithelzellen hervor mit dunkler feiner Masse gefüllt. Die Capillargefässe sind durchweg bedeutend erweitert, vielfach buchtig ausgetrieben und mit einer feinen dunklen Körnermasse gefüllt. Die Oberfläche ist nirgends angenagt und angefressen, sondern geht ziemlich glatt und continuirlich in die nicht diphtheritischen Theile über. An solchen Stellen ist eine Regeneration nicht möglich, die Matrix des Epithels sowohl als die Zellen, welche jene neu bilden können, sind im Zerfall untergegangen. Die Diphtherie erscheint als eine Einlagerung einer amorphen Masse in das Gewebe und die Zellenelemente der Schleimhaut, als ein Zerfall der beeinträchtigten Theile. Was aber der nächste Grund derselben ist, lässt sich nicht angeben.

Nach den Untersuchungen von *Beer* (2) ist die Existenz eines interstitiellen Bindegewebes in der Rinden- und Marksubstanz der Niere unzweifelhaft, dasselbe besteht aus einer nicht fibrillären Grundsubstanz und Körperchen, welche vorzugsweise spindelförmig sind. Die Tunica propria der Harnkanälchen und Malpighischen Körper gehört nach *B.* ebenfalls dem Bindegewebe an, sowie überhaupt alle Drüsenmembranen und glashelle Membranen; an einzelnen Stellen der Tunica propria der Harnkanälchen sah *B.* fibrilläre Textur und durch Anwendung von Säuren und Carmin gelang es ihm, in ihr constante Figuren zu sehen, die sich nur als Bindegewebskörperchen mit ihren Ausläufern deuten lassen. Als erste pathologische Veränderung führt *B.* die *einfache interstitielle Hypertrophie* an, welche wieder in zwei Formen zerfällt, je nachdem das verdickte Bindegewebe fibrillär oder homogen ist. Bei der ersten Form ist anfangs die Zunahme des Bindegewebes gering und die Niere befindet sich im Zustande der Hyperämie, später aber wird die Menge des Bindegewebes bedeutender und die Niere erscheint gewöhnlich blass und anämisch. Während in der Regel dieser Process gleichmässig über dem ganzen Umfang der Niere verbreitet ist, kommt er zuweilen auch circumscript vor und zwar in zwei Formen. Die erste erscheint diffus und gibt sich durch mehrere Linien breite Flecke in der Rindensubstanz zu erkennen, das Parenchym ist an diesen Stellen dichter, besonders gegen den Schnitt resistent, die Farbe weisslich, glänzend, meist mit einem Stich ins Gelbliche. Bei der zweiten Form bilden sich scharf umschriebene, kleine, weisse Bindegewebsmassen, die den Eindruck von Tumoren machen; es sind meist zufällige Bildungen, im festen Bindegewebe sind die Harnkanälchen noch erhalten, aber verkleinert. Die andere Art der einfachen interstitiellen Hypertrophie, bei welcher die verdickte Grundsubstanz nicht fibrillär wird, ist häufiger und findet sich besonders bei Pockenkranken, so dass sie *B.* für eine der Variola ziemlich eigenthümliche, charakteristische Affection hält. Die Nieren sind beträchtlich vergrössert, dick und schwer; die Oberfläche erscheint eben, glänzend und, was sehr charakteristisch ist, von licht-rosenrother bis graurother Farbe. Die Rindensubstanz ist verdickt, die Marksubstanz ist frei und blutreicher als die Rinde. Das Epithel zeigt eine sehr charakteristische Veränderung: die Zellen sind leicht vergrössert, von dunkelgelbem bis gelbbraunem, trübkörnigem Aussehen und adhäriren fest untereinander.

Die zweite Veränderung ist die *zellige interstitielle Hypertrophie*, welche sich ebenfalls bei Pockenkranken findet, ausserdem auch neben ausgebreiteten Zellenbildungen in anderen Körpertheilen und endlich in Fällen, in welchen das ätiologische Element nicht zu ermitteln ist. Sie stellt nach *B.* eine vollkommen regressive Metamorphose dar und äussert sich in der Entwicklung neuer, selbstständiger Zellen; unter diesen lassen sich drei Formen unterscheiden: „einestheils spindelförmige oder sternförmige, entsprechend den normalen Bindegewebskörperchen; ferner runde Zellen verschiedener Grösse,

meist farblosen Blutkörperchen ähnlich, aber auch stellenweis bis doppelt so gross; endlich neugebildete, sich mehr den normalen zelligen Elementen des Bindegewebes nähernde Gebilde von meist spindelförmiger, langgezogener Gestalt." Eine Vermehrung der Bindegewebskörper ist nicht zu constatiren, sondern die Neubildung geht durch endogene Production in ihnen vor. Diese Zellenbildungen finden sich gleichmässig verbreitet, die Nieren sind vergrössert, blutarm, markig, die Oberfläche glatt, schlüpfrig und von eigenthümlich breiigem, teigigem Gefühl. Die Farbe ist auffallend hell, meist ein ziemlich reines Weiss, hie und da ins Gelbliche oder Bläuliche spielend. Die Epithelien sind selten intakt. Der Process ist chronisch. Zuweilen findet sich diese Zellenproduction auch umschrieben als diffuse Flecken oder kleine Knoten.

An die interstitielle Hypertrophie schliesst sich ferner die *interstitielle Fettbildung* an; dieselbe tritt nicht als selbstständige Veränderung auf, sondern findet sich nur in Nieren, in welchen schon interstitielle Hypertrophie des Bindegewebes vorhanden ist. Bei der fibrillären einfachen Hypertrophie bildet sich das Fett in Form kleiner Körnchen in den Bindegewebskörperchen, die Körnchen fliessen zu grösseren Kugeln zusammen und endlich kann die Bindegewebszelle in eine Fettzelle umgewandelt werden, die Stellen, an welchen die Fettbildung vor sich geht, zeichnen sich durch ihre gelbliche Farbe aus. Bei der zelligen Hypertrophie entwickelt sich das Fett in den neugebildeten Zellen in Form kleiner Körner, die Zellen werden zu Körnchenzellen und Körnchenhaufen, zerfallen endlich und es erfolgt Atrophie der betreffenden Stellen.

Von den *Veränderungen der Tunicae propriae* beschreibt *B.* zuerst die Hypertrophie, bestehend in einer Verdickung der Membranen der Harnkanälchen und Malpighischen Körper, bei welcher die Netze der Bindegewebskörperchen und ihrer Ausläufer sehr gut hervortreten. Sehr bedeutend wird die Verdickung der Kapseln bei Verödung der Malpighischen Körper, die bekannten glänzenden Kugeln, die als Reste der letzteren sichtbar sind, gehen aus Hypertrophie der Kapsel hervor, wobei die Zellen um so grösser erscheinen, als die Verdickung bedeutender ist. In dem Maasse, als die Zellen auswachsen, zeigt sich auch mehr die schichtweise Anordnung der Wände. Einer jeden Schicht entspricht ein Kranz von Bindegewebskörpern, die nicht nur unter einander in Verbindung stehen, sondern auch feine Ausläufer an die Elemente der nächsten Schicht senden, so dass eine vollkommene Sonderung der einzelnen Lagen nicht statt hat. Eine eigenthümliche Art der Massenzunahme der Tunicae propriae unterscheidet sich dadurch von den bisher betrachteten, dass die Häute ein gallertartiges, weiches Wesen annehmen. Sie kommt besonders an den Kanalwänden vor. Diese zeigen alsdann meist ein varicöses Aussehen, das sich aber nur auf die äussere Begränzungslinie bezieht, während das Lumen gerade verläuft. Gegen Reagentien zeigen die gallertartigen Häute eine fast absolute Resistenz. Wenn die Veränderung entwickelt ist, so lassen sich von zelligen Elementen keine Spuren mehr mit Bestimmtheit sehen. — Ein weiterer pathologischer Vorgang an den Tunicae propriae ist ihre Umwandlung in streifiges Bindegewebe; dieselbe wurde nur in zwei Fällen gesehen. — In ausgezeichneter Weise findet sich in eben so interessanten als seltenen Fällen an den Tunicae propriae die amyloide Degeneration. In einem Falle wurde auch Kalkablagerung beobachtet.

Von den Veränderungen der *Gefässe der Malpighischen Körper* führt *B.* zuerst die Vermehrung der Kerne und Verdickung der Wand an. Die Fälle, wo die beiden Veränderungen vorkommen, gehören durchweg zu den intensiveren Nierenaffectionen, sowohl zu solchen, an denen das interstitielle Gewebe betheiligt ist, als auch zu den mehr rein im Parenchym verlaufenden. Die Kernwucherungen stellen sich in ganz ähnlicher Weise dar wie die im Sarcolemma der Muskelprimitivbündel; die Kerne vergrössern sich und vermehren sich durch Theilung. Die Verdickungen variiren von dem Punkte, wo man eben zwei Contouren unterscheiden kann, bis dahin, wo das Lumen kleiner erscheint, als die Dicke einer Wand. Ausserdem gibt es noch eine besondere Form, die durch ein eigenthümliches Glänzendwerden und ein weiches Wesen der Theile charakterisirt und am besten als gallertige Schwellung der Gefässe bezeichnet werden kann. In einem Falle wurde Fettbildung in den Gefässen der Malpighischen Kapseln beobachtet.

Im zweiten Abschnitte behandelt dann *B.* die „interstitiellen Veränderungen und parenchymatösen Processe" im Zusammenhang, beschreibt die Veränderungen bei Atrophie, Neubildung, Eiterbildung; die minutiöse und ausführliche Beschreibung der vielen Details erlaubt hier keinen Auszug und wir müssen den Leser auf das Werk selbst verweisen.

*Spiegelberg* (3) beschreibt einige Fälle von Eierstockscysten, welche er mit grösster Sorgfalt untersucht hat. 1) Eine zusammengesetzte Colloidgeschwulst, deren grösste Cyste die Bauchhöhle vollständig ausfüllte und allseitig mit den Bauchwandungen verwachsen war. Die Geschwulst war ferner dadurch ausgezeichnet, dass die Innenwand mancher Cysten mit zottigen, blumenkohlartigen Massen ausgekleidet war,

welche mit einem flimmernden Cylinderepithel bedeckt waren. 2) Eine hühnereigrosse Cyste, hydropischer *Graaf*'scher Follikel, dessen Wandung mit flimmernden Cylinderepithel ausgekleidet war. 3) Zwei Cystoide, von denen das eine exstirpirt, das andere der Leiche der 5 Tage nach der Exstirpation gestorbenen Person entnommen wurde. Die exstirpirte Geschwulst bestand aus einem mannskopfgrossen Sack, an dessen Basis kleinere, vielkammrige Knoten sassen; in der Wandung konnte *Sp.* die Bildung der Cysten aus den Zellen und Kernen des Bindegewebes verfolgen. 4) Cystosarkom, welches exstirpirt wurde; mannskopfgrosser Sack, dessen Innenwand zottig ist und mit sechs kugligen oder ovalen zottigen Tumoren besetzt ist. Die Wand ist mit Plattenepithel ausgekleidet, die Zotten von Cylinderepithel; die Zotten gehen erst direkt von der Wand aus, später von einem maschigen Balkenwerk, die grösseren Tumoren bestehen ebenfalls aus einem alveolaren Maschenwerk, von dessen Balken Zotten aussprossen; in der Wand finden sich kleine Alveolen, welche in der Tiefe sparsam, nach der Oberfläche reichlicher werden und allmälig in das erwähnte Balkenwerk übergehen. 5) Enormes Cystoid beider Ovarien mit Krebs derselben, die Geschwulst ist 2 Fuss lang und 1 Fuss breit. 6) Grosse einfache Cyste des linken Ovarium mit allgemeiner Entzündung der Cystenwand. Hinsichtlich der näheren Beschreibung verweisen wir auf die sehr interessante Abhandlung selbst.

## 6. Bewegungsorgane und Haut.

*Wallman.* Hiebwunden. Virchow's Arch. XIV. p. 197.
*Bärensprung.* Die Hautkrankheiten. Erlang. 1859. 1. Lief.
*E. Wagner.* Fall von allgemeiner Alopecie des Kopfes. Wunderlich's Arch. Heft 3. 1859.
*Förster.* Entzündung der Knochen, Muskeln etc. Atlas Taf. XXXI. Fig. 3—6. Taf. XXXIII. 1, 2. Taf. XXXIV.

*Bärensprung* gibt in der ersten Lieferung seiner Hautkrankheiten eine Darstellung der anatomischen Veränderungen der Haut im Allgemeinen, ohne näher auf die speciellen Formen einzugehen und Resultate neuer Beobachtungen mitzutheilen.

*E. Wagner* beobachtete bei einem 11jährigen Mädchen Alopecie ohne Pilzbildung. Bis zum 9. Jahre hatte das Kind schönes, blondes Kopfhaar, seit jener Zeit entstanden auf den mittleren Theilen des Kopfes ohne irgend nachweisbare Ursache mehrere runde kahle Stellen, welche sich rasch vergrösserten. Nach mehrmonatlicher Dauer entstanden junge Haare, welche eine Länge von mehreren Zollen erlangten, aber auffällig dünn waren, dabei jedoch fest hafteten. Gleichzeitig aber entstand das Leiden an anderen gesunden Stellen, sowie an den Augenbraunen und Wimpern, bis sich seit fast einem Jahre ein noch jetzt bestehender fast vollständiger Haarmangel ausbildete. Die Kranke war verhältnissmässig gross, gut genährt und von gesundem Aussehen. Nach Abnahme der Perrücke erschien der Kopf auf den ersten Blick vollständig kahl; bei genauer Besichtigung aber war derselbe bedeckt mit sehr zahlreichen und gleichmässig verbreiteten, 1—2‴ langen, sehr feinen, blassen, Lanugo ähnlichen Haaren. Dazwischen fanden sich einzelne bis 1″ lange, dickere, dunkler gefärbte Haare. Nirgends fanden sich abgestorbene Haare. Alle liesen sich etwas leichter ausziehen, als normal. Die Haut des behaarten Kopfes war auffallend blass, röthete sich selbst beim Reiben auffallend schwach und langsam; sie war glänzend und scheinbar dünner, Haarbälge waren nirgends sichtbar. Die mikroskopische Untersuchung der Haare zeigte nicht die geringste Abnormität, namentlich keinen einzigen Pilz; nur glichen die Haare auch mikroskopisch der Lanugo. Ein kleines, ausgeschnittenes Hautstück zeigte auch an Epidermis, Rete Malpighi, oberer Coriumschicht und Haarbalg keine Abnormität.

# Bericht

## über die Leistungen

in der

# allgemeinen Pathologie

von

Dr. A. BIERMER,

Privatdocent in Würzburg.

---

## I. Lehrbücher und selbstständig erschienene Schriften allgemeinen Inhaltes.

1. *Virchow, Rud.* Die Cellularpathologie in ihrer Begründung auf physiologische und pathologische Gewebelehre. Mit 144 Holzschnitten. *Zweite*, neu durchgesehene Auflage. Berlin, 1859. A. Hirschwald. 444 pp. 8.
2. *Paine, Mart.* The Institutes of Medicine. 4. edition. New-York, 1858. Harper & brothers. 1096 p. Lex.-8.
3. *Leubuscher, Rud.* Handbuch der medicinischen Klinik zum Gebrauche für Studirende und Aerzte. I. Bd. 1. Hälfte. Leipzig, 1858. W. Engelmann.
4. *Carus, C. G.* Erfahrungsresultate aus ärztlichen Studien und ärztlichem Wirken während eines halben Jahrhunderts. Leipzig, 1859. F. A. Brockhaus. 312 pp. kl. 8.

1. Von *Virchow*'s Cellularpathologie, über deren Bedeutung sich unser Vorgänger im Referate pro 1858 bereits ausgesprochen hat, ist binnen Jahresfrist eine neue Auflage nöthig geworden, was zum Beweise dienen mag, wie sehr die neue Lehre das Interesse der ärztlichen Welt erregt hat. Die Abänderungen des Buches in der neuen Auflage sind unwesentlich, denn der Verf. hat, wie er selbst sagt, sich absichtlich darauf beschränkt, nur den Ausdruck zu verbessern, Missverständliches schärfer zu fassen und Wiederholungen zu unterdrücken. Wenn wir trotzdem darauf zurückkommen, so geschieht es lediglich desswegen, weil wir denjenigen unter unsern Lesern, welche allenfalls das denkwürdige Buch noch nicht aus eigener Anschauung kennen, ein objectives und genaues Referat darüber geben möchten. Wir halten dies für um so mehr gerechtfertigt, als die bisherigen Recensionen der Cellularpathologie meistens mehr polemische Kritiken, als neutrale Berichterstattungen waren.

Veranlassung und Zweck der Vorlesungen über Cellularpathologie kennen unsere Leser bereits aus dem vorigjährigen Jahresberichte. Wir gehen daher sofort zur Betrachtung des Inhaltes über, werden aber nur über jene Stellen genauer berichten, welche die für die Principien der Cellularpathologie wichtigen Anschauungen enthalten. Die I. Vorlesung beschäftigt sich mit der *Zelle* und der *cellularen Theorie*. Die Geschichte der Medicin lehrt uns, dass zu allen Zeiten die bleibenden Fortschritte bezeichnet worden sind durch anatomische Neuerungen. So ist es in der alten Zeit gewesen, als die Erfahrungen der Alexandriner, zum ersten Male von der Anatomie des Menschen ausgehend, das galenische System vorbereiteten; so im Mittelalter als *Vesal* die Anatomie begründete und damit die Reformation der Medicin begann; so endlich im Anfang unseres Jahrhunderts, als *Bichat* die Grundsätze der allgemeinen Anatomie entwickelte. Dasjenige aber, was *Schwann* für die Gewebelehre gethan hat, ist für die Pathologie bis jetzt sehr wenig angebaut und entwickelt worden. Der Grund der auffallenden

Vernachlässigung der Zellentheorie für die Pathologie liegt in den histologischen Schwierigkeiten. Besondere Schwierigkeiten macht die Frage, von welchen Körpertheilen die vitale Action ausgeht. *V.* antwortet: von der Zelle, welche das letzte Formelement aller lebendigen Erscheinungen sei. Gegen die atomistischen Theorien ist die Aeusserung gerichtet, dass man die eigentliche Action nicht über die Zelle hinaus verlegen dürfe, dass das Leben etwas Besonderes habe, welches vorzüglich der Zelle angehöre. Wenn man aber davon ausgeht, dann fragt es sich, was eigentlich unter einer Zelle zu verstehen sei. Die thierische Zelle unterscheidet sich, von der pflanzlichen in einigen wesentlichen Punkten, insbesondere entspricht die thierische Zellhaut nicht der Cellulose-Membran, sondern dem Primordialschlauch der Pflanzenzelle. Wenn man von der Zelle Alles ablöst, was durch eine spätere Entwicklung hinzugekommen ist, so gewinnt man ein einfaches, gleichartiges, äusserst monotones Gebilde, welches sich mit ausserordentlicher Constanz in den lebendigen Organismen wiederholt. Nothwendig für die Zusammensetzung eines zelligen Elementes sind die Membran, der Zelleninhalt und der Kern; letzterer ist verschieden vom Inhalt der Zelle und von wesentlicher Bedeutung für die Erhaltung und Vermehrung der Zelle, während Zelleninhalt und ausserhalb der Zelle abgelagerte Massen die functionelle Verschiedenheit der Gewebe bedingen. Das sogestaltete morphologische Element ist nach *V.* die Grundlage aller Lebenserscheinungen. Bei dieser Anschauung erscheint jedes Thier als eine *Summe vitaler Einheiten,* welche in socialer Weise zusammenwirken, jedoch so, dass jedes Element für sich eine besondere Thätigkeit hat und, wenn es auch die Anregung zu seiner Thätigkeit von anderen Theilen her empfängt, doch die eigentliche Leistung von sich ausgehen lässt. Von der Zerlegung des Körpers in Zellenterritorien geht die Idee der Cellularpathologie aus, welche sich im Gegensatze befindet zur Humoral- und Solidarpathologie.

In der II. Vorlesung spricht *V.* über *physiologische Gewebe.* Er erwähnt zunächst die falschen Ansichten von der Zusammensetzung der Gewebe aus Fasern und Kügelchen, sowie die endlich verlassene Umhüllungstheorie, hierauf stellt er gegenüber der früheren freien Zellenbildung (Generatio aequivoca der Zellen) das Gesetz der *continuirlichen Entwicklung der Zellen* auf. *V.* zeigt sodann, wie man alle Gewebe nach einem sehr einfachen Gesichtspunkt in 3 grosse Kategorieen theilen könne: 1) Gewebe, welche einzig und allein aus Zellen bestehen, 2) Gewebe, wo jede Zelle von der anderen getrennt ist durch Zwischenmasse (Bindesubstanz), 3) Gewebe mit specifischer Ausbildung der Zellen zu Nerven, Muskeln etc. Nach dieser Eintheilung werden nun die speciellen Gewebe cursorisch betrachtet und zwar zunächst die Epithelialgewebe (Platten-, Cylinder-, Uebergangsepithel, Epidermis, Rete Malpighi, Nagel, Linse, Pigment- und Drüsenzellen), hierauf aber die Gewebe der Bindesubstanz, bei deren Besprechung *V.* etwas länger verweilt, weil gerade die Untersuchungen des Redners über das Bindegewebe die Möglichkeit gegeben haben, die Cellulardoctrin zu einer gewissen Abrundung zu bringen. *V.* ist der Ansicht, dass das Bindegewebe aus Zellen mit zugehöriger Intercellularsubstanz bestehe und der grösste Theil des eigentlich faserig aussehenden Bindegewebes aus Metamorphosen der Intercellularsubstanz, nicht aber aus Zerklüftung der Zellen zu Fasern hervorgehe.

Die *höheren Thiergewebe,* zu welchen *V.* Muskeln, Nerven, Gefässe, Blut rechnet und die *pathologischen Gewebe* sind Gegenstand der III. Vorlesung. Die höheren Thiergewebe, welche morphologisch und functionell sehr von einander verschieden sind, haben doch das Gemeinsame, dass die Zellen sich hier in specifischer Weise ausgebildet haben. *V.* demonstrirt dies vorzüglich an der Zusammensetzung der Muskeln und hebt ferner hervor, wie überall die Bewegung an die Existenz der contractilen Substanz gebunden ist. Nachdem damit die allgemeine Uebersicht der physiologischen Gewebe beendigt ist, geht *V.* zu den *pathologischen Neubildungen* über und zeigt zunächst, dass die früheren Eintheilungen der Neoplasmen, welche sich nach der Vascularisation oder nach den specifischen Elementen derselben richteten, irrig waren. Es lässt sich für alles Pathologische, also auch für den Krebs ein physiologisches Vorbild finden und die Heterologie krankhafter Gebilde existirt nur insofern, als man damit eine ungehörige Art ihrer Entstehung bezeichnet, welche dann allerdings weiter gesucht werden kann in einer Aberratio loci — Heterotopie —, oder in einer Aberratio temporis — Heterochronie —, oder in einer bloss quantitativen Abweichung der Elemente — Heterometrie —. Diese Art von Heterologie darf aber nicht mit dem Begriffe der Malignität verbunden werden. Die Heterologie *Virchow*'s ist: Degeneration, Abweichung in der typischen Gestaltung, Verschiedenartigkeit der Entwicklung des Neuen gegenüber dem Alten; *immer aber ist das Heterologe nur eine Reproduction physiologischer Typen.* Wie wir aus den neueren Erfahrungen wissen gibt es eine *physiologische Substitution* der Gewebe, d. h. ein Gewebe an einem bestimmten Orte des Körpers kann in einer anderen Thierklasse

durch ein anderes aber analoges Gewebe derselben Gruppe ersetzt werden. Eine solche Substitution erkennt *V.* auch in pathologischen Fällen, nur ist diese pathologische Substitution von der physiologischen sehr verschieden, da physiologisch die Substitution stets durch Ersetzung mittelst eines Gewebes derselben Gruppe (Homologie) geschieht, pathologisch aber sehr häufig durch das Gewebe einer anderen Gruppe (Heterologie).

Die IV. Vorlesung handelt von der *Ernährung und ihren Wegen.* Hier sucht *V.* durch Demonstrationen an verschiedenen Geweben das Verhältniss der Gefässausbreitung zur übrigen Gewebsmasse klar zu machen und zeigt die allmälige Gradation, die von gefässhaltigen und gefässreichen zu gefässarmen und gefässlosen Theilen stattfindet. An den gefässarmen wird es recht deutlich wie wichtig die Entdeckung ist, dass innerhalb der Gewebe der Bindesubstanz ein *besonderes System anastomosirender Elemente* existirt, durch welches die Möglichkeit von *Saftströmungen* an gefässarmen Orten gegeben wird. Diese Art von Saftkanälen und und Röhrensystemen der Bindesubstanzen, welche für die Erklärung physiologischer und pathologischer Vorgänge so wichtig ist, wird nun im Detail nachgewiesen und damit beschäftigt sich *V.* auch noch in seiner V. Vorlesung, welche überschrieben ist: *Ernährung und Saftleitung.* Nicht bloss die gefässlosen und gefässarmen Theile, sondern auch Gewebe mit zahlreichen und gut vertheilten Blutgefässen haben die besondere zellige Kanaleinrichtung für die Saftströmung. Durch diese Einrichtung ist es möglich, dass eine Specialvertheilung der ernährenden Säfte auf die einzelnen zelligen Bezirke geschieht. Erst, wenn man die Aufnahme des Ernährungsmaterials als eine Folge der Thätigkeit der Gewebselemente selbst auffasst begreift man, dass die einzelnen Bezirke nicht jeden Augenblick der Ueberschwemmung vom Blute aus preisgegeben sind.

Die VI. Vorlesung: *Ernährung und Circulation* ist eine der wichtigsten, denn sie enthält die Anschauungen *Virchow*'s über den Antheil, welcher den Gefässen an den Vorgängen der Ernährung zukommt. Nach einer sehr klaren Charakteristik der Gefässstructur erörtert *V.* in wie weit die Gefässe vermöge ihrer Contractilität, Elasticität und Permeabilität bei der peripherischen Vertheilung und Propulsion des Blutes und bei der Gewebsernährung mitwirken. Die muskulösen Elemente der Arterien sind von Einfluss auf die örtliche Blutvertheilung in den einzelnen Organen, die elastischen Elemente besorgen die gleichmässige Fortbewegung des Blutes, indem sie die Kraft, welche auf Ausdehnung der Gefässe verwendet wird, dem Blute zurückgeben. Die Action der Arterien äussert sich als Contraction, Contraction bewirkt aber nur Ischämie, keine Hyperämie. Bei der *Hyperämie* handelt es sich immer um *Relaxation,* um eine Art von *Paralyse* der Gefässwand, *es gibt folglich keine active Hyperämie,* da der Zustand der Gefässe bei der Hyperämie immer ein vollständig passiver ist. *Virchow*'s Lehre unterscheidet sich also in dieser Hinsicht von den Ansichten Anderer, welche aus beschränktem Gefässkrampf active collaterale Hyperämien hervorgehen lassen und alle Hyperämien mit gesteigerter Blutzufuhr als active zu bezeichnen pflegen. Bezüglich der Rolle, welche die diffusionsfähige Capillarmembran beim Stoffwechsel spielt nimmt *V.* an, dass die Capillarmembran zwar bestimmend auf den Durchtritt der Flüssigkeiten wirkt, aber keineswegs daran Schuld ist, warum jedes Gewebe eigenthümliche, ihm nothwendige Stoffe aus dem Blute erhält. Der Grund dieses je nach der Localität verschiedenen Stoffwechsels liegt einerseits in der Verschiedenheit des Blutdruckes, andererseits in der besonderen Anziehungskraft der Gewebe. Die grössere oder geringere Masse von Blut, welche einen Theil durchströmt, ist nicht als die einfache Ursache der Veränderung seiner Ernährung zu betrachten. Wir sehen die *eigenthümliche Anziehungskraft des Gewebes* in den grossen Secretionsorganen sich äussern, vorzüglich in der Leber, wo wir keinen Vorgang der einfachen Abscheidung, sondern der wirklichen Bildung für die Gallenbestandtheile voraussetzen müssen. *V.* verlangt für die Cellular-Pathologie nichts weiter, als dass ein ähnliches Verhältniss auch für die kleinen Organe und Zellen angenommen werde, dass z. B. einer Epidermiszelle, einer Linsenfaser, einer Knorpelzelle auch bis zu einem gewissen Maasse die Möglichkeit zugestanden werde, aus den nächsten Gefässen, wenn auch nicht direct, sondern oft durch weite Transmission, je nach ihrem besonderen Bedürfnisse gewisse Quantitäten von Material zu beziehen und weiter umzusetzen. Dieser specifischen Action der Zellen legt *V.* gegenüber der Gefässthätigkeit eine überwiegende Bedeutung bei. Im Einklange damit bekämpft er auch die Humoralpathologie, welche irrthümlicher Weise annimmt, dass das Blut ein in sich unabhängiges Gebilde sei, von dem die grosse Masse der Gewebe abhänge. Im Gegentheil ist das Blut in einer constanten Abhängigkeit von anderen Theilen befindlich und *V.* schliesst weiter: *Jede Dyskrasie ist abhängig von einer dauerhaften Zufuhr schädlicher Bestandtheile von einem gewissen Punkte her.* Wie eine fortwährende Zufuhr von schädlichen Nahrungsstoffen (z. B. Alkohol) eine dauerhafte Entmischung des Blutes setzen kann, ebenso

vermag die dauerhafte Erkrankung eines bestimmten Organes dem Blute fort und fort kranke Stoffe zuzuführen.

Mit diesen Sätzen ist *V.* zur Betrachtung des *Blutes* übergegangen und zwar beschreibt er zunächst in der VII. Vorlesung die Eigenthümlichkeiten der morphologischen Blutbestandtheile, darunter auch Fibringerinnungen und Blutkrystalle, während in der VIII. Vorlesung die Entstehung der morphologischen Elemente des Blutes und die *Beziehungen zwischen Blut und Lymphe* geschildert werden. *Virchow* gibt die Gründe an, welche dafür sprechen, dass der Faserstoff und die farblosen Blutkörperchen dem Blute aus der Lymphe zugeführt werden, und dass das *Fibrin*, wo es im Körper ausserhalb des Blutes vorkommt, nicht als eine Abscheidung aus dem Blute zu betrachten ist, sondern als ein *Lokalerzeugniss*. Das fibrinöse Exsudat ist nach dieser Anschauung nicht allenfalls eine Transsudation aus hyperinotischem Blute, sondern nur der Ueberschuss des in loco gebildeten Fibrins und ein Zeichen, dass die Lymphcirculation für dessen Entfernung nicht genügte. Die Hyperinose ist also eine von örtlichen Störungen abhängige Dyskrasie. Bemerkenswerth ist die Thatsache, dass sehr selten eine erhebliche Vermehrung des Fibrins stattfindet ohne gleichzeitige Vermehrung der farblosen Blutkörperchen. Die beiden wesentlichsten Bestandtheile der Lymphflüssigkeit erscheinen im Blute vermehrt, wenn die pathologische Reizung Theile trifft, welche mit Lymphgefässen reichlich versehen sind und mit Lymphdrüsen in ausgiebiger Verbindung stehen. Bei gewissen Processen werden vorzüglich die farblosen Körperchen im Blute vermehrt gefunden. Dies ist nicht bloss der Fall bei der Hyperinose, sondern vorzugsweis auch bei den Zuständen, welche *V.* als *Leukocytose* und *Leukämie* in die Pathologie eingeführt hat. Diese werden nun erörtert und *V.* zeigt wie Alles darauf hindeutet, dass die Milz und Lymphdrüsen als hämatopoëtische Organe anzusehen sind und bei der Leukämie insbesondere durch eine vermehrte Thätigkeit der Milz die zahllosen farblosen Elemente gebildet und durch die Lymphgefässe aus der Milz in's Blut geführt werden.

In der IX. Vorlesung discutirt *V.* das Verhältniss der *Pyämie* zur Leukocytose. Der Eiter als Eiter wird nie resorbirt. Nur durch Intravasation kann allenfalls Eiter in eine Vene durchbrechen. Wenn man von einer Resorption des Eiters durch Lymphgefässe spricht, so muss man bedenken, dass der Transport körperlicher Massen in den Lymphbahnen eine Unterbrechung durch die Drüsen erleidet, so dass eine solche Eiterresorption nicht zur eitrigen Infection des Blutes führen wird. Dagegen sieht man nach verschiedenen peripherischen Infectionen secundäre Drüsenanschwellungen auftreten, welche eine Folge der Reizung des Drüsengewebes durch den aufgenommenen Infectionsstoff sind. Jede bedeutende Drüsenreizung bringt eine Zunahme der Lymphkörperchen im Blute zu Stande, es folgt Leukocytose, welche leicht zu Trugschlüssen führen kann, wenn man im concreten Fall einer angenommenen Eiterresorption im Blute nach Eiterkörperchen sucht und die Elemente der Leukocytose damit verwechselt. *Virchow* geht die verschiedenen Bedingungen der Leukocytose (Digestion, Schwangerschaft, Scrophulose, Typhus, Krebs, Erysipel), durch, zeigt dabei die Bedeutung, welche die solitären und Peyer'schen Follikel, Tonsillen und Zungen-Follikel, Thymus und Milz für die Fabrikation farbloser Blutelemente haben und weist schliesslich die Pyämie als eine *morphologisch* nachweisbare Dyskrasie gänzlich zurück.

Die X. Vorlesung ist überschrieben: *die metastasirende Dyskrasie.* Ausser der Verwechslung der Leukocytose mit Eiter im Blute existirt noch eine weitere, indem man die puriforme aber nicht purulente Umwandlung von Thromben in den Venen für Pyämie ansprach. Die Zellen in solchen Thromben sind keine Eiterkörperchen, sondern *präexistirende* farblose Blutkörperchen, welche in den Thrombus eingeschlossen, bei seiner Erweichung frei werden. Bekanntlich führt *V.* die sogen. Pyämie zurück auf Thrombose oder auf ichoröse Infection. Er erläutert auch hier seine Erfahrungen über dieses Thema und verweilt besonders bei den *Metastasen*, welche entweder durch Embolien (also körperliche Theile) oder durch inficirende Flüssigkeiten zu Stande kommen. Dass das Blut bei chronischen Dyskrasien der dauerhafte Träger bestimmter Veränderungen sei, verneint *V.*, weil es sich hier gerade in der Mehrzahl der Fälle um ausgedehnte Organveränderungen handelt und der Verlauf des Processes akut zu sein pflegt, wenn eine Verunreinigung des Blutes mit gewissen Stoffen nachweisbar ist. Bei der Krebsdyskrasie liegt z. B. die Bösartigkeit nicht im Blute, sondern vorzüglich in der Anwesenheit von parenchymatösen Säften, welche contagiös sind und bei ihrer Verbreitung an vielen Orten die Reproduction von Krebsmassen veranlassen können.

Bevor *V.* in der XI. Vorlesung zur Besprechung des *Nervensystems* übergeht erörtert er noch die wenigen bekannten Veränderungen der *rothen Blutkörperchen* (Melanaemie, melanöse Rückbildung der Blutkörperchen, Defect in der Chlorose und Lähmung ihrer respiratorischen

Substanz durch Gifte). Die sehr gewandte und übersichtliche Auseinandersetzung der feinsten histologischen Verhältnisse des Nervensystems, welche *V.* nun seinen Zuhörern gibt, erstreckt sich bis zur XIV. Vorlesung. Aus den von *V.* hier vorgeführten Details, auf die wir aber nicht näher eingehen können, erhellt, dass die Zusammensetzung des Nervensystems, je weiter die histologische Untersuchung vordringt, sich nach einem ganz analogen Plane angelegt zeigt, wie die aller übrigen Theile des Körpers. Eine unendliche Menge zelliger Elemente von mehr oder weniger grosser Selbstständigkeit treten im Nervensystem neben und grossentheils unabhängig von einander in die Erscheinung. *V.* urgirt gegenüber der von den Neuropathologen prätendirten Einheit des Nervensystems, dass es mit dieser Einheit sehr misslich bestellt sei und schon die gröbere Untersuchung den Nervenapparat als ein aus ausserordentlich vielen, relativ gleichwerthigen Theilen zusammengeordnetes System ohne erkennbaren Mittelpunkt darlege. *V.* erwähnt unter Anderem, dass an der Haut einerseits nervenlose und gefässreiche, andererseits gefässlose nur mit Nerven versehene Papillen existiren und dass es unbegreiflich ist, wie ein Nerv, der inmitten einer ganzen Gruppe von nervenlosen Theilen liegt, es machen soll, um innerhalb dieser Gruppe eine einzelne Papille, zu welcher er gar nicht hinkommt, zu einer pathologischen Thätigkeit zu vermögen, an welcher die übrigen Papillen desselben Nerven-Territoriums keinen Theil nehmen. Die bisherigen Kenntnisse über die peripherische Ausbreitung und insbesondere über die Endigungsweise der Nerven sprechen ebenfalls nicht zu Gunsten der neuropathologischen Doctrin. Während die Neuropathologie voraussetzt, dass ein Nervencentrum im Stande sei, vermittelst der Nervenfasern auf jeden kleinsten Theil seines Territoriums eine besondere Wirkung auszuüben, lehrt die Erfahrung keine anatomischen Einrichtungen kennen, welche dieser Voraussetzung entsprechen. Da wo die Endigungen der Nerven aus complicirten feinen Apparaten bestehen, wie z. B. in den Sinnesorganen, haben die Nerven keinen trophischen Einfluss. Fast an allen anderen Orten werden entweder ganze Flächen oder Organabschnitte in einer gleichmässigen Weise innervirt oder erregt. Und an vielen Theilen, auf welche ein Nerveneinfluss nachgewiesener Massen einwirkt, z. B. an Gefässen, wissen wir noch nicht einmal, wie weit einzelne Abschnitte besondere Nervenfasern erhalten.

Die XIV. Vorlesung enthält die für die Cellularpathologie so wesentlichen Anschauungen *Virchow*'s über *Reizung* und *Reizbarkeit* der *Gewebselemente*. Da dieselben übrigens unseren Lesern schon aus einem früheren Leitartikel *Virchow*'s über dieses Thema bekannt sind (Vergl. Jahresber. f. 1858, Bd. II. p. 40—44), so können wir uns kurz fassen. *V.* knüpft an die vermeintliche Einheit der Neuropathologie an und lehrt die Decentralisation. Hierauf zeigt er, dass die *Erregbarkeit* nicht boss den Muskeln oder Nerven zukomme, sondern eine Eigenschaft ganzer Reihen von Organen sei. Die Reizbarkeit ist ein allgemeines Kriterium des Lebens. Die *Reizbarkeit* ist eine *functionelle*, eine *nutritive* und eine *formative*. Die Unterscheidung dieser Arten wird an passenden Beispielen demonstrirt. Die Reizungsvorgänge sind *activer* Natur und beruhen in der besonderen Thätigkeit der Elementartheile. — Gegenüber den *activen* Vorgängen, durch welche die Zellen ihre Lebendigkeit auf irgend eine äussere Einwirkung zu erkennen geben, gibt es im Körper auch eine ziemlich grosse Reihe von *passiven* Vorgängen, bei welchen wenigstens keine besondere Thätigkeit der Elemente nachweisbar ist. Diese werden in den nächsten Vorlesungen betrachtet. *Passive* Störungen nennt *V.* diejenigen Veränderungen der Elemente, welche mit einer wesentlichen Schwächung oder mit einem vollständigen Untergang der Theile endigen, also im Allgemeinen die *Degenerationen*, obwohl auch active Processe degenerative sein können. Die *nekrobiotischen* Vorgänge, wobei die Elemente zu Grunde gehen, haben gewöhnlich als Endresultat *Erweichung* und Zerfall im Gefolge. Die einfach degenerativen Processe, wo am Ende des Vorganges der getroffene Theil in irgend einem weniger actionsfähigen Zustande ist, könnte man als *Verhärtungen* bezeichnen, weil in der Regel die Gewebe dadurch starrer werden. Allein die Ausdrücke Erweichung und Verhärtung sind hier doch nicht allgemein passend und könnten zu Missverständnissen führen. Nach gegebener Definition geht *V.* zur Detailschilderung der *passiven* Vorgänge über und beschreibt zunächst die verschiedenen Arten der *fettigen Degeneration*. Er trennt die interstitielle Fettgewebsbildung und die einfache Fettinfiltration principiell von der Fettmetamorphose oder der eigentlichen fettigen Degeneration, weil bei den ersteren immer eine Persistenz der organischen Bestandtheile statthat, während die letztere ein nekrobiotischer Process ist, bei dem die Elemente als solche verschwinden. Die Geschichte der fettigen Degeneration wird sehr anziehend und ausführlich in der XV. und XVI. Vorlesung entwickelt.

In der XVII. Vorlesung bespricht *V.* sodann die *amyloide Degeneration* als Beispiel der einfach degenerativen Processe (Induration) und die *Entzündung* als zusammengesetzten Reizungsvorgang. *V.* lässt die eigentliche Natur

der amyloiden Substanz noch unentschieden, vergleicht aber diese Degeneration mit einem Entwicklungsvorgang an Pflanzen, wodurch die einfache Zelle sich mit Kapselschichten umhüllt und nach und nach holzig wird. Die amyloide Substanz scheint an den meisten Orten der Degeneration von anderwärts importirt zu sein, so dass der ganze Vorgang allerdings einen constitutionellen oder dyskrasischen Charakter trägt. Von wo die Substanz herkommt ist nicht genau zu sagen, doch kann sie *V.* nicht von einer Veränderung im Blute ableiten. Der einzige Ort, wo die Substanz, in loco durch unmittelbare Transformation wahrscheinlich entstanden, von *V.* bisher gefunden wurde, ist der *permanente Knorpel* älterer Leute, der öfters die Amyloidreaction gibt, ohne dass gleichzeitig eine ähnliche Degeneration grosser innerer Organe vorzukommen braucht. — Die *Entzündung* ist nach *V.* vor Allem an einen bestimmten Reiz gebunden. Unter dem Entzündungsreiz kann man sich nur einen nutritiven oder formativen Reiz vorstellen, welcher nicht gross genug ist, um die Theile sofort zu zerstören oder ihre Functionsfähigkeit zu erschöpfen. Man kann sich nichts Anderes darunter denken, als dass durch irgend eine, für den Theil, welcher in Reizung geräth äussere Veranlassung, entweder direct von aussen oder vom Blute, die Mischung und Zusammensetzung des Theiles Aenderungen erleidet, welche zugleich seine Beziehungen zur Nachbarschaft ändern und ihn in die Lage setzen aus seiner Nachbarschaft, sei dies ein Blutgefäss oder ein anderer Körpertheil, eine grössere Quantität von Stoffen an sich zu ziehen, aufzusaugen und je nach Umständen umzusetzen. Die Entzündung ist nicht nothwendig an die Hyperämie gebunden, denn sie kommt auch in Theilen vor, welche nicht in einer unmittelbaren Beziehung zu Gefässen stehen. Das *Exsudat* ist Folge der Gewebsthätigkeit. Das entzündliche Exsudat besteht aus dem Material, welches durch die veränderte Haltung in dem entzündeten Theile selbst erzeugt wurde und aus der transsudirten Flüssigkeit, welche aus den Gefässen stammt. Man kann 2 Formen von Entzündungen unterscheiden: die *rein parenchymatöse*, wo der Process im Innern des Gewebes verläuft ohne Exsudat und die *secretorische* mit Exsudat. Diese beiden Formen sind hauptsächlich durch die Organe unterschieden, an welchen sie vorkommen. Gewisse Organe entzünden sich nur parenchymatös, andere fast jedesmal exsudativ.

Die letzten 3 Vorlesungen (XVIII—XX) handeln von den Erzeugnissen der *formativen* Reizung, von der *normalen* und *pathologischen Neubildung*. *V.* recurrirt hier auf die schon in der II. Vorlesung aufgestellte Theorie der continuirlichen Entwicklung und setzt an die Stelle des Blastems das *Bindegewebe* mit seinen Aequivalenten als den *gemeinschaftlichen Keimstock* der neugebildeten Theile; der allgemeinste Ausgang der Neubildungen ist die *Zellentheilung*. Die *endogene* Entwicklung durch Bruträume ist *selten*. Entweder gehen die Zellentheilungen mit einer gewissen Regelmässigkeit vor sich, so dass die jungen Elemente zu keiner Zeit von den Mutterelementen abweichen (Hyperplasie). Oder die Theilungen schreiten sehr schnell fort und bringen immer kleinere Elemente hervor, welche entweder einfach wachsen und so indirekt zur Hyperplasie führen, oder, was häufiger ist, einen anderen heteroplastischen Entwicklungsgang einschlagen. Die Theilung der Zellen kann auch erst später eintreten, nachdem die Kerne sich vorher zahlreich vermehrt hatten. Wenn nun auch bei diesen Bildungen eine Zeit lang ein indifferentes Zwischenstadium existirt, wo man nicht sagen kann, was aus den Elementen noch wird, so scheinen doch schon zu dieser Zeit feine materielle Verschiedenheiten zu bestehen, welche die spätere Umbildung bestimmen. Analoge Verschiedenheiten der Bildungszellen kennt man bei der embryonalen Entwicklung. Zur Erläuterung dieser Ansichten wählt *V.* die Knochenentwicklung als eine Musterbildung, welche er nach physiologischen und pathologischen Richtungen hin auf das Genaueste verfolgt. Nach diesen Demonstrationen kehrt *V.* zur prinzipiellen Betrachtung der Neubildungen zurück und zeigt die *destructive* Natur aller Neubildungen, in so fern eigentlich da wo eine Neubildung (Substitution) stattfindet, in der Regel auch gewisse Gewebselemente aufhören müssen zu existiren, weil ja die Neubildung aus praeexistirenden Elementen herauswächst. So oft indessen das Resultat der Neubildung ein Analogon der alten Bildung darstellt, urgirt man die Substitution und Destruction nicht, und in dieser Hinsicht unterscheidet man homologe und heterologe Neubildung. Im engeren Sinne destruirend sind also nur heterologe Neubildungen. Diese werden nun vom Redner näher geschildert. Aus der Geschichte der destruirenden Bildungen ergibt sich eine Uebereinstimmung ihrer ersten Entwicklungszustände. Es gibt ein Stadium, wo man nicht mit Sicherheit entscheiden kann, ob es sich an einem Theile um einfache Vorgänge des Wachsthums, oder um die Entwicklung einer heteroplastischen, zerstörenden Form handelt. Wesentlich verschieden gestalten sich erst die einzelnen Neubildungen dadurch, dass die Elemente eine sehr verschiedene Entwicklungshöhe erreichen. Die Lebensdauer der Geschwulst-Elemente ist sehr verschieden. Wenn manche maligne Geschwülste viele Jahre hindurch bestehen, so sind es nicht dieselben Elemente, welche so lange bestehen, sondern inner-

halb der Grenzen der Geschwulst erfolgt eine oft sehr zahlreiche Succession immer neuer Bildungen. Die Zone der letzten Erkrankung kann sich um ein Bedeutendes über die mit blossem Auge erkennbare Zone der Veränderung hinaus erstrecken. In der Continuität der Theile findet eine Contagion statt, indem die Infection von dem bestehenden Heerde auf die anastomosirenden Nachbarelemente ohne Dazwischenkunft von Gefässen und Nerven (durch Saftleitung) übertragen wird. Die Infectionsfähigkeit einer Geschwulst richtet sich nach ihrem Saftgehalt. Ob auch die Infection entfernter Theile durch Saftleitung oder durch Vermittlung des Blutes geschieht, ist bis jetzt unerweislich. *V.* gibt die Möglichkeit einer Verschleppung der Geschwulstelemente durch die Gefässe zwar zu, hat aber dagegen Bedenken, z. B. dass gewisse Prozesse gegen den Lauf der Lymphströmung fortschreiten. Am Schlusse der XIX. Vorlesung erwähnt *V.* die *parasitische* Natur der heteroplastischen Neubildungen und glaubt, dass die Alten mit dieser Bezeichnung Recht gehabt haben, da in der That die Neubildungen ihre Autonomie haben und in ihrer destructiven Bedeutung den Parasiten gleichen. In der letzten Vorlesung gibt *V.* seine Terminologie und Classification der pathologischen Neubildungen, die auf das Wesen derselben vorzüglich gegründet ist. Er zeigt an speziellen Beispielen, dass die heterologen Gewebe physiologische Typen haben und macht aufmerksam auf die lymphoide Natur des Tuberkels, auf die hämatoide des Eiters, auf die epithelioide des Krebses, des Cancroids, der Perlgeschwulst und des Dermoids, auf die bindegewebige des Sarkoms. Zuletzt vergleicht er die Neubildungen bei Thieren und Pflanzen und findet, dass die Nerven und Gefässe auf die thierischen Neoplasmen eben so wenig einen unmittelbaren Einfluss haben, als auf die pflanzlichen.

2. In musterhaft solider Ausstattung ist die 4. Auflage von *Paine*'s: Institutes of Medicine erschienen. Das umfangreiche Werk, welches in Amerika viel verbreitet zu sein scheint, und wenn man den immensen Lobsprüchen zahlreicher amerikanischer Recensionen trauen wollte, ein System von unvergänglichem Werthe enthalten müsste, ist in unseren Jahresberichten bisher übergangen worden; wir wollen es daher nachträglich zur Anzeige bringen. Dasselbe umfasst die eigenthümlichen vitalistischen Doctrinen des New-Yorker Professors und zerfällt in einen physiologischen, einen pathologischen und einen therapeutischen Theil. Der physiologische Theil handelt von der Zusammensetzung und Struktur der organischen Wesen, von dem vitalen Princip und seinen Attributen, von der Philosophie des Lebens, vom Verstand und Instinct, von den allgemeinen und besonderen Functionen, von dem Gepräge der lebenden Wesen, von den Modificationen der vitalen Eigenthümlichkeiten und Functionen nach Alter, Temperament, Constitution, Raçe, Geschlecht, Klima, Gewohnheiten und Gebräuchen, von den Beziehungen der lebenden Wesen zur Aussenwelt und vom Tod. Der pathologische Theil ist nach folgenden Titeln bearbeitet: Entfernte Ursachen, nächste oder pathologische Ursachen (welche das Wesen der Krankheit darstellen und die Phänomene veranlassen); Symptome der Krankheit, pathologische Anatomie, Entzündung und Fieber, venöse Congestion (ein Steckenpferd des Verf.!), die Humoralpathologie. Auf den pathologischen Theil folgt ein therapeutischer (den wir im Referat über Therapie erwähnen werden), und zum Schluss ein Appendix von 140 Seiten und ein Register von 175 Seiten. Der Appendix enthält allerlei Abhandlungen: über den Fortschritt der Physiologie, der physiologischen und pathologischen Chemie, über Bildung von thierischem Zucker, über Absorption und Circulation in Pflanzen, über Versuche zur Frage, ob die Blutquantität des Gehirns künstlich vermindert werden kann, über Physiologie der Seele und des Instinctes, über die Veränderung des Krankheitsgenius in den letzten 40 Jahren, über den Einfluss des Willens auf die Wirkung von Heilmitteln und über verschiedene therapeutische Gegenstände.

Die Grundlage dieser Institutiones bilden frühere Arbeiten des Verf.'s (Medical & physiological Commentaries), welche er in 3 starken Bänden 1840—1844 veröffentlicht hat. Dort hatte er bereits seine vitalistischen Ansichten über die Lebenskräfte, über die Philosophie (!) des Aderlasses, über Solidär- und Humoralpathologie, über thierische Wärme, Verdauung, Entzündung, venöse Congestion etc. ausführlich und mit gewandter Dialektik entwickelt. Unbeirrt um die physiologischen, histologischen und chemischen Fortschritte in den letzten 20 Jahren ist *Paine* seinem damaligen Standpunkte treu geblieben und vertheidigt auch im vorliegenden Buche seine alten Behauptungen.

Folgende Einzelheiten, die wir zur Begründung unseres Urtheils ausgezogen haben, werden genügen, um den Standpunkt und die Bedeutung des Werkes klar zu machen.

Es gibt nach *P.* gegenwärtig 3 ärztliche Schulen: die chemische, die vitalistische und die chemisch-vitalistische. An die Spitze der chemischen Schule, welche die organische Natur nur als einen Theil der unorganischen betrachtet, stellt *P.* unseren *Liebig* und nennt dessen ganzes System ein Gewebe von Widersprüchen und den frechsten Annahmen (sic!). Das Laboratorium sei der eigentliche Platz für das Studium des anorganischen Reiches, wir müssten uns aber an

das organische Wesen selbst wenden, um die Natur und Grundgesetze desselben kennen zu lernen. Die Elemente der organischen Substanz seien verbunden durch vitale Kräfte, während die unorganischen Verbindungen durch chemische Kräfte hervorgebracht seien. Kein Chemiker könne auch nur die einfachste organische Verbindung herstellen, keiner könne deren Elemente wieder zusammenbringen, wenn sie einmal getrennt seien etc. Mit diesen und ähnlichen Argumenten zieht der Verf. gegen die chemisch-physikalische Richtung in der Physiologie los. Nicht minder erbittert ist er gegen die chemisch-vitalistische Schule, welcher der junge Mediciner vorzüglich gerne zum Opfer falle; sie mache ein Compromiss mit der Philosophie und nehme sich zum Grundsatz: „In medio tutissimus ibis.“ Die einzig wahre Schule sei die des Vitalismus, welche die organische und die unorganische Natur als verschieden in ihren wesentlichsten Attributen betrachte und annehme, dass jedes Departement regiert werde durch Eigenthümlichkeiten und Gesetze, welche es mit keinem anderen gemein habe.

Der vitalen Kräfte gibt es nach *P.* 6: Irritabilität, Sensibilität, Mobilität, vitale Affinität, vitale Umbildungskraft (Vivification), Sensibilität und Nervenkraft. Die 4 ersten sind Pflanzen und Thieren gemeinsam und residiren in allen Geweben; die zwei letzten sind nur den Thieren eigen. Unter Irritabilität versteht man die Eigenthümlichkeit der Gewebe, von allen einwirkenden Agentien gewisse Erregungen zu erleiden. Für die Bewegungskraft (Mobility) ist der Name: Contractilität nicht genügend, weil durch die Mobilität die contractilen Organe sich nicht blos contrahiren, sondern auch ausdehnen und verlängern können (!). Vermöge der vitalen Affinität bilden sich die organischen Verbindungen, welche von den unorganischen sehr wesentlich verschieden sind. Bis aber diese organischen Verbindungen sich mit den festen Theilen des Körpers vereinigen, geht an denselben eine progressive Vitalisation vor sich. Die vitale Affinität hat eine weitere associrte Kraft nöthig, damit die Assimilation der Stoffe zu Stande komme und diese Kraft bezeichnet *P.* als „Power of vivification“. Die Sensibilität, eine Eigenschaft des Nervensystems, durch welche wir die Existenz und Natur der Aussenwelt kennen lernen, hat 3 Arten: allgemeine, specifische und sympathetische Sensibilität. Die Nervenkraft beherrscht alle Theile und erhält sie in harmonischer Thätigkeit; sie ist fortwährend in unfühlbarer Thätigkeit begriffen u. s. w.

Dem Verf. weiter in der Erörterung seiner Lebenskräfte zu folgen, erlaubt uns der beschränkte Raum nicht, doch wollen wir zur Charakteristik seines abstracten Vitalismus noch erwähnen, dass er die physikalischen Vorgänge der Endosmose und Exosmose läugnet, die Existenz der Blut- und Chyluszellen bezweifelt, die Verdauung als einen rein vitalen Akt hinstellt, der Contraction des linken Herzens gar keinen oder nur einen geringen Einfluss auf die Bewegung des Venenblutes zugesteht, die thierische Wärme für unabhängig von den Oxydationsvorgängen, für ein Produkt besonderer vitaler Eigenschaften des lebenden Körpers hält etc. etc. Man findet fast auf jeder Seite des Buches ähnliche Behauptungen, welche den mühsam errungenen Thatsachen der empirischen Physiologie Hohn sprechen. Es fällt dies um so mehr auf, als *Paine* eine sehr grosse Belesenheit kund gibt, die europäische Literatur genügend kennt und ihre besten Werke, z. B. *Joh. Müller*'s Physiologie oft citirt.

Was nun noch die pathologischen Anschauungen des Verf.'s betrifft, so stützen sich dieselben natürlich auf dessen biologische Prinzipien. Neben dem Vitalismus sucht *P.* hier einen entschiedenen Solidismus geltend zu machen. Die Humoralpathologie und der vermeintlich falsche Standpunkt der pathologisch-anatomischen Richtungen werden scharf bekämpft. Wie sich die Polemik des Verf.'s im physiologischen Theil vorzüglich gegen *Liebig* wendet, so werden im pathologischen Theil besonders *Andral* und *Louis* angegriffen. Nach dem Verf. ist es eine grosse Täuschung, wenn man den Sitz der Krankheit nach den anatomischen Veränderungen bestimmt. Es gibt zwei Schulen: die Hippokratiker und die Nekroskopiker. Die Hippokratiker beobachten die Natur in allen ihren Äusserungen, während die Nekroskopiker bloss die Ruinen der Natur studiren. Die Krankheit ist nach dem Verf. eine Abweichung der Eigenthümlichkeiten des Lebens von ihrem natürlichen Standpunkt und eine darauffolgende entsprechende Veränderung in den Functionen, welchen jene vorstehen. Die Kunstheilung besteht demnach in einer Wiederherstellung jener Lebensattribute und Funktionen.

3. *Leubuscher* hat in seinem klinischen Handbuche auch 2 Abschnitte allgemein pathologischen Inhaltes gegeben. Er erörtert zuerst in sehr bündiger Weise die allgemeinen Vorbegriffe über die Krankheit, ihre Entwicklung, ihre Ausgänge und Heilung. Hierauf bespricht er die allgemeinen Formen der Krankheit nach 2 Gesichtspunkten: A. Allgemeine Formen substantieller Störungen. B. Allgemeine funktionelle Störung. Ad A werden gerechnet: lokale Störungen des Kreislaufes und der Ernährung und Störungen der Blutmischung; ad B das Fieber. Darstellung und Standpunkt sind gut.

4. Mit dem Motto: „Vestimenta maris Deo“ leitet der greise *Carus* das Vermächtniss ein,

welches er noch bei Lebzeiten der ärztlichen Welt übergibt. Weil der ältere Wanderer dem jüngeren seine Erfahrungen nicht vorenthalten soll, macht uns der Verf. ein Bekenntniss der in seinem erfahrungsreichen Leben gewonnenen Ansichten über das ärztliche Wirken und über den Standpunkt der gegenwärtigen Medicin, er theilt uns ferner eine Auswahl von merkwürdigen Krankheitsfällen mit und gibt schliesslich wohlmeinende Rathschläge zu zeitgemässen Reformen des Medicinalwesens. Der Inhalt des ganzen Werkchens ist darauf berechnet, uns jüngeren Aerzten eine Wohlthat zu erweisen und so wollen wir auch dankbar dafür sein. Eine eigentliche Kritik erlauben wir uns nicht, da auch wir zu den *angehenden* Beobachtern gehören, denen der Verf. ausdrücklich die Berechtigung zur Kritik abspricht. Wir wollen aber doch sagen, dass wir die Lektüre der von classischem Hauche angewehten Schrift trotz des heterogenen Standpunktes anziehend fanden. Der Verf. ist bekannt als ein sehr entschiedener Vertreter der spiritualistischen Richtung und es konnte sich daher nicht fehlen, dass sein erneuertes Glaubensbekenntniss der empirischen Richtung der Gegenwart nicht entspricht. Obgleich aber die „Erfahrungsresultate" durchaus getragen sind von älteren naturphilosophischen Anschauungen, obgleich sie manchen Ausspruch enthalten, der vor den neueren Thatsachen nicht mehr bestehen kann, so sind doch auch goldene Worte darunter, die klar und mild aus dem Redequell eines durch das Alter abgeklärten Geistes fliessen. Und um desswillen sei die Schrift der Beachtung empfohlen!

## II. Aerztliche Systeme und Standpunkte.

1. *Beneke, F. W.* Ueber die Nicht-Identität von Knorpel-Knochen- und Bindegewebe. Ein Beitrag zur Kritik der Cellularpathologie von *R. Virchow*. (Hierzu 3 Taf. m. Abbild.). Arch. f. gemeinschaftl. Arbeit. Bd. IV. Heft 3.
2. *Führer.* Ueber einige Auswege des Blutumlaufes. Arch. f. physiolog. Heilk. Jahrg. 1859. Heft 2.
3. *Führer.* Die Cellularpathologie. Arch. f. physiol. Heilk. Jahrg. 1859. Heft 3.
4. *Hoppe, F.* Ob Gefässreizung oder Zellenreizung, ob Injections- oder Attractionstheorie? Berl. med. Ver.-Ztg. 1859. Nr. 6 u. 7.
5. *Lasègue, Ch.* De la theorie cellulaire dans ses rapports avec la pathologie générale. Deux articles. Arch. générales de médecine. Mai & Sept. 1859.
6. *Virchow, R.* Die Cellularpathologie und die physiologische Heilkunde. Virchow's Arch. Bd. XVI. Heft 3 & 4.
7. *Virchow, R.* Die Kritiker der Cellularpathologie. Virchow's Arch. f. patholog. Anat. etc. Bd. XVIII. Heft 1 & 2.
8. *Renouard.* Mémoire sur les doctrines médicales. Berichterstattung und Discussion darüber in den Sitzungen der Academie de médecine vom 26. Juli, 9. u. 16. Aug. 1859. (Wird im Bericht über allgemeine Therapie angezeigt werden.)
9. *Marchal (de Calvi).* Idée de la Bio-Pathologie. L'union médicale, 1859. Nr. 7, 10, 17, 23, 31, 40, 46, 70.
10. *Anglada, Ch.* De la maladie et de l'affection morbide. Première leçon du cours de Pathologie méd. — Montpellier médical. Tome II. Nr. 1. (War uns nicht zugänglich.)
11. *Turchetti, Odoardo.* Colpo d'occhio sullo stato attuale della medica patologia, ossivero Sunto ed esame critico-comparativo delle Lezioni di patologia generale del professore cav. *Salvatore de Renzi* (Napoli, 1858.) — Annali universali di Medicina. Milano. Agosto e Settembre 1858.
12. *Betti, Leopardo.* Risposta al Chiariss. Sig. Dott. *C. Franceschi:* Sul preteso Chimismo Bufaliniano. — Lo Sperimentale. Firenze. Ottobre e Novembre. 1858. (Ist eine Vertheidigungsschrift zu Gunsten *Bufalini's*, dessen grosse Reform, wie der Verf. meint, bestimmt ist die Medicin von der Eitelkeit des Systems und von der Blindheit des Empirismus zu erlösen. Vgl. über *Bufalini's* Standpunkt Jahresber. pro 1857. Bd. II. p. 45.)
13. *Wurm, W.* Ueber die richtigen Ausgangspunkte der medicinischen Wissenschaft (Physiatrie). München, 1859. J. Palm. 27 p. 8.
14. *Siegel, Fr.* Die Stellung der Homöopathie zur Wissenschaft und zur österr. Medicinalverfassung. Prag, 1859. Kath. Gerzabek. 96 p. 8.

Wir berühren im Folgenden zunächst die Discussionen, welche durch die Cellularpathologie angeregt worden sind, können aber natürlich nur das Thatsächliche der polemischen Arbeiten berücksichtigen, da es nicht im Plane des Jahresberichtes liegt, auch auf blosse Recensionen näher einzugehen.

1. *Beneke's* Abhandlung ist wesentlich histologischen Inhaltes, muss aber hier angezeigt werden, da sie zum Zweck hat, die histologischen Grundlagen der Cellularpathologie zu prüfen. Der Verf., welcher die Bindegewebsfrage nach eigenen Untersuchungen studirte, behauptet die Nicht-Identität von Knorpel-Knochen und Bindegewebs-Elementen und stellt sich, gegenüber der *Virchow*'schen Anschauung, mehr auf Seite von *Henle* und von *A. Bauer* (Die Entwicklung der Bindesubstanz. Tübingen, 1858). Nach dem Verf. wären die *Virchow*-schen Bindegewebskörperchen keine wirklichen Zellen, sondern nur Kerne, um welche sich eine heterogene Substanz abgelagert habe, welche sich bis auf die erhärtete den Kern umgebende Schicht durch Einwirkung gewisser Reagentien zerstören lasse. Man erhalte so das Trugbild einer Zelle. Die Zellwand des *Virchow*'schen Bindegewebskörperchen ist dem Verf. stets nur als eine erhärtete Schichte der Grundsubstanz erschienen und diese Schichte umgebe in dem älteren Bindegewebe nicht eine Höhlung, die einen Kern enthalte, sondern eine leere, höchstens mit einer Flüssigkeit gefüllte und nur sehr schmale, enge spaltförmige Höhlung. Das was

*Virchow* also für Zellen der Bindesubstanzen hält, wäre nach *Beneke* bald ein Spalt, eine Lücke in der Grundsubstanz, bald ein Kern, um den sich die Grundsubstanz zu einer resistenteren Masse verdichtet habe. Diese Lücken- und Kerntheorie wird nun von *B.* nicht bloss am Bindegewebe, sondern auch am Knochen und Knorpel durchgeführt, worauf wir aber hier nicht weiter eingehen können. Ueberall, sagt *B.*, sei der Kern der Zelle das Wesentliche und die Bildung der Zellwände erscheine als etwas Secundäres und für den Aufbau der Gewebe meist Untergeordnetes. *B.* zieht demzufolge die ganze Lehre der Cellularpathologie in Zweifel und meint, dass wenn überhaupt eine allgemeine den Anforderungen der Pathologie genügende Abstraction von der Betrachtung der anatomischen Verhältnisse im gesunden und kranken Zustande gemacht werden könnte, man noch eher zu einer *Nuclearpathologie* (!) als zu einer Cellularpathologie gelangen würde. Die Reizbarkeit und Reizung der Zellen könne ferner nicht so betont werden, wie es *Virchow* gethan habe. *B.* hält bei einer grossen Reihe von Bildungsvorgängen an dem entzündlichen und nicht-entzündlichen die Gewebe durchtränkenden Exsudat oder Blastem mit Bestimmtheit fest und schreibt diesem Blasteme einen Einfluss auf die Entwicklung der geformten Elemente zu. Andererseits gibt er die Möglichkeit zu, dass einzelne wirkliche Zellen oder Zellenkerne der Ausgangspunkt für weitere pathologische Bildungen sein können. Auch erkennt er die fruchtbare Anregung an, welche *Virchow* gegeben hat; denn einerlei für diesen Augenblick ob Kern, ob Zelle der endliche Ausgangspunkt ist, es sei in der That ein letztes formelles Element des lebendigen Organismus, welches denselben bilde. Um die Theorie der cellularen Reizung unwahrscheinlich zu machen, bedient sich *B.* der fragenden Redeweise: „Welches sind denn die Reize und woher kommen sie? Und wird wirklich ein Zellenkern oder eine Zelle durch irgend welche fremdartige Stoffe, Störungen des Zusammenhangs etc. zur Wucherung angeregt, ist damit schon deren Activität erwiesen und die bestimmte Richtung oder Art der Wucherung gegeben? Wird die Eizelle durch die Befruchtung ein actives Gebilde, welches die zu seiner Entwicklung nothwendigen Stoffe mit einer gewissen Begier und nach eigener Auswahl an sich heranzieht? Steht es in unserer Hand, die Gewebselemente so zu reizen, dass einmal Krebs, das andere Mal Fibroid, das dritte Mal Tuberkel entsteht?“ etc. etc.

2. *Führer* tritt in 2 tendenziösen Abhandlungen als Feind der Cellularpathologie auf. Die erste derselben, welche rein histologisch-physiologischen Inhaltes und desswegen hier nur angedeutet werden kann, trägt den Titel: „Ueber einige Auswege des Blutumlaufes“ und sucht nachzuweisen, dass das von *Virchow* in den Bindegewebszellen und ihren Ausläufern demonstrirte System von Saftkanälen nichts anderes sei, als das von *Lessing* sogenannte: plasmatische Gefässsystem (*F.* entblödet sich nicht, *Virchow* eines förmlichen Plagiates an *Lessing* zu zeihen). Das plasmatische Gefässsystem bestehe durchaus nicht aus zelligen Elementen, welche dem Bindegewebe angehören, sondern aus feinen Gefässkanälen, welche mit dem Blutgefässsystem direct communiciren und eine Seitenausbreitung des letzteren darstellen. Die Bindegewebskörper sollen nach dieser Anschauung nur partielle Erweiterungen der plasmatischen Gefässe zur Verlangsamung des Stromes sein. Die plasmatischen Netze sollen einerseits mit Blutcapillaren, andererseits mit Lymphgefässen anastomosiren, deren Anfänge sie bilden. Demnach, meint der Verf., bedürfe die Lehre vom Blutlauf, wie sie bis jetzt in der Anatomie und Physiologie Geltung hatte, folgender Subtractionen:

1) Ein Theil der Capillaren incorporirt sich den Organen und wird ein wesentliches Element in ihrem Bau (als netzförmige Verbindungen, welche aus Blutgefässen abgehend dem directen Kreislauf entzogen sind und als integrirende Gewebselemente gelten mögen). 2) Ein Theil der Capillaren und ihrer in die Gewebe übergegangenen Ausläufer führt nicht in's Blutgefässsystem zurück, sondern bildet das Wurzelnetz für die Lymphgefässe. Die Lymphgefässe sind nur die blutkörperarmen Collateralwege der Venen. 3) Arterien, Venen, Lymphgefässe besitzen einen gemeinsamen Capillarbezirk, in welchem die verschiedenen Gefässendigungen und Anfänge mit einander in Anastomose stehen. Eine feste Grenze zwischen Lymphgefässen und Blutgefässen gibt es nicht.

Die vorzüglichste Tendenz der ganzen Abhandlung liegt darin, dass *Führer* die celluläre Natur der Knotenpunkte dieses Kanalsystems zu läugnen und damit die wichtigste Stütze der Cellularpathologie zu untergraben sucht. Dass dem Verf. dies gelungen sei, wird kein Leser behaupten wollen, wohl aber gewinnt man bei der Lektüre der vorliegenden Abhandlung die Ueberzeugung, dass *Führer* in seinen Angriffen mit einer ganz ungehörigen absichtlichen Feindseligkeit zu Werke geht und selbst traurige Waffen nicht verschmäht. — (*Virchow*'s Antwort auf *Führer*'s Angriffe findet sich in dem Artikel: „Die Cellularpathologie und die physiologische Heilkunde.“)

3. In dem zweiten Artikel fährt *Führer* fort die Cellularpathologie zu bekämpfen und zu verdächtigen. Seine gehässige Polemik be-

schäftigt sich wiederum vorzüglich mit dem „plasmatischen Gefässsystem“ und den Bindegewebskörperchen. Nachdem er den Entwicklungsgang, welchen die Idee der Cellularpathologie von der Entdeckung der Bindegewebskörperchen an in den Forschungen ihres Autors nahm, durch den umgekehrten Tubus seiner hyperbolischen Einbildungskraft betrachtet hat, wobei ihm natürlich die Verdienste *Virchow*'s sehr klein erschienen sind, geht er zur thatsächlichen Prüfung der Cellularpathologie über und macht ungefähr folgende Einwände: Zwischen der generatio aequivoca und der *freien* Zellenbildung existirt ein principieller Unterschied, denn bei der ersteren handelt es sich um die Erzeugung belebter Wesen ohne präexistirende Keime; im anderen dagegen nur um eine Wachsthumserscheinung in dem erzeugten Wesen. Die Bezeichnung der Zellenbildung innerhalb der sogen. Mutterzellen als „Endogenese“ erscheint ihm ominös. (Uns aber erscheint die Art und Weise, wie der Verf. desshalb gegen den Ausdruck: Endogenese polemisirt, als eine unwürdige und überflüssige; denn einerseits halten wir den Vergleich der endogenen Zellenbildung mit einer „Zeugung ohne Samen,“ mit einer „unbefleckten Empfängniss“ für einen unwürdigen, andererseits für einem überflüssigen, da wohl kein Autor die Endogenese als eine wirkliche Zeugung ansprechen wird und überdies Verf. selbst die verhöhnten Worte „endogen“ und „Genese“ fortgebraucht. Refer.) Gegenüber der *Virchow*'schen Ansicht, dass alle organische Entwicklung nur in einer legitimen Succession von Zellenbildungen besteht, glaubt der Verf. ohne (?) Anfechtung folgende Sätze aufstellen zu können: 1) Unter allen normalen Zellenbildungen kommt die Vermehrung durch endogene Neubildung oder Theilung als Regel nur den Knorpelzellen zu. Es gibt streng genommen nicht *einen* Fall von uranfänglich ausschliesslicher Endogenese der Zellen im entwickelten und gesunden Körperzustande. 2) Dagegen müssen wir eine alleinige *freie* Genese für die meisten Drüsenzellen und die Epidermoidalschicht der äusseren Haut in Anspruch nehmen. 3) Die endogene Zellenbildung, die Theilung und Vermehrung freier Zellen aus sich selbst ist, wo sie vorkommt, eine vorzugsweise *pathologische* Erscheinung, eine Abweichung von ihrem Normalverhalten. 4) Trotzdem spricht auch die pathologische Beobachtung mehr für eine Zellenbildung aus dem Blastem, als für eine Zellenbildung durch Abspaltung u. s. w. 5) Für die grösste Reihe der zu den Zellenproliferationen gerechneten Fälle lässt sich der Satz mit Gewissheit substituiren: *Es sind gar keine Zellen,* und der grösste Theil dessen, was man als Ausgeburt der Zellen angesehen hat, verlangt eine ganz andere Deutung. — Dass die Bindegewebskörperchen keine Zellen seien, sondern Theile des „plasmatischen Gefässsystems“ glaubt Verf. schon in seiner erwähnten früheren Abhandlung bewiesen zu haben. Die vermeintlichen Irrthümer aber, welche in dieser Beziehung von den Cellular-Pathologen begangen worden sein sollen, sucht er durch einige schlechte Witze zu persifliren, wie z. B. Was ist der Tuberkel? — Ein forcirter Bindegewebskörper. Was ist die Typhusmasse? — Ein Brei von Bindegewebskörpern. Was ist die Lungenentzündung? — Eine Verschüttung des Lungengewebes mit Bindegewebskernen etc. etc. Darauf folgen einige Beispiele aus Arbeiten von Schülern *Virchow*'s, welche zum Beweise des Gesagten dienen sollen und zum Beschluss betrachtet *F.* die Wendung, welche die Geschwulstlehre unter dem Einfluss der Cellularpathologie genommen hat. Alle neueren Untersuchungen, welche Geschwülste als Wachsthumsgebilde der Bindegewebszellen nachweisen, hält der Verf. für vollkommen werthlos. „Die ganze Literatur sei faul. Man müsse sich die Gesichtspunkte zu eigen machen, welche der Verf. selbst in seinen Geschwulstuntersuchungen befolgt habe. Darauf müsse man zurückgehen, dahin müsse man kommen, wenn man auf guten Grund bauen und eine bleibende sichere Geschwulstlehre erreichen wolle.“ —

4. Auch *J. Hoppe* erscheint als Kritiker der Cellularpathologie und erlaubt sich eine Vergleichung zwischen seiner *Gefässreizungstheorie* und der Cellularpathologie anzustellen, welche begreiflicher Weise zum Nachtheil der letzteren ausfällt. Es ist in der That recht fatal, dass *Virchow,* nachdem *Hoppe* „eine neue Welt von Thätigkeitserscheinungen an den kleinen Gewebsgefässen“ gefunden hatte, die Thätigkeit der Gefässe als untergeordnet nachwies und noch dazu von den Publikationen *J. Hoppe*'s gänzlich Umgang nahm.

5. *Lasègue* hat in zwei Artikeln die Zellentheorie kritisch besprochen. Der erste Artikel enthält eine etwas elementare Auseinandersetzung der *Schleiden-Schwann*'sche Theorie, an welcher sich ein Referat über die *Addison*'sche Cellulartherapie (Cell Therapeutics. 1856) anschliesst. Der zweite Artikel ist eine in schillernden Ausdrücken geschriebene Kritik der Cellular-Pathologie, welche zwar die Gewandtheit des Verf.'s in der unter kaiserlichem Regime besonders blühenden Phraseologie beurkundet, aber keineswegs eine thatsächliche Widerlegung der *Virchow*'schen Principien enthält. — (Eine treffende Abfertigung des französischen Kritikers findet sich in *Virchow*'s jüngstem Leitartikel: „Die Kritiker der Cellularpathologie.“)

6. & 7. Die beiden Artikel von *Virchow* sind zur Abwehr gegen die Recensenten der Cellularpathologie geschrieben. In dem ersten Artikel: „die Cellularpathologie und die physiologische Heilkunde" vertheidigt sich *V.* gegen die Einwendungen *Griesinger*'s und gegen die Verdächtigungen *Führer*'s. Letzterem gegenüber beweist *V.* durch Citate aus seinen Schriften, dass er das von *Lessing* behauptete plasmatische Gefässsystem in einer gewissen Beschränkung offen anerkannt, dass aber die *Lessing*'sche Entdeckung mit den Bindegewebskörpern nichts zu thun habe. Während *Virchow* wesentlich vom Bindegewebe ausging, hat *Lessing* gar nicht von demselben gehandelt. Während *V.* überall bemüht war, Zellen nachzuweisen, sah *L.* überall nur Kerne. Während *V.* zellige Röhren und Netze im Bindegewebe und Knochen gezeigt, hat *L.* Röhren und Kanäle im Knochen und Zahn gefunden, die er nicht für zellige hielt. *L.* nahm einen offenen Strom des Blutplasmas von den Capillaren in diese Röhren an, *V.* nimmt ihn nicht an. In dem anderen Artikel: „die Kritiker der Cellularpathologie" spricht sich *V.* zunächst gegen die sogen. *praktischen* Kritiker und deren faule Behauptung aus, dass die Cellularpathologie doch nur eitel Anatomie sei. Hierauf wendet er sich gegen *Lasègue* und entkräftet die einzelnen Ausstellungen, welche dieser Kritiker an der Cellularpathologie gemacht hatte. Am Schlusse entgegnet er *Beneke* und einem anonymen Kritiker der British and for. med. chir. Review. — Da wir die Kritiken der Cellular-Pathologie nicht ausführlich besprechen konnten, so können wir auch auf die treffenden Anti-Kritiken nicht näher eingehen.

9. Aus *Marchal*'s „Premier discours sur la bio-pathologie," welcher durch 8 Nummern der Union médicale läuft, theilen wir bloss die Schlusssätze mit, woraus unsere Leser bereits entnehmen können, um was es sich hier handelt. Verf. sagt: Gegenstand der Biopathologie ist das Studium der organisirten Körper nach den Gesichtspunkten der pathologischen Anatomie und Physiologie. Die Biologie umfasst die Botanik, Zoologie und Anthropologie. Die Biopathologie umfasst die pflanzliche, die thierische und die menschliche Pathologie. Aber über diesen grossen Abtheilungen der Biopathologie gibt es einen höheren Standpunkt, von dem aus man sie alle in ihren gemeinschaftlichen Beziehungen erfasst. Auf diesen Standpunkt wollte sich der Verf. stellen und glaubt wenigstens den hier einzuschlagenden Weg gezeigt zu haben. So z. B. welchen Vortheil es hat, wenn man bezüglich des Parasitismus die pathologischen Facta aus den drei Naturreichen zusammenstellt: „Haben wir nicht gesehen, dass bei den Pflanzen, Thieren und Menschen der Parasitismus sich entwickelt in Folge einer Schwächung des Organismus: woraus folgt, dass dieses grosse pathologische Factum immer secundär ist und nicht als Krankheit, sondern als Folge der Krankheit angesehen werden muss. Welches Gesetz und welche Basis für dieses Gesetz! — Wenn einerseits die Biopathologie uns erlaubt, die Abweichungen des Lebens in ihren gemeinsamen Beziehungen der Synthese zu unterwerfen, so erlaubt sie uns auch andererseits dieselben vom Einfachen zum Zusammengesetzten durch die ganze, unbegrenzte Stufenleiter der lebenden Wesen zu verfolgen, von wo aus man mit demselben Blick die Complicationen des Lebens und die Vervielfältigung seiner krankhaften Aeusserungen übersieht" u. s. w. In einem zweiten Discours verspricht der Verf. die „Hyperhydrie" (Wasserexcess) in den Pflanzen, Thieren und Menschen zu untersuchen. Die ganze Natur nämlich ist nach des Verf.'s Meinung zu gewissen Epochen, wie z. B. von 1845—1853 hyperhydrisch! —

11. *Turchetti* hat in einem 83 Columnen füllenden Artikel die Vorlesungen des Prof. *Salvatore de Renzi* über allgemeine Pathologie besprochen. Wir können nicht über das Referat referiren, aber die schwungvolle Einleitung zu diesem Referat, welche sich mit dem Ruhme der italienischen Nation und der Blüthe der Wissenschaften in Italien beschäftigt, wollen wir nicht ganz mit Stillschweigen übergehen. Nachdem der Verf. nämlich dargethan hat, dass Italien als die Mutter der europäischen Geistesbildung verpflichtet sei, neuen Ruhm zur alten wissenschaftlichen Berühmtheit hinzuzufügen, nachdem er an seine berühmten Mitbürger erinnert hat, unter welchen er nebst anderen auch *Pythagoras*, *Archimedes*, *Cäsar* und *Napoleon* anzuführen beliebt, kommt er auf die Gegenwart zu sprechen und zeigt, dass die medicinische Wissenschaft auch noch heut zu Tage in Italien blühe, wie nie zuvor (?). Während in Deutschland *Burdach* und *Henle*, *Lebert*, *Virchow* und *Valentin*, *Hartmann* und *Liebig*, *Treviranus* und *Rokitansky*, *Weber* und *Müller*, abgesehen von vielen Anderen, die Fahne der philosophischen Medicin erhoben hätten, nennt er als italienische Fahnenträger: *Puccinotti*, *Bosi*, *Franceschi*, *Monti*, *Betti* und *de Renzi*, *Tommasi* und *Pignatari*, *Bonucci*, *Copello*, *Girolami*, *Belli* mit vielen Anderen. Es bestehe aber eine sehr grosse Differenz zwischen der deutschen und italienischen Medicin. Die deutsche sei angesteckt von Pantheismus, Rationalismus, Transcendentalismus, die italienische aber sei orthodox, praktisch, hippokratisch, positiv. — (Es ist wirklich Schade, dass wir armen Deutschen so gar wenig von den positiven, hippokratischen Leistungen unserer italienischen Fach-

genossen erfahren. Die Productivität gewisser italienischer Autoren in der allgemeinen Pathologie kann Ref. wenigstens eher bedauern als bewundern.)

13. *Wurm*, ein begeisterter Anhänger des Lebensmagnetismus und Verfasser einer Schrift über Mesmerismus will in vorliegendem Opus seine ernsten Bedenken über den Werth der modernen Medicin darlegen, weil diese sich der Harmonie der Natur entfremdete. Das grosse allherrschende Naturgesetz, von dem man ausgehen muss, ist das der Wechselwirkung im ganzen Universum. Auch der Mensch steht, eingetaucht in den Ocean der Allfluth, vermöge der Fortgesetzheit der Materie mit allen Dingen im Zusammenhang und Wechselverkehr. Beständig influencirt von der Wechselwirkung im grossen Ganzen (Allmagnetismus) besteht im Organismus eine dem grossen Vorbilde völlig analoge Wechselwirkung zwischen allen Organen, aus welchen der thierische Magnetismus entspringt. Stellen wir uns viele kleine concentrische Kreise vor, um welche ein grosser Kreis in derselben Art gezogen ist, so bekommen wir ein anschauliches Bild dieser Verhältnisse: die kleinen Zirkel bedeuten die einzelnen Organe, der grosse das kosmische Ganze, die gemeinschaftlichen Radien die allgemein wirksamen, in centripetaler und centrifugaler Richtung wirkenden Kräfte der Natur, der gemeinschaftliche Mittelpunkt das Leben. Krankheit ist Störung der harmonischen Wechselwirkung der Organe unter sich und mit der Aussenwelt; sie ist ein Product der Krankheitsursachen und der Gegenwirkung des Organismus. Alle Krankheiten sind zugleich Heilungsprocesse. Der Naturarzt, der nur durch die an und für sich im Körper wirksamen Kräfte heilt und die sogen. Arzneimittel vermeidet, ist allein der wahrhaft rationelle Arzt. Die Elektrotherapie, Galvanotherapie, Magnetotherapie, Kinesitherapie, Phototherapie, Metallotherapie, Hydrotherapie, Aërotherapie und die übrigen Zweige der Physiatrie lassen sich aus den Beziehungen der allgemeinen Naturkräfte zum thierischen Organismus wissenschaftlich begründen und erweitern. Vor allem ist es aber natürlich der thierische Magnetismus, der Alles vermag. — So also sind die richtigen Ausgangspunkt der medicinischen Wissenschaft, wie sie sich *Wurm* denkt. Dass derselbe sogar verlangt, die Regierungen sollten eigene Lehrstühle, Kliniken und Spitäler solchen Naturärzten einräumen, darf nicht Wunder nehmen, wenn man bedenkt, dass die Vertreter der Physiatrie nicht bloss bei Laien Anklang finden, sondern ihre Geistesproducte leider auch von einzelnen medicinischen Journalen mit Beifall aufgenommen werden.

14. *Siegel*'s Broschüre enthält zwei Abtheilungen. In der ersten wird die Stellung der Homöopathie zur Wissenschaft, in der zweiten die Stellung der Homöopathie zur österreichischen Medicinalverfassung abgehandelt. Die erste Abtheilung, die wir hier bloss anzuzeigen haben, beschäftigt sich: 1) mit der alten medicinischen Schule, 2) mit der neueren physiologischen Medicin, 3) mit der Homöopathie und ihren Vorzügen. Verf. nimmt zwar keinen schroffen Standpunkt ein, offenbart aber auch kein tieferes Verständniss der nichthomöopatischen Schulen. So z. B. identificirt er den Scepticismus und Nihilismus der österreichischen Schule mit den Bestrebungen der physiologischen Medicin und meint ferner, dass die Grundsätze des Tübinger Archivs und der Zeitschrift für rationelle Medicin auf dem Gebiete der Pathologie vollkommen mit den Ideen in *Hahnemanns* Organon übereinstimmen. Die Prinzipien der Homöopathie sind klar und bündig entwickelt.

## III. Krankheits-Genius.

1. *Kennedy, H.* Change of Type Theory of Disease. Edinb. Med. Journ. Jan. 1859.
2. *Hochstetter.* Der Genius morbi epidemicus als Princip der Klinik geschichtlich ausgeführt. Memorabilien aus der Praxis. IV. 3.

1. *Kennedy* tritt gegen *H. Bennett* auf, welcher den Genius stationarius und epidemicus läugnet, und proponirt folgende Thesen, welche eines Doctoranten der Medicin würdig sind: 1) das Thier- und Pflanzenleben ist zeitlich epidemischen Einflüssen unterworfen, welche in einer Periode den Stand der Gesundheit haben, in einer anderen deprimiren. 2) Die älteren Beobachter, auf diese Gefahren achtend, wechselten ihre Behandlungsweise dem entsprechend. 3) Die Pneumonie und das Fieber wechseln ihren Typus zu gewissen Zeiten, sind bald sthenisch bald asthenisch und neigen zu spontanen Blutungen, die gewöhnlich heilsam sind. 4) Nicht 6 Fälle derselben Krankheit sind in ihrem Verlauf und in ihren Ausgängen identisch. 5) Ganz dieselbe Entzündung kann zu verschiedenen Zeiten verschiedene Produkte liefern. 6) Die Naturheilung wird nur durch Schwächung des Organismus mit anderen Worten durch antiphlogistische Mittel bewirkt (!?). 7) In den meisten Fällen, wo Lymphe oder Eiter producirt wird, heilt die Natur nicht selbst, so z. B. weder in der Pneumonie, noch bei pleuritischem Exsudat. 8) Die Statistik kann uns nicht bei der Behandlung leiten. 9) Jeder Fall muss nach seiner Individualität behandelt werden. 10) Durch allgemeine Blutentleerung wird, abgesehen von anderen Wirkungen, die Absorption

sehr befördert. 11) Lokale Blutentziehung ist ein kräftiges Heilmittel. 12) Mercur ist ein sehr schätzbares Mittel in der Behandlung gewisser Entzündungen. 13) Manche Entzündungen mit Einschluss der Pneumonie werden glücklich mit Wein behandelt. 14) Beim Gebrauch des Weins können gleichzeitig lokale Blutentziehungen mit Nutzen angewendet werden. 15) Kein Heilplan kann bei allen Schattirungen einer Krankheit, z. B. Pneumonie, angewendet werden. 16) Es ist wesentlich, bei der Behandlung aller akuten Erkrankungen den eben herrschenden Krankheitscharakter zu berücksichtigen.

## IV. Congestion, Stase, Entzündung, Eiterung.


1. *Botkin.* Ueber die Wirkung der Salze auf die circulirenden rothen Blutkörperchen. Virchow's Arch. Bd. XV. p. 173.
2. *Samuel.* Entzündung durch Nervenreizung. Königsberger med. Jahrb. Bd. I. Heft 3. p. 237.
3. *Schröder van der Kolk.* Einige Untersuchungen zum Beweise, dass Entzündung nur von dem arteriellen System ausgeht. Arch. f. d. holländ. Beitr. Bd. II. Heft 2. p. 81.
4. *Heine, Jos.* Die *Heine-Brücke*'sche Gefässstrictur und die intravasculären metabolischen Entscheidungsakte der örtlichen Entzündung nebst einer These zu *Kölliker*'s Hypothese über die Erection. Speier 1859. 184 p. gr. 8.
5. *v. Schleiss.* Die Dynamik der Entzündung. Bayer. ärztl. Int.-Bl. Nr. 22.
6. *Addison, W.* Gulstonian Lectures on Fever and Inflammation delivered before the Royal College of Physicians, London. British Med. Journal. April 23., 30. May 7., 14., 21., 28. June 4., 11. 1859. (Wird beim Fieber besprochen.)
7. *Zimmermann, G.* Ueber das Fieber und die Entzündung, insbesondere in ihrem Verhältnisse zu einander. Berliner Medic. Vereins-Ztg. Neue Folge. II. Jahrgang. 1859. Nr. 14., 16., 18., 20., 22., 25., 27., 34., 36., 38., 40. (Wird beim Fieber besprochen.)
8. *Garreau.* Sur la circulation artérielle et la congestion. Gaz. méd. de Paris. Nr. 52, 1858. u. Nr. 11, 1859. (Eine unbedeutende Kritik der *Marey*'schen Untersuchungen, welche im Jahresber. über Physiol. pro 1858. Bd. I. p. 50 angezeigt sind.)
9. *Overhamm, B.* De genesi partium formatarum puris. Diss. Berolini. 1858. (Enthält nur eine Vergleichung der verschiedenen Ansichten über die Entstehung des Eiters.)
10. *Rindfleisch, Ed.* Untersuchungen über die Entstehung des Eiters. Virchow's Arch. Bd. XVII. p. 239. (Untersuchung der Eiterbildung in der Frosch-Cornea, durch künstliche Reizung erzeugt.)
11. *Weber, C. O.* Zur Entwicklungsgeschichte des Eiters. Virchow's Arch. Bd. XV. Heft 5 u. 6. Mit 4 Taf. Abbildungen.
12. *Buhl.* Ueber die Bildung von Eiterkörperchen. Virchow's Arch. Bd. XVI. Heft 1 u. 2. (Eiterkörperchen in grossen Mutterzellen, welche Verf. durch endogene freie Zellenbildung ohne directe Betheiligung des fortbestehenden ursprünglichen Kernes zu erklären geneigt ist.)


1. In einer vorläufigen Mittheilung berichtet *Botkin* über die Einwirkung einiger Salze auf die rothen Körperchen des circulirenden Blutes. Ohne vorhergehende Contraction und Dilatation der Arterien erzeugte sich Stasis, wenn ein Tropfen 15 procentischer Kochsalzlösung auf die Capillaren des Froschmesenteriums gebracht wurde. Die Stase löste sich sogleich beim Uebergiessen des Präparates mit destillirtem Wasser. Borax brachte keine Formveränderung der Froschblutkörperchen hervor. Phosphorsaures Natron wirkte ziemlich langsam, Alaun ein klein wenig stärker, beide riefen keine vollständige Stase hervor, sondern nur eine Verlangsamung des Blutstromes in den feinsten Capillaren. Es hat sich auch ergeben, dass verschiedene Salze auf die Blutkörperchen von verschiedenen Thieren ungleich stark wirken, z. B. Kochsalz wirkt schnell und stark auf die Froschblutkörperchen und sehr langsam und unbedeutend auf Menschen- und Hundeblutkörperchen, andere Salze, wie Tartarus natronatus, umgekehrt. Die Erklärung der so erzeugten Stase ist nach Verf. folgende: Es ist bekannt, dass die ganze Schwierigkeit des Durchtrittes der Blutkörperchen durch die feinsten Capillaren nur überwunden wird durch die grosse Elasticität derselben Blutkörperchen, welche dieselben fähig macht, die feinsten Filter zu durchdringen. Diese Eigenschaft können wir ihnen nehmen durch neutrale Salze, deren Anwendung die Gestalt der Blutkörperchen verändert, sie werden zackig und bleiben beim Filtriren auf dem Filter zurück. Dieselbe Erscheinung beobachten wir auch in den Capillaren des Netzes, welche durch die ihrer Elasticität beraubten Blutkörperchen verstopft werden. Hierin ist die ursprüngliche Ursache der Stasis begründet.

Gestützt auf diese Untersuchung über die Entwickelung der Stase durch die Einwirkung von Neutralsalzen scheint es dem Verf. theilweise gerechtfertigt, wenigstens in einigen Fällen die nächste Ursache der Entzündung in einer Elasticitätsveränderung der rothen Blutkörperchen zu suchen, die entweder durch veränderte Diffusionserscheinungen zwischen Gewebe und Blut oder in Folge anderer uns noch unbekannter Ursachen resultirt.

2. *Samuel*'s Untersuchungen über den Einfluss der Nerven auf den Entzündungsprozess, welche im vorigen Jahresbericht (p. 48) angezeigt wurden, waren zu dem Resultate gelangt, dass es durch Nerveneinfluss möglich ist, umfangreichere Stasen in dem Kreislauf der Frösche zu erzeugen, und dass dieser Einfluss bei diesen Thieren ausgeübt wird durch Reizung der hinteren Partien des Rückenmarkes. Da nun aber derartige Versuche an Kaltblütern keinen entscheidenden Werth haben, so wollte Verf. durch

eine neue Versuchsreihe an Säugethieren seine Annahme eines direkten Einflusses der Nerven auf das Entstehen der Entzündung prüfen und beweisen. Zu diesem Behufe wählte er elektrische Reizungen des Ganglion Gasseri bei älteren Kaninchen und brachte dadurch bei nicht nur erhaltener, sondern *gesteigerter Sensibilität* einen Entzündungsprocess in der Conjunctiva und Cornea des Auges hervor, der mehrere Tage anhielt, um von selbst wieder zu verschwinden. Die Methode war folgende: Zwei Nadeln wurden in der Richtung gegen das Ganglion Gasseri in den Schädel gestochen, die eine vor dem Proc. mastoideus, die andere über dem Proc. zygomaticus. Der Hauptpunkt bei der Führung der Nadeln ist, dass sie am Boden der Schädelhöhle verbleiben, resp. ihn sofort erreichen; im Uebrigen müssen sie so geführt werden, dass die eine Nadel die Spitze der Pars petrosa ossis temporis berührt, die andere zur Seite des Türkensattels verharrt. Die Einstichsöffnungen werden mit spitzen Nadeln gemacht, letztere aber durch stumpfe Nadeln, welche in die Oeffnungen passen, ersetzt, damit die Gefahr der Blutung verringert wird. Sind die Nadeln eingeführt, so werden sie mit den Zuleitungsdrähten eines Inductionsapparates in Verbindung gesetzt.

In der Regel ist ein Schrei die Folge der Durchbohrung des Cranium und ein noch heftigerer die erste Folge der elektrischen Reizung des Ganglion; ein Schrei, der sich bei Verstärkung des Stromes auch oft wiederholt. Mit dem Beginn der Reizung stellt sich eine Verengung der Pupille ein, die Verf. in einzelnen Fällen bis zur Grösse eines Nadelkopfes sich verkleinern sah. Diese Erscheinung hat Verf. an andern Thieren nach vorausgegangener Excerebration als Folge schwacher elektrischer Reizung des Ganglion constatirt; bei sehr starken Strömen macht die Verengung der Pupille ihrer grössten Erweiterung Platz. Gleichzeitig beginnt eine leichte Injection in einzelnen Gefässen der Conjunctiva und eine vermehrte Thränenabsonderung. Dabei ist die Empfindlichkeit der Augenlieder, der Conjunctiva und Cornea gesteigert und verbunden mit einem heftigen Zucken der Augenlieder. Diese Erscheinungen dauern während der ganzen Reizung fort. Nach beendigter Reizung entwickelte sich die Entzündung, so dass sie nach 24 Stunden bereits ausgeprägt war, am 2. und 3. Tage sich noch steigerte, um von da ab spontan wieder zurückzugehen. Die Conjunctiva ist geröthet und sondert dünneres oder dichteres Secret ab, ihre Empfindlichkeit ist gesteigert, dem Grade der Entzündung parallel und kann einen so hohen Grad erreichen, dass das Thier bei der leisesten Berührung mit dem ganzen Körper zusammenzuckt. An der Hornhaut ist Exulceration vorhanden von einer Masse kleiner Geschwüre bis zu einem langen breiten Ulcus, das in ovaler Form die ganze Mitte der Cornea einnimmt. Dabei ist eine Trübung derselben, je nach dem Grade der vorangegangenen Reizung, stärker oder schwächer ausgesprochen. Zur Perforation der Hornhaut kam es nie, weil Verf. stets fürchtete, die Reizung zu lange fortzusetzen. An der vordern Augenkammer war in dem ersten gelungenen Versuche, bei dem alle Erscheinungen am intensivsten ausgeprägt waren, eine kleine Eiteransammlung zu finden. Auch die Cornea zeigt eine, mitunter sehr hochgradige Hyperästhesie. In Fällen von schwächerer Reizung sah Verf. die Entzündung der Cornea vom 3. Tage ab zurückgehen und mit einer feinen Narbe den Substanzverlust heilen. In der Iris war ausser starker Hyperämie keine pathologische Veränderung, weder Verfärbung noch Adhäsionen, zu entdecken. Alle übrigen Gewebe im Leben und im Tode normal befunden. Bei schwachem Eintritt des Resultates ist die Cornea-Affection immer zunächst zu constatiren.

Diese Entzündung der Conjunctiva und Cornea beweist, wie Verf. meint, dass im Ganglion Gasseri sich neben den sensiblen und sympathischen Nerven, welche nicht zur Erklärung benützt werden können, Primitivfasern mit trophischer Function sind. Für die trophischen Nerven der übrigen Gewebe des Auges sucht er die Ursprungsstelle im Ganglion ciliare. Indem der Verf. den Werth seiner Beobachtung weiter hervorhebt und die Thatsache vorzüglich betont, dass also der Neubildungsprozess in den Zellen von Nerven aus angeregt werden könne, formulirt er schliesslich folgende Lehrsätze über die Entzündung:

1) Die acute Entzündung ist eine durch eine *intensive Reizung* der Zellen, Gewebe und Organe hervorgebrachte *Ernährungsstörung* derselben.

2) Die Reizung kann dieselben *direct* getroffen, oder kann *indirect* durch den Einfluss ihrer trophischen Nerven auf sie gewirkt haben.

3) Die Ernährungsstörung besteht in einer vermehrten Aussonderung von Ernährungsflüssigkeit aus den Gefässen, sowie in einer erhöhten Aufnahme derselben in die Gewebe, vor allem in einer lebhaften *Neubildung von Zellen*. Vor anderen zeichnet sie sich durch die Raschheit ihres Auftretens mit dem Charakter der Gefahr aus, der hiermit verbunden ist (*Virchow*).

3. *Schröder van der Kolk* wollte, von der Thatsache ausgehend, dass arterielles Blut bei allen Lebensverrichtungen, bei der Erhaltung der Nervenwirkungen, wie bei der Ernährung und Secretion eine Hauptrolle spielt, prüfen, in wiefern die arteriellen Bahnen beim Entzündungsprozess betheiligt sind. Namentlich wollte er sehen, ob in den 2 für das vegetative Leben höchst bedeutenden Organen, der Leber und der

Lunge, welche eine grosse Menge venösen Blutes zugeführt erhalten; der Entzündungsprozess nur von den Arterien ausgehe, oder ob auch die Venen einen wirksamen Antheil daran nehmen. Zu diesem Behufe machte er Injectionen mit verschieden gefärbten Massen in die Arterien und Venen dieser Organe. An der Leber untersuchte er vorzüglich Abscesse und fand, dass die Abscesswände in allen Fällen nur arterielle Gefässe enthielten; mitunter war aber auch die in die Vena hepatica eingespritzte weisse Masse bis an die Abscesswand vorgeschritten, zum Beweise, dass die in der Abscesswand neugebildeten Arterien ihr Blut in die Vena hepatica übergeführt hatten. Nie aber kamen Aeste von der Vena portarum in der Abscesswand vor. Diese Resultate stimmen mit den Beobachtungen überein, welche Verf. schon vor 30 Jahren an Fungus melanodes der Leber gemacht hat. Auch damals fand Verf. in der weisslichen fungösen Masse nur Arterien, aber kein einziges Aestchen der Pfortader. Die Frage nach dem Antheil, welchen die Arteria pulmonalis und ihre Aeste an verschiedenen Entzündungszuständen nehmen, war schwieriger zu lösen. Die Gränzen des arteriellen Gefässnetzes der A. bronchiales und Ven. pulmonales sind hier weniger beschränkt und beide Gefässsysteme sind überall in genauem Zusammenhange, so dass ihre Unterscheidung bei pathologischen Zuständen dadurch oft schwierig wird. Verf. wiederholte seine früheren Untersuchungen (Observat. anat. pathol. 1826) über den Zusammenhang der Lungengefässe mit den Vasa intercostalia bei Adhäsionen der Lungen mit der Costalpleura, jedoch in verbesserter Weise. Fast in allen Fällen, namentlich wenn viele Pseudomembranen die Lungen und die Costalseite der Pleura vereinigt hatten, sah Verf. alsbald die gelbe in die Art. bronchiales eingespritzte Masse durch die Art. intercostales wiederum in die Aorta abfliessen, woraus folgt, dass zwischen Bronchial- und Intercostalarterien Verbindungen entstanden waren. Bei pleuralen Verwachsungen der Lungenlappen ohne Adhäsionen mit der Brustwand waren nur gelbgefüllte Arteriae bronchiales in den Pseudomembranen sichtbar. Die pleuritischen Pseudomembranen werden also nur von Bronchial- und Intercostalarterien ernährt, aber keineswegs von Pulmonalvenen. Daraus wird auch klar, warum Blutegel am Thorax zur Bekämpfung der Entzündung mehr nützen, als Aderlässe. Ferner machte Verf. seine Injectionsversuche auch an weit fortgeschrittener pneumonischer Hepatisation und an einer mit einer Vomica behafteten Lunge. Die Injection dringt bei weit fortgeschrittener Hepatisation in die meisten Gefässe nicht mehr ein, dennoch fand Verf. die gelbe, in die Bronchialarterien gespritzte Masse in den am bedeutendsten hepatisirten Lungentheilen vor. Da in gesunden Lungen die Injectionsmasse der A. bronchiales selten bis zu den Alveolen vordringt, so schien dem Verf. aus seiner Beobachtung hervorzugehen, dass auch bei Pneumonie die A. bronchiales den Hauptantheil an der Entzündung nehmen. Sie schienen auch erweitert zu sein. Selbst wenn eine ganze Länge mehr oder weniger für die Respiration untauglich geworden ist, erhält sie noch immer arterielles Blut durch die A. bronchiales, so lange die andere Lunge noch functionirt und so erklärt sich, wie die Entzündung in einer solchen Lunge noch fortdauern kann, obgleich das Blut der A. pulmonalis in Folge der Infiltration der Alveolen nicht mehr in arterielles umgewandelt werden kann. Nach der Injection einer Lunge, die mit einer Vomica von ansehnlicher Grösse behaftet und überdiess durch sehr feste Pseudomembranen überall mit dem Brustkasten und dem Diaphragma verwachsen war, sah Verf. alsbald die gelbe, in die Bronchialarterien injicirte Masse aus einer in der Vomica vorhandenen Oeffnung fliessen. Als darauf die Lungenvenen mit rother Masse injicirt wurden, wurde die Vomica auch mehr oder weniger roth gefüllt; aus einer anderen Vomica aber in derselbe Lunge floss blaue Masse in bedeutender Menge, welche in die A. pulmonalis injicirt worden war. Bei näherer Untersuchung stellte sich heraus, dass die blaue Masse von einem ziemlich grossen Ast herrührte, der durch den Andrang der Injectionsmasse geborsten zu sein schien. Die Wände der Vomica waren aber zum Theil mit einer neuen Pseudomembran (vielleicht beginnende Heilung), zum Theil mit äusserst schönen rothen und gelben Capillargefässen bekleidet; nirgends aber war die blaue Masse in diese Capillargefässe vorgedrungen. Daraus ging hervor, dass auch bei der Bildung der Vomica vorzüglich arterielles Blut, das zum Theil von den Bronchialgefässen, zum Theil von dem allgemeinen Netze der Venae pulmonales herrührt, die Wände der Vomica durchströmt und die Entzündung rege hält. Hieraus geht weiter hervor, warum so oft eine bedeutende arterielle Hämoptoë bei weit entwickelten Cavernen entsteht. Die neuen in den Wänden der Vomica gebildeten Gefässe haben nämlich sehr dünne zarte Wände und überdiess existirt eine stete Blutanhäufung in diesen Gefässen, weil bei dem Verlust eines gewissen Lungentheils das Körperblut durch einen beschränkten Raum der Lunge getrieben wird. Sehr interessant waren in diesem Fall die Anastomosen der verwachsenen Lunge mit dem grossem Kreislauf. Von den Lungenvenen aus war die rothe Injectionsmasse in die Venae hepaticae und Zwerchfellsvenen gedrungen. Die pleuritischen Adhäsionen zeigten überall rothgefärbte Aeste, welche von dem oberflächlichen Capillarnetz der Lungenvenen herrühr-

ten. Diese Gefässe waren sogar an einigen Stellen ziemlich stark, so dass also die Communication der Pulmonalvenen mit der Hohlvene mittelst der V. intercostales eine sehr reichliche war und es sich erklärt, wie die V. cava inferior und die V. hepaticae von der Lungenvene aus gefüllt worden waren. Die blaue in die A. pulmonalis eingespritzte Masse war nirgends in den neuen Capillargefässen zu sehen, wiewohl sie fein genug in das Lungengewebe eingedrungen war. Durch eine so bedeutende Anastomose, welche den direkten Uebergang des Blutes aus den Lungen in die Hohlvene besorgt, muss Ueberfüllung der Hohlvene und erschwerter Blutabfluss aus der Leber bedingt werden. Vielleicht finden die öfters in solchen Fällen vorkommenden Leberaffectionen dadurch eine Erklärung.

Aus den angegebenen interessanten Beobachtungen zieht nun Verf. den Schluss, *dass Entzündung stets in dem arteriellen und nicht in dem venösen Systeme zu Stande kommt.*

4. *Heine* hat seine bereits in den „physiologischen Studien“ (1842) publicirte Entzündungstheorie mit den neueren physiologischen und pathologischen Erfahrungen in Einklang zu bringen gesucht. Dies ist das Motiv der vorliegenden Broschüre, welche sich durch eine originelle, zum Theil harte, schwer verständliche Diction auszeichnet. Nach dem Ausspruch des Verf.'s „gibt es nichts Lederneres, als einen Arzt ohne Phantasie mitten unter der Phantastik des krankhaften Lebens“. Nun in der That seine Arbeit bietet eine sprechende Illustration dieses Grundsatzes, denn sie zeugt von sehr wenig gehemmter Entwicklung einer reichen Phantasie. Zum Auszuge eignet sie sich nicht, wir geben daher nur eine Inhaltsübersicht nebst einigen charakteristischen Citaten.

In der Einleitung skizzirt *H.* den Standpunkt der Parteien und stellt sich auf Seite der Neuropathologen, deren Sache er nur durch seine Gefässstricturen-Theorie retten zu können glaubt. Er spricht sich gegen die celluläre Attractions-Theorie *Virchow*'s aus, noch mehr aber gegen *Henle*'s Theorie der continuirlichen Gefässerweiterung. Ausser der Einleitung enthält die Broschüre noch 4 Abschnitte oder Kapitel. Das erste, welches überschrieben ist: „Neue Articulation der Stricturentheorie mit den Zuthaten *Brücke*'s im Gegenhalte zu der Theorie *Henle*'s“ trägt an der Spitze folgende Definition der Entzündung: „Entzündung ist der Widerstreit der Propulsivkraft des Herzens mit dem verengten Lumen der durch stärkeren Krampf streckenweise contrahirten feineren Arterien an irgend einer Stelle des Körpers, gross genug, auf dass das Hinderniss nicht alsobald durch die Collateralverrichtung des Kreislaufs ausgeglichen werde und bedeutend genug, um eine Stagnation des Blutes in und nächst dem Capillarbezirke zu veranlassen“. Die „neue Articulation“ besteht aus 17 Gliedern resp. Thesen, in welchen der Verf. die Vortheile seiner Theorie entwickelt hat. Das II. Kapitel ist betitelt: „Zur örtlichen Entstehungsgeschichte der dichtern Exsudatstoffe in der Entzündung, insbesondere des Faserstoffes mittelst intravasculärer, metabolischer Akte. Verhältniss der mit dieser Zugabe ausgestatteten Stricturentheorie zur Zellendoctrin *Virchow*'s“. Dieser Titel bedarf ohne Zweifel eine Erläuterung für unsere Leser. *Heine* meint, dass die anderen Theorien es nicht so gut erklären können, warum gerade der Entzündungsprozess sich mit reichlicher Faserstoffausscheidung aus dem Blutstrome verbinde, während doch die einfache und noch so weit getriebene Gefässerweiterung Aehnliches nicht leiste. Nur aus einer Verlangsammung des örtlichen Blutlaufes in Zusammenhalt mit der Blutüberfüllung, wie beide in Folge der länger dauernden Gefässstrictur mechanisch nothwendig seien, könne man die Entstehungsgeschichte der entzündlichen Exsudate auf naturwüchsige Weise ableiten. *Heine* erkennt in diesen mechanischen Kreislaufsstörungen zugleich metabolische Kraftmomente und statuirt, dass durch die relative Ueberfüllung der erweiterten Gefässe (diesseits und jenseits der Stricturen) mit Blutkörperchen eine vielfachere Berührung des Plasmas mit den gehäuften Sauerstoffträgern innerhalb eines gepressten engen Raumes stattfinde und so die intravasculäre Bildung des überzähligen Faserstoffs zu Stande komme. Diese seine Ansicht vergleicht er hierauf mit den Anschauungen *Virchow*'s über die Faserstoffbildung und polemisirt in einer zwar originellen aber keineswegs stichhaltigen Weise gegen *Virchow*. Darin stimmt er mit *Virchow* zwar überein, dass der eigentliche Kern der örtlichen Entzündung von einer rein mechanischen Exsudationstheorie nicht berührt werde, er sucht aber seine metabolischen Hülfsmomente nicht in der „extravasculären“ Zellenthätigkeit, sondern innerhalb der geschlossenen Blutbahn in den entzündlichen Erweiterungsbuchten.“ — Das III. Kapitel handelt von „der Nutzanwendung der neuesten Versuche von *Cl. Bernard* an der Submaxillardrüse und des muskulären Typus der Regenbogenhaut auf die organischen Muskelacte während der Erection zur Ergänzung der Hypothese *Kölliker*'s, auf den Gefässtonus im Gehirne während des Schlafes und zu demselben, und auf die Entzündung“. In diesem Kapitel sucht der Verf. einen ähnlichen Gefässnerven-Antagonismus zur Erklärung der Erection zu benützen, wie ihn *Cl. Bernard* in seinem Submaxillardrüsen-Experiment nachgewiesen hat. Zu diesem Behufe nimmt er an, dass im Balkengewebe des Penis nicht blos ein Muskelfactor in transversaler circulärer

Richtung, sondern auch ein radiärer in longitudinaler Richtung angelegter thätig sei. Der active Contractionsbeistand von Längsfasern sei ein unentbehrliches Desiderat für das Zustandekommen der Erection. In seinem weiteren Vergleiche des Balkengewebes des Penis mit dem Typus der Iris begeht Verf. einen wesentlichen Irrthum, den wir im Vorübergehen erwähnen wollen. Er glaubt nämlich, dass die radiären Longitudinalfasern der Iris vom Rückenmarksnerven, die circulären vom Sympathicus bedient werden, was aber bekanntlich umgekehrt ist. Auch auf seinen, wie Verf. selbst sagt, kühnen Versuch (1842), das geheimnissvolle Dunkel, welches noch immer auf den Ursächlichkeiten des thierischen Schlafes liegt, mittelst eines Wechsels der arteriellen Gefässlichte nach dem jeweiligen Zustande des Gefässtonus zu lichten, wendet er die neue Entdeckung *Bernard*'s an, indem er ohneweiters voraussetzt, dass auch die Gefässe des Gehirns sich zweier antagonistischer Nervenfactoren bedienen, welche die Verlangsammung des Kreislaufes und der Sauerstoffzufuhr regeln. — Im IV. Kapitel kommen wesentlich humoralpathologische Stimmungen zum Durchbruch und lassen den Verf. schliesslich bekennen, dass er in nosologischer Hinsicht sich auf Seite der Humoralpathologie stellt. Eine Andeutung von dem bunten Inhalte dieses Abschnittes möge die Ueberschrift geben: „Der conservative Grundzug im Entzündungsprozesse. Das Soterische im Perversen. Faser- und Schleimstoff in ihrer Neuentstehung: die stereotypen Bindemittel der an sich verschiedensten Krankheitsfermente und die Musterbeweise für letzteres. Mächtige Fingerzeige aus der Geschichte welthistorischer Seuchen auf die periodische Umsetzung desselben specifischen Giftsamens in jene beiden entzündlichen Hauptprodukte. Schluss."

5. *von Schleiss* ist, wie er sagt, durch die Cellularpathologie zu einer auf physikalische Principien gegründeten Entzündungstheorie angeregt worden, die er als *eine Dynamik der Entzündung* bezeichnet. Dieselbe beruht grösstentheils auf Abstractionen. Zur Probe theilen wir folgende Sätze mit: „Entzündung ist die unmittelbare Folge eines Reizes. Druck, Stoss (der gesteigerte Druck) und Reibung (der intermittirende Stoss) bringen einen Entzündungs-Reiz hervor. Der Druck wirkt raumbeschränkend auf die organische Zelle und ihre Moleküle, contrahirend wenn sie festsitzend und abstossend wenn sie freibeweglich sind. Die *Contraction der organischen Zelle* hat für die fixirten Nachbarzellen und ihre Moleküle eine *Ausdehnung*, für die freibeweglichen Zellen, die nahenden Blutkörperchen und die Moleküle des Blutes, eine *Anziehung* dieser zu den gereizten Zellen zur Folge. Auf der Ausdehnung der in der Nachbarschaft der gereizten oder contrahirten Zelle befindlichen Zellen beruht das erhöhte Wärmegefühl wie die entzündliche Anschwellung; auf der Anziehung der beweglichen Zellen, der Blutkörperchen nämlich und der Moleküle des Blutserum, beruht der vermehrte Blutandrang, die Congestion, die Hyperämie. Die Contraction der gereizten Zelle verursacht den stechenden und die Anfüllung des entzündeten Organes mit Blut den drückenden und spannenden Schmerz. Durch *Beengung der Intercellularräume* in Folge der Ausdehnung der Nachbarzellen und des angehäuften Blutes wird eine *Steigerung* der objectiv-wahrnehmbaren, messbaren *thierischen Wärme* veranlasst. Der grössere Reichthum an steckengebliebenen Blutkörperchen ist die Ursache der Röthung eines entzündeten Organes. Schmerz, Hitze und Anschwellung werden als die Cardinal-Erscheinungen der Entzündung bezeichnet. Zu diesen Dreien gesellt sich noch die Functions-Störung der gereizten Zellen und die Erzeugung neuer Zellen aus Letzteren. Das zweite Entzündungsprodukt ist das entzündliche Exsudat. Dieses ist aber kein Selbsterzeugniss der organischen Zellen, sondern nur das durch die Gefässwände ausgeschwitzte Serum des Blutes. Aus den Gefässen trans- und exsudirt das Blutserum in die Intercellular-Räume in Folge der Contraction der entzündlich-gereizten Zellen und erleidet angezogen und nicht weiter sich fortbewegend überdiess durch denselben Contractions-Akt der Zellen eine geringere oder grössere Molekularausdehnung (eine chemische Zersetzung), eine Isolirung des Faserstoffes, wie wir sie an dem aus der Ader gelassenen Blute beobachten können. Aber nicht bloss in dem in die Intercellular-Räume transsudirten Blutserum ist die leichte Zersetzbarkeit desselben und das Isoliren des Blutfaserstoffes bemerkbar, sondern auch an dem in den Capillaren fliessenden und aus Letzteren in den allgemeinen Kreislauf zurückkehrenden Blute ist die leichtere Zersetzbarkeit des Blutserum in Folge der ausdehnenden Wirkung der entzündlich-gereizten und sich contrahirenden organischen Zellen zu beobachten, was sich bei Entzündungen von etwas grösserer Ausdehnung in der Crusta inflammatoria des aus der Ader gelassenen Blutes kundgibt. Nicht etwa ein willkürlich vorausgesetztes fibrinreicheres Blut ist der Grund und die Ursache der Entzündungen, wie nach der Lehre von den Krasen anzunehmen wäre, sondern die Crusta inflammatoria ist erst die Folge und die Wirkung der Entzündung auf das Blut. Nach meinen Erfahrungen ging immer die Entzündung dem Erscheinen der Crusta inflammatoria an dem aus der Ader gelassenen Blute voraus und man hat es ja von jeher als ein Zeichen noch bestehender, nicht völlig gebrochener Entzündung angesehen,

so lange eine Crusta inflammatoria noch auf dem aus der Vene gelassenen Blute sich bildete."

„*Verbrennung* und *genuine Entzündung* haben in erster Reihe vier Symptome mit einander gemein, nämlich Anschwellung, Blutcongestion, Exsudation und Zersetzung des Blutserum. Erstere und Letztere sind Wirkungen einer Ausdehnungs-, die beiden Mittleren aber Wirkungen einer Anziehungskraft. Diesen beiden Kräften liegt die Raumfreigebung eines sich contrahirenden Nachbarkörpers zu Grunde. Bei der Verbrennung ist die chemische Verbindung der voluminöseren Wasser- und Sauerstoff-Atome zu dem einen kleineren Raum einnehmenden Wasser oder eine Volums-Verminderung der Moleküle eines sich abkühlenden siedheissen oder glühenden Körpers die Ursache der Anziehung und Ausdehnung; — bei der Entzündung aber ist die Contraction der gereizten organischen Zellen selbst die Ursache der Ausdehnung und Anziehung hervorrufenden Raumfreigebung. Der Krankheitsprocess, den man seit zweitausend Jahren „Entzündung" nannte, verdient in der That seine figürliche Benennung und ich glaube, den Begriff von Entzündung auf meine physikalischen Grundsätze wie ich eben gethan stützend, diejenigen unter den Neueren, welche das Wort „Entzündung" für absurd oder falschdeutend halten und demnach aus der Nomenklatur der Pathologie gestrichen wissen wollen, einer unrichtigen Begriffs-Auffassung anschuldigen zu dürfen."

11. Die umfangreiche Abhandlung von *C. O. Weber* über *Entwicklung des Eiters* ist grösstentheils histologischen und chirurgischen Inhaltes und muss daher in den betreffenden Referaten besprochen werden. Für die allgemeine Pathologie möge Folgendes notirt sein. Die ausgedehnten Untersuchungen des Verf.'s über Entstehung des Eiters im Bindegewebe, in den Muskeln und in der Haut führten durchweg zur Bestätigung der neueren Erfahrungen, nach welchen der Eiter ein Produkt continuirlicher Gewebsentwicklung ist. Die Entstehung des Eiters durch Urzeugung oder durch eine Differenzirung des Blastems kommt nirgends vor, sondern *überall bildet sich der Eiter aus bereits bestehenden Zellen* theils durch Theilung, theils durch Wucherung derselben. Im Periost, im Muskel, im Neurilem, im lockeren Bindegewebe, in den Aponeurosen, in der Haut liess sich die Eiterbildung von den *Bindegewebszellen* ausgehend nachweisen und ganz in derselben Weise, meint der Verf., gestalte sich die Eiterbildung in den Schleimhäuten, den Lymphdrüsen, Nieren, Lungen und der Leber. Bemerkenswerth ist, dass die Eiterkörperchen nach dem Verf. *nicht bloss* durch *Theilung* der Bindegewebskörper, sondern vorzüglich auch durch *intracellulare Wucherung* (endogene Neubildung) entstehen. Nach dem Verf. hat der Eiter in Bezug auf seine pathologische Bedeutung eine grosse Aehnlichkeit mit den bösartigen Neubildungen. Wenn man noch auf die Heterologie ein besonderes Gewicht legen wolle, so lasse sich in der That nichts Heterologeres denken als diese ganz den Verrichtungen der Organe entgegengesetzten und widerstrebenden embryonalen Wucherungsbildungen, wie wir sie in eiternden Geweben erkennen. Aber auch die Art, wie diese Neigung zur endogenen Kernbildung sich rücksichtslos auf die benachbarten Gewebe ausdehne, wie sie von einer Zelle zur anderen fortschreite, sei der Art der Verbreitung der Carcinome und Cancroide durchaus nahe verwandt. Sollte sich, wie Verf. nicht bezweifelt, in der Folge die *Leydig*'sche Ansicht von dem Zusammenhange der Bindegewebskörper mit den Lymphgefässen bestätigen, so würde dadurch begreiflich werden, dass Eiter- und Tuberkelbildung so gut wie Sarcom, Carcinom und Cancroide die Neigung haben, zunächst in den benachbarten Lymphdrüsen ähnliche Productionen anzuregen. Es sei eine katalytische Einwirkung auf die in den Bindegewebskörpern wie in Lymphgefässen circulirenden Säfte die wahrscheinlichste Ursache.

## V. Fieber.


1. *Bernard, Claude.* De la fièvre. Clinique Européenne. 1859. Nr. 15. Uebersetzt in d. Wien. allgem. med. Ztg. Nr. 23 u. 24. 1859.
2. *Schiff.* Ueber die Fieberhitze. Allgem. Wien. med. Ztg. Nr. 41 u. 42. 1859.
3. *Aronssohn, Paul.* De la fièvre. Thèse pour l'agrégation. Strasbourg 1859.
4. *Hardy, Ernest.* De la température animale dans quelques états pathologiques et de ses rapports avec la circulation et la respiration. Thèse. Paris 1859.
5. *Zimmermann, G.* A. a. O. (Vide Entzündungsliteratur.)
6. *Addison, W.* A. a. O. (Vide Entzündungsliteratur.)
7. *Ringer, Sidney.* On the Connexion between the heat of the body and the excreted amounts of Urea, Chloride of Sodium and urinary Water, during a Fit of Ague. Lancet, Aug. 6. British Med. Journ. Aug. 20. 1859.


1. *Cl. Bernard* hat in seinen Vorlesungen im College de France das Fieber berührt und seine Experimente über das Gefässnervensystem zu einer Fiebertheorie verwerthet. Er recapitulirt zuerst die Thatsachen, welche aus seinen Versuchen hervorgehen. — Unabhängig von dem durch *Harvey* entdeckten allgemeinen Kreislauf besteht noch für jedes Organ ein lokaler Kreislauf, indem es im Capillarsystem zwei Arten von Gefässen gibt interstitielle und anastomotische. Vermöge dieser Gefässanordnung begreift man, dass jedes Organ neben den con-

stanten Erscheinungen des allgemeinen Kreislaufes auch noch so wesentlich andere darbieten und mit Hilfe des Nervensystems sich zugleich mit der allgemeinen Impulsion einen besonderen Blutdruck verschaffen kann. Während die Kenntniss des allgemeinen Kreislaufs in Bezug auf die Pathogenie steril (?) geblieben sei, meint der Redner, liefere das Studium dieser besonderen lokalen Circulationen für die Pathologie die interessantesten Ergebnisse, wie die Versuche über die Durchschneidung des Sympathicus am Halse zeigen, auf welche nun *B.* näher eingeht. Da unsern Lesern die Resultate dieser Versuche im Gedächtniss sein werden, so übergehen wir diesen Theil des Vortrags. Nachdem *B.* seinen Zuhörern die betreffenden Thatsachen vorgeführt hatte, suchte er die Berührungspunkte, welche dieselben mit pathologischen Phänomenen haben, zu analysiren. „Wenn man mittelst Durchschneidung des Halsstranges des Sympathicus auf der einen Seite des Kopfes eine Erhöhung der Temperatur zu Stande gebracht hat, so ergibt die Prüfung der entgegensetzten Seite, dass die Wärmeproduction nicht absolut ist. In dem Grad, in welchem die eine Seite sich erhitzt hat, ist die andere kälter geworden; es erzeugt sich eine Art von Gleichgewichtsherstellung, eine Art von functioneller Compensation, ganz analog derjenigen, welche man unter dem Namen der Revulsion beschrieben hat. Es scheint, dass der Organismus nur über eine gewisse Kraft-Quantität disponirt, und dass seine Aeusserungen, wenn sie in einem Punkte zunehmen, in einem andern Punkte abnehmen müssen. Dasselbe ist der Fall mit dem Blutdruck, welcher auf der Seite des durchschnittenen Sympathicus zunimmt und auf der gesunden Seite abnimmt. So lange die nämliche Blut-Quantität von einem einzigen Organ aus getrieben wird, muss der Blutdruck nothwendig sich an den übrigen Punkten vermindern, wenn er an einem Punkte vermehrt wird. Wir haben gesehen, dass auf der Seite des durchschnittenen Sympathicus das Blut seine hochrothe Farbe behält, während es durch die Capillaren geht; die Phänomene der Ernährung geschehen also nicht vollständig. Aehnliches kann man unter gewissen pathologischen Bedingungen beobachten. So hat man, seit ich meine Erfahrungen veröffentlichte, auf Fälle von schweren Fieberkrankheiten aufmerksam gemacht, in welchen das Blut roth und pulsirend in den Venen strömte. Unter diesen Umständen befindet sich der Sympathicus in einem Zustand, welcher seiner Durchschneidung gleichkommt; auch beobachtet man dann eine bemerkliche Wärmesteigerung in den peripherischen Theilen. Aber auch eine Gleichgewichtsherstellung zwischen der äusseren und inneren Wärmeproduction existirt unter solchen Verhältnissen. Die Functionen der Leber und des Trakts, welche die vorzüglichsten Wärmequellen sind, hören auf vollständig zu sein. Die Wärmeproduction, welche also in den inneren Organen nachlassen musste, weil deren Functionen suspendirt sind, findet um so lebhafter in den oberflächlichen Körpertheilen statt. Demnach beobachten wir im Fieber Symptome, welche ganz und gar jenen Symptomen ähnlich sind, die wir örtlich mittelst Durchschneidung des Sympathicus hervorgerufen haben, und wenn man sich die Phänomene nach der Durchschneidung des Halstheiles des Sympathicus generalisirt denken würde, so hätte man ein wirkliches Fieber vor sich: Vermehrung der Wärme, des Blutdrucks, des Pulses, der Transpiration, fieberhaften Gesichtsausdruck etc. Es existirt noch ein anderes Fiebersymptom, welches sich ebenfalls sehr gut durch die Thätigkeit des Sympathicus erklären lässt, nämlich der initiale Fieberfrost. Dieses Phänomen kann hervorgerufen werden durch Reflexaction, durch Galvanisation des centralen Endes eines cerebrospinalen Nerven. Der Frost kann also zu Stande kommen durch eine Ueberreizung des Sympathicus und nach dem Frost kann eine Steigerung der Wärme in Folge der consecutiven Schwächung des Sympathicus eintreten. Eben so gut als man öfters eine Function aufhören sieht in Folge excessiver Reizung, eben so gut begreift man, dass eine einigermassen starke Reizung des Sympathicus gefolgt sein kann von einem Zustande der Ermüdung, der temporären und unvollständigen Lähmung, welcher hinreicht Wärme zu produciren. Und das ist es, was man beobachtet, wenn man den Sympathicus zu lange galvanisirt: man erzeugt schliesslich Ermüdung und Lähmung des Nerven und dadurch eine Temperatursteigerung jener Theile, in welchen er sich verbreitet. Das ist es auch, was man nach der topischen Anwendung der Kälte erzeugt, die bald von einer Wärmesteigerung gefolgt ist."

*Bernard* hält also das Fieber für eine Art von *vorübergehender und unvollständiger Lähmung des Sympathicus:* den Frost für eine Reflexaction, die Hitze für eine Folge der Depression des Sympathicus. Das Fieber, aus welchem Grund es auch auftritt, erscheint ihm als ein rein nervöses Phänomen. „Man begreift jetzt sehr wohl," fährt er fort, „dass eine Blutveränderung aus dieser Innervationsstörung resultirt und durch die Blutveränderung eine Pneumonie, Pleuritis etc. herbeigeführt wird. Aber die Lokalaffection ist consecutiv (?), wenigstens ist es unter diesen Umständen nicht leicht möglich, die Sache anders aufzufassen." — Was die Ursache des Fiebers betrifft, so erwähnt *Bernard,* dass sie in der Aufnahme eines krankhaften Stoffes in die Venen gelegen, und dadurch irgend eine den Sympathicus lähmende Blut-

veränderung veranlasst sein könne. Man erzeuge einen Fieberanfall künstlich, wenn man eine putride Materie in die Venen injicire. Die entscheidende Fieberursache könne auch auf die Nervencentren oder die Hautdecken wirken und so den Sympathicus durch Reflex afficiren. Da *B.* aber nur die physiologische Erklärung der Fiebersymptome geben wollte, so verfolgt er die Betrachtung der Fieberursachen nicht weiter. Zum Schlusse hebt er hervor, dass er nur insofern das Fieber erörtert habe, als es unabhängig von den lokalen entzündlichen Störungen ist, welche es so oft begleiten. Er hält die Existenz von essentiellen Fiebern ausdrücklich fest und führt als Beispiel eines von Lokalaffectionen unabhängigen Fiebers das Wechselfieber an.

2. Gegen diese Fiebertheorie von *Bernard* tritt *Schiff* auf. Er macht wiederholt aufmerksam auf seine schon früher (Untersuchungen zur Physiologie des Nervensystems 1855, p. 227) ausgesprochene Warnung, dass man sich nicht verleiten lassen solle, bei der verführerischen Aehnlichkeit der Lähmungssymptome der Gefässnerven mit denjenigen der Congestion, den Fieberfrost als eine allgemeine Reizung, die Fieberhitze als eine allgemeine Lähmung der Gefässnerven aufzufassen, denn er habe gezeigt (Mittheil. d. naturforsch. Ges. in Bern aus dem Jahre 1856), dass die Lähmung der Gefässnerven, die an und für sich die Wärme der betroffenen Theile erhöhe, dieselben gleichzeitig verhindere, jene lokalen Veränderungen einzugehen, welche in fieberhaften Zuständen einen sehr grossen Theil der Bedingungen für das Zustandekommen der peripherischen Temperaturerhöhung ausmachen. Bevor er darauf weiter eingeht, erinnert *Schiff* daran, dass *Eisenmann* schon vor mehr als 20 Jahren nachgewiesen habe, wie im Fieber der Frost keineswegs immer der Hitze vorhergehe, und nicht bloss fehlen, sondern umgekehrt auf die Hitze folgen könne, also nicht die unerlässiche Bedingung der Hitze sei. Der Frost sei im Fieber kein allgemein verbreiteter und erscheine nur an denjenigen Körpertheilen, deren Gefässnerven im Rückenmark *keine Kreuzung* eingehen, während die Temperatur der anderen Theile schon von Anfang beständig erhöht sei. Wie wäre dies möglich, wenn die Erhöhung der Wärme bloss eine Nachwirkung einer vorhergegangenen Contraction der Gefässe und Erkaltung wäre? *Schiff* nimmt an, *Frost* und *Hitze* seien zwei von einander *unabhängige* Erscheinungen. Ihre häufige Aufeinanderfolge mache zwar einen gemeinsamen Ausgangspunkt wahrscheinlich, aber jede Theorie, welche das eine Symptom zur nothwendigen Bedingung des andern mache, sei unrichtig. Was aber die Fieberhitze betreffe, so bezieht sich *Schiff* auf seine Versuche, aus welchen hervorgehe, dass man die congestive Fieberhitze nicht als einen Nachlass der Thätigkeit der Gefässnerven auffassen dürfe. Diese Versuche sind folgende: a) bei Thieren, denen vor längerer Zeit der linke Halssympathicus durchschnitten oder die Nerven einer Extremität resecirt worden waren, wurde Fieber erregt durch Einspritzung von veränderter Eiterflüssigkeit in die Pleura, in's Gefässsystem oder durch tiefe Verwundungen. Die *lokalen Congestionserscheinungen fehlten* aber auffallender Weise während der Fieberhitze gerade in *denjenigen Theilen, deren Gefässnerven vorher durchschnitten waren.* Sobald der Fieberanfall vorüber ist, tritt das frühere Verhältniss wieder ein, d. h. die gelähmten Theile werden wieder wärmer als die gesunden, welche auf ihre normale Temperatur zurückkehren. — b) Aehnlich ist es, wenn man bei solchen Thieren durch anhaltende Körperanstrengung congestive Erwärmung erzeugt, was sehr leicht gelingt. Die *vasomotorisch gelähmten*, in der Ruhe *wärmeren* Theile sind jetzt *kälter* und *weniger blutreich.* — c) Desgleichen kann man durch längere Einwirkung hoher Temperaturgrade (Sonnenhitze oder Ofenwärme) ohne Bewegung des Thieres eine Erwärmung hervorrufen, die ganz uud gar von Aussen zu kommen scheint. Auch hier beobachtet man, dass sich diejenigen Körpertheile, deren Gefässnerven gelähmt sind, weniger erwärmen, als die gesunden Stellen der Körperoberfläche. — d) Endlich erregte *Schiff* Congestion durch psychische Einflüsse (Eifersucht etc.) bei 2 Hunden mit resecirtem Vagosympathicus und beobachtete gleiche Umkehr der Wärmeverhältnisse wie in den übrigen erwähnten Fällen.

Um nun diese auffallenden Ergebnisse zu erklären, kommt *Schiff* nach Ausschluss anderer Möglichkeiten zur Annahme, dass in den Gefässnerven neben den Gefäss *verengernden* Elementen auch solche enthalten sein müssen, welche die Gefässe activ *erweitern* können, und dass es der Lähmung dieser erweiternden Nerven zuzuschreiben sei, wenn die Congestion in Theilen fehle, deren vasomotorische Nerven durschschnitten sind. Die Fieberhitze und die Congestion wären also *active* Zustände, wären eine *Bethätigung* der erweiternden Nerven, wie es der Fieberfrost für einen Theil der verengernden sei. Uebrigens läugnet *Schiff* keineswegs, dass es pathologische Arten der Wärmeerhöhung gibt, die nur in einer Lähmung der Gefässnerven ihren Grund haben.

3. Die Habilitations-Schrift des jüngeren *Aronssohn* in Strassburg handelt von der historischen Entwicklung der Fieberlehre, von den Symptomen und Ursachen, von der Diagnostik, Prognostik, Behandlung und Theorie des Fie-

bers: sie beruht nicht auf eigenen neuen Untersuchungen, sondern ist bloss eine Zusammenstellung des Bekannten, welche in Bezug auf Vollständigkeit und Genauigkeit Einiges zu wünschen übrig lässt. So z. B. enthalten die geschichtlichen Angaben manche Lücken und sind besonders in Bezug auf die neueren Fiebertheorieen ungenügend. Desgleichen hat der Verf. die Theorie des Fiebers nicht erschöpfend behandelt. Seine principielle Anschauung geht dahin, dass der Ausdruck: essentielles Fieber beizubehalten sei, aber nicht im strengen Sinne des Wortes, da jedes Fieber eine tiefere Ursache habe. Und diese Ursache sucht er in einer Störung des Nervensystems, welche von der Medulla oblongata ausgehe.

4. Eine fleissige Arbeit über *Temperatur-Veränderungen* des kranken Körpers hat *Hardy* in seiner Inauguraldissertation geliefert, an welcher wir jedoch folgendes auszusetzen haben: 1) hat der Verf. die deutsche Literatur nicht gebührend berücksichtigt. Es ist diese alte französische Untugend hier um so mehr zu rügen, als bekanntlich die thermometrischen Untersuchungen an Kranken seit *De Haen* mit wenigen Ausnahmen fast nur von deutschen Beobachtern gepflegt worden sind und der Verf. die deutschen Leistungen aus den Mittheilungen darüber in französischen Dissertationen *(Maurice* und *Spielmann)* kennen gelernt hat. 2) Ist es ein Mangel, dass Verf. seine Messungen bloss 1 mal des Tages anstellte und auch nicht angab, an welcher Körperstelle die Messungen vorgenommen wurden. 3) Nimmt er ein für alle Mal dieselben mittleren Zahlen der normalen Temperatur, Puls- und Respirationsfrequenz an und legt diese den Berechnungen über die pathologischen Abweichungen zu Grund, was bei der Grösse der individuellen Schwankungen nothwendig zu falschen Schlussfolgerungen führen muss. Er nimmt an, dass im physiologischen Zustand des Erwachsenen die Zahl der Temperatur = 37,15° C., des Pulses = 72, der Respiration = 20 sei, berechnet daraus, dass beim Erwachsenen das normale Verhältniss der Circulation zur Respiration sei:

$$\frac{C}{R} = 3{,}60;$$

das Verhältniss der Temperatur zur Respiration:

$$\frac{T}{R} = 1{,}85;$$

das Verhältniss der Temperatur zur Circulation:

$$\frac{T}{C} = 0{,}56.$$

Mit Zugrundelegung dieser Zahlen vergleicht er nun die Beobachtungsresultate in pathologischen Fällen, indem er sie alle auf die Einheit reducirt und als Einheit die physiologische Norm gelten lässt. Z. B. um das Verhältniss der Temperatur zur Circulation im Rheumatismus festzustellen, wählt er folgende Proportion: 0,56 (normale Verhältnisszahl) : 100 (Einheit) = 0,407 (pathologische Verhältnisszahl) : x = 79.

Die Beobachtungen des Verf's beziehen sich auf 51 Kranke, welche an Blattern (6 Fälle), Masern (4), Scharlach (2), Pyämie (1), Erysipel (3), Typhus (11); synochalen Fiebern (5), Rheumatismus (11), Pneumonie (8) litten. Die Puls- und Respirationsfrequenz wurde fast immer neben der Temperatur notirt und die Veränderungen dieser 3 Functionen sind auf 8 beigegebenen Tafeln graphisch dargestellt. Im Folgenden geben wir die wesentlichsten Conclusionen des Verf.'s, indem wir bezüglich der Details auf das Original verweisen. Wir bemerken aber, dass diese Conclusionen vom Verf. nicht bloss aus seinen eigenen Beobachtungen gezogen, sondern mit Berücksichtigung fremder Ergebnisse aufgestellt worden sind. — Die Beobachtungen des Verf.'s geben bezüglich des Anfangs der Krankheiten keinen Aufschluss, weil die Kranken beim Eintritt in's Spital meist schon mehrere Tage fieberkrank waren. Die Zunahme der Temperatur auf der Höhe der Krankheit ist verschieden nach ihrer Dauer, nach ihrem Maximum und nach ihrer Progression. Bald dauert die Zunahme nur 2 oder 3 Tage, wie in den Eruptionsfiebern, bald dauert sie 30 oder 40 Tage, wie im Typhus, Rheumatismus. Zwischen diesen Grenzen bewegt sich die Temperatursteigerung bei den übrigen Affectionen. Das Maximum ist in jeder Krankheitsart verschieden und selbst verschieden in jedem einzelnen Falle; es steigt gradweise herab vom Scharlach zu den Blattern und von den Blattern zu den Masern. Die Temperatursteigerung ist nicht immer regelmässig, ihre Schwankungen hängen ab von Recidiven, Complicationen und Behandlungsweisen, geben aber die Möglichkeit den Gang der Krankheit genau zu verfolgen. In den gewöhnlichen Fällen vermindert sich die Temperatur progressive und langsam schon eine gewisse Zeit vor dem eigentlichen Abfall. Das Fieber-Delirium ist immer begleitet von einer Temperatur über 39° C., aber häufig hat man schon eine höhere Ziffer beobachtet, ohne dass Delirium vorhanden war. Die Circulations- und Respirationszahlen stehen entweder im Einklang mit der Temperatur, die Curven dieser 3 Functionen zeigen beinahe parallele Oscillationen, so dass deren Maxima oder Minima auf denselben Tag zusammentreffen; oder die täglichen Variationen der 3 Functionen stimmen nicht völlig überein. Die Respiration besonders beschreibt oft eine unabhängige Curve. Die Ausdehnung der örtlichen Veränderungen entspricht

weder der Temperaturhöhe, noch der Pulszahl. Rasche und langsame Entscheidung der Krankheiten erkennt man an der Art des Temperaturabfalls. (Die Angaben, die hier Verf. macht, stimmen mit den Erfahrungen Anderer überein). Der Uebergang vom acuten in den chronischen Zustand kann sich durch bleibende Temperaturerhöhung kund geben, während bereits der Puls und die Respiration zur Norm zurückgekehrt sind. In der deutlich charakterisirten Reconvalescenz beobachtet man bisweilen eine Temperatur unter der Norm, welche steigt, sobald die erste Kost nach langer Diät gereicht wird. Wenn die Krankheit tödtlich endet, beobachtet man bald Zunahme, bald Abnahme der Temperatur. Gewöhnlich steigen die 3 Curven progressiv einige Tage vor dem Tod. Bisweilen sinken die Curven an dem Tage vor dem Tod, um am Todestag rasch zu steigen. Endlich in Fällen von Adynamie und bei Pneumonien geschwächter Individuen nach der Anwendung von Brechmitteln, sinkt die Temperatur in der Agonie, während der schwache Puls sehr frequent wird. In der letzten Zeit vor dem Tode vermindert sich die Pulszahl niemals, so dass also der Puls bessere Zeichen des herannahenden Todes, als die Temperatur und Respiration liefert. Die entzündlichen Krankheiten beginnen mit plötzlicher Temperatursteigerung, die typhösen Krankheiten mit allmäliger Vermehrung. Eine Temperatursteigerung, welche sich 7—8 Tage fortsetzt ohne Remission lässt den Typhus genau von synochalen und gastrischen Fiebern unterscheiden. Auch die Abnahme der Temperatur gibt werthvolle Zeichen, wie *Wunderlich* gezeigt hat. Ein schweres Symptom ist es, wenn die Temperatur zur Morgenzeit mehrere Tage hinter einander ohne Remission steigt, desgleichen wenn 2 Tage hinter einander die Ziffern Morgens und Abends sich gleich bleiben. Gewisse therapeutische Agentien, wie die Tonica haben die Tendenz (?), die Temperatur zu steigern, wieder andere vermindern die Temperatur, wie die Aderlässe, Emetica und das Chinin. Von letzterem hat Verf. beobachtet, dass es im Rheumatismus die Temperatur weniger rasch vermindert, als die Aderlässe, aber sehr rasch die Pulszahl herabsetzt ohne gerade Recidiven zu verhindern. Wenn man die Curven vergleicht, sagt der Verf., so kann man sehen, dass das Ganze der Phänomene öfters eine partielle und momentane Uebereinstimmung während des Verlaufs und besonders des Endes gewisser sehr acuter Krankheiten zeigt; aber man trifft keinen wirklichen Parallelismus, man constatirt sehr oft Divergenzen, welche die Idee eines genauen Zusammenhangs ausschliessen.

5. Nachdem *G. Zimmermann* in seiner letzten Arbeit über das Fieber (vergl. Jahresbericht pro 1855, II. Band pag. 92) zu dem Schlusse gekommen war, dass das *Fieber immer und überall die Folge einer bestehenden Entzündung*, resp. eines bedeutenden Lokalleidens sei, nimmt er in einem umfangreichen, mit gewohnter Animosität geschriebenen Artikel die Discussion über diesen Satz wieder auf und betrachtet zunächst die direkten Folgen der fieberhaften traumatischen Entzündung: gesteigerte Temperatur, Blutalteration und Abweichungen in den circulatorischen Verhältnissen. Der ganze Artikel enthält wenig neue Thatsachen und ist wesentlich nur eine polemische Ausführung der bekannten Ideen des Verf.'s mit Berufung auf frühere Untersuchungen. Folgendes ist ein Auszug des Inhaltes.

1) Die *allgemein gesteigerte Eigenwärme* bei allen traumatischen Entzündungen ist ein *Product der lokalen Veränderungen.* Der Entzündungsheerd erzeugt Wärme in exorbitantem Maasse. Das vom Entzündungsherd und der nächsten Umgebung zum Herzen abfliessende venöse Blut und die in die Lymphgefässe resorbirten Flüssigkeiten nehmen einen Theil der überschüssig gebildeten Wärme fort, sie vermischen sich im rechten Herzen mit dem aus allen übrigen Theilen zurückfliessenden kälteren Blute, dessen Temperatur sich dadurch etwas steigert, um aber sofort beim Passiren der Lungencapillaren eine kleine Abkühlung zu erfahren. Das arterielle Blut erhöht so nach und nach zwar seine Temperatur über das physiologische Mittel, aber es kommt doch noch immer weniger warm zum Herde der Entzündung. Das arterielle Blut gibt seine überschüssige Wärme zunächst an alle Gewebe ab, zu denen es gelangt, in der Haut aber erfährt es eine sehr bedeutende Abkühlung und so kann es eine geraume Zeit dauern, ehe es das Maximum der möglichen Wärmegrade erreicht. — Wenn die venöse Circulation stockt, so kann die überschüssige Wärme des Entzündungsherdes nicht so gut abgeleitet werden, die hohen Temperaturgrade lösen die Bande der organischen Verwandschaftskraft immer mehr und es kann der Ausgang in Brand erfolgen. Die Frage, ob das entzündete Organ *allein* die hohen Wärmegrade schafft, die wir in febrilen Prozessen finden, bejaht Verf. aus folgenden Gründen: Man kann durch direkte Entziehung der Wärme, z. B. durch Anwendung von Eisumschlägen oder Kältemischungen das Zustandekommen des traumatischen Fiebers verhindern (?), mindestens verzögern und ungemein abschwächen. In ähnlicher Weise wirken Fetteinreibungen bei Hautentzündungen. Der entzündliche, wärmebildende Prozess wird durch den Fettüberzug ermässigt, entweder weil der Zutritt des Sauerstoffs der Luft zu den Hautgefässen abgehalten, oder weil die Thätigkeit der Hautdrüsen gehemmt

wird. Ferner setzen Blutungen aus dem Locus affectus die Entzündung und damit sofort die allgemein erhöhte Temperatur sehr erheblich herab, so dass sich mitunter fast das normale Verhältniss ergibt. Es werden der Entzündung durch die Blutung offenbar die Blutkörperchen, die Sauerstoffträger in der Art entzogen, dass die früher so sehr lebhaft gewesenen Oxydationsvorgänge auf das gewöhnliche Maass zurückgeführt werden, es ist dasselbe (?) Verhältniss, als wenn man einem Feuer den Sauerstoff der Luft vorenthält, es wird gedämpft. Dass die Entzündung die febrilen Temperaturgrade allein macht, schliesst der Verf. auch aus folgender Betrachtung: ist die bestehende Entzündung wenig extensiv oder wohl dieses, aber nicht intensiv, und finden wir daher die Temperatur im Herde der Entzündung wenig über das Normale erhöht, so beobachten wir dem entsprechend nur eine sehr geringe oder selbst gar keine Steigerung der Eigenwärme überhaupt, obwohl die anderen Folgen der lokalen Affection: gesteigerte Pulsfrequenz, gestörtes Allgemeingefühl, Anorexie u. s. w. da sind. Sehr auffallend sieht man dies in der Dysenterie. Desgleichen sinkt die Allgemeinwärme, wenn in febril-entzündlichen Prozessen eine Abnahme der örtlichen Erscheinungen beobachtet wird, so z. B. zur Zeit der Intermission im Wechselfieber, wo wir das Volumen der Milz kleiner antreffen. Der Verf. scheint also in organopathologischer Weise anzunehmen, dass die Milzschwellung das Primäre, Pathogenetische der Intermittensphänomene ist, wofür ihm aber der Beweis fehlen dürfte. Soll nun der Satz Anerkennung finden, dass die Temperaturerhöhung allein vom Entzündungsherde ausgeht, so muss bewiesen werden, dass das Plus an excrementitiellen Stoffen, welches während der Entzündung ausgeschieden wird, im entzündeten Theil sich bildet. Diesen Beweis müssen weitere Untersuchungen liefern, vorläufig ist der Verf. überzeugt, dass in dem entzündeten Organe Oxydationen massenhaft vor sich gehen. Die Möglichkeit einer positiven Beisteuer zur febrilen Wärme durch Oxydationen in den sämmtlichen Capillaritäten der fiebernden Kranken will der Verf. nicht in Abrede stellen, ist aber für seinen Theil auch nicht geneigt, sie anzuerkennen. Am meisten scheint ihm gegen diese Möglichkeit der Umstand zu sprechen, dass im Froststadium trotz der Stockung der Oxydation in der Haut und den inneren Organen sich die Wärme des arteriellen Blutes vom Beginn bis zum Ende immer mehr steigert. Mit schwachen Gründen bekämpft Verf. die Annahme, dass eine primäre humorale Veränderung, ehe die Lokalisation erfolgt, Fiebersymptome hervorrufen könne. Er weiss dagegen nichts Anderes anzuführen, als dass bedeutende lokale Leiden, welche in Folge von Blutalteration entstanden sind, ohne febrile Wärmesteigerung verlaufen können, und dass wir bei Bluterkrankungen jedesmal Lokalisationen von Anfang an finden, so wie sich die Temperatur febril steigert.

2) Die abnorme Blutmischung in Folge des traumatisch entzündlichen Prozesses ist zur Zeit noch sehr wenig gekannt. Nach experimentell erzeugten Entzündungen beobachtete Verf. eine Abnahme der festen Substanz im Blute und im Serum, eine Zunahme des Fibrin, langsamere Gerinnung des Blutes und Faserhautbildung, Abnahme der gefärbten Blutbläschen, deren Vermögen zur Rollenbildung steigt, Zunahme der farblosen Blutzellen, die sich gern von den gefärbten Bläschen absondern und Neigung derselben, sich in Gruppen und Träubchen zu lagern, was darauf schliessen lässt, dass ihre Hülle klebriger ist als sonst, und dass sie sich mit mehr Kraft gegenseitig anziehen. Ausserdem bemerkt man im Blut eine anscheinend grössere Zahl freier Kerne und eine Schollen- und Gruppenbildung der kleinen melanösen Körperchen, die aber Verf. bekanntlich Elementarkörperchen getauft hat, weil er sie für junge unentwickelte Blutkörperchen hält. Das Blutserum zeigt keine vom Normale abweichende Beschaffenheit. — Die Zunahme des Faserstoffs geschieht nicht direkt im entzündeten Theil, denn der Verf. hat ja schon 1850 nachgewiesen, dass der Faserstoff in dem entzündeten Theile consumirt wird. Der Faserstoff entsteht nur im Lymphgefässsystem und will man den lokalen Prozess bei der Fibrinzunahme als betheiligt betrachten, so kann man nur annehmen, dass sich bei jenem eine modificirtes Albumin bildet, welches überall aus dem Blute von den Lymphgefässen aufgenommen und hier unter massenhafter Bildung von farblosen Blutzellen zu Faserstoff umgesetzt wird. Die Verminderung der gefärbten Blutbläschen, welche in allen Entzündungen stattfindet, ist immer absolut und erklärt sich aus der gesteigerten Umsetzung und verminderten Nahrungsaufnahme, wobei Verf. auf die verminderte Eisenzufuhr ein Gewicht legt. Die Neigung der Blutkörperchen sich gegenseitig lebhafter anzuziehen und von den farblosen Zellen abzusondern ist zwar noch nicht zu erklären, aber jedenfalls (?) deutet das Phänomen, wie der Verf. meint, auf eine gesteigerte Zellenthätigkeit und diese hängt vielleicht von einer intensiveren Aufnahme des Sauerstoffs und Ozonisirung (!?) desselben zusammen, da man das Hämatin als den Stoff zu betrachten hat, der das O in den erregten Zustand versetzt. Ueber die Bedeutung der farblosen Blutzellen hat Verf. immer noch seine alten sonderbaren Ideen. „Auf der Anwesenheit jener Zellen im normalen Blute beruht es, dass jederzeit das Material für Schleim- und Eiterbildung vorhanden

ist etc.“ Begleitet wird die Hypothese von der Entstehung der „corpusculären Exsudate“ von einigen Ausfällen auf *Virchow* und von der Bemerkung, dass Verf. es war, der dadurch die frühere Anschauung von der Zellenbildung aus freiem Exsudat zu fallen gebracht habe. Ausser der secundären Blutalteration bei fieberhaften Entzündungen können auch primäre Blutkrasen vorhanden sein, welche zur Entzündung im causalen Verhältniss stehen können. Verf. gibt Einiges über solche primäre Krasen an und behauptet, dass in solchen Fällen der Charakter des örtlichen Entzündungsprozesses und der secundären Blutalteration von dem Charakter der primären Krase abhänge.

3) Die gesteigerte Pulsfrequenz und die Irritation des Herzens kommen nicht durch Nervenreflex oder Sympathie zu Stand, auch nicht durch die gesteigerte Wärme oder durch die Blutmischung. Der Verf. sagt uns zwar in diesem Artikel noch nicht bestimmt, wie er die beschleunigte Bewegung des Herzens in den febril-entzündlichen Prozessen erklärt, denn darüber will er später sprechen, indess gibt er doch schon an, dass sie nur von den Vorgängen abhängen kann, welche im entzündeten Theil stattfinden. Dieselben Ursachen, welche bei der Bildung der erhöhten Temperatur betheiligt sind, müssen auch das beschleunigte Zuströmen des arteriellen Blutes zum entzündeten Theil bewirken, und daraus resultirt die Beschleunigung der rhythmischen Herzbewegungen von selbst.

5. Die weitläufigen Vorlesungen, welche *Addison* vor dem Royal College of Physicians über *Fieber* und *Entzündung* hielt, haben unsere Erwartungen sehr getäuscht, denn abgesehen davon, dass *A.* in auffallender Breite sich über ganz bekannte Dinge ergeht, entbehren die dem Redner eigenthümlichen Anschauungen der genügenden empirischen Begründung. Zuerst spricht *A.* über allgemeine Gewebe und theilt den Körper in dreierlei Bestandtheile: Bindegewebe (Common tissue), Blut und parenchymatöse Organe; er erläutert die Verwendung und Arten der Bindesubstanz, die Beziehungen des Bindegewebes zu dem Blutplasma im normalen Wachsthum und in den Vorgängen der Reparation nach erlittenen Verletzungen. Das Blutplasma und die farblosen Elemente des Blutes liefern nach seiner Ansicht das Material für die Bildung des Bindegewebes. Die Elemente der Granulationen und des Eiters sind kaum zu unterscheiden von den farblosen Blutkörperchen. Die Gefässe werden desswegen ro rasch reparirt und reproducirt, weil ihre Wände gebildet werden von Elementen des Plasmas (?), Elemente, welche sich ohne Anstand umwandeln in Körperchen und Fibrillen. Hierauf spricht *A.* vom Plasma des Blutes und von den Dyskrasieen desselben. Das normale Blutplasma kann durch die Diät und Lebensweise Veränderungen erleiden, so dass das Verhältniss seiner Elemente gestört wird; es können aber auch fremde oder giftige Stoffe in dasselbe gelangen. Manche Gifte, welche durch den Magen eingeführt werden, üben eine primäre Wirkung auf den Magen welchen sie reizen, ausserdem üben sie eine zweite oder specifische Wirkung auf gewisse Organe, zu welchen sie in besonderer Beziehung stehen, wie das Morphium zum Gehirn, das Strychnin zum Rückenmark, die Digitalis zum Herzen, die Canthariden zu den Harnorganen. Diese Wirkungen bringen sie aber hervor, ohne dass ein Fieber sich bemerklich macht, und ohne dass die Gifte im Organismus regenerirt werden. Es gibt aber noch andere Gifte, welche mit der Atmosphäre durch die Lungen ins Blut gelangen. Diese verursachen Fieber und oft werden sie im Organismus nach den Gesetzen der Gährung regenerirt. Die rothen Blutkörperchen, auf deren Betrachtung der Redner nun übergeht, sind nach ihm unabhängige Organismen, welche im Plasma schwimmen, aber eine ganz andere physiologische und pathologische Bedeutung haben, als dieses. Die rothen Blutkörperchen haben einen höheren Rang als das Plasma. Ihre Selbstständigkeit äussert sich dadurch, dass sie, obwohl sie nicht bloss von der eingeathmeten Luft sondern auch vom Plasma abhängig sind, doch eine gewisse Resistenz gegen die ins Plasma aufgenommenen Gifte und gegen die quantitativen Veränderungen des Plasmas zeigen, andererseits Stoffe aufnehmen und bilden, welche von ihnen an das Plasma abgegeben das Blut vergiften und Intoxicationen des Gehirns oder auch Fieber veranlassen können. So z. B. ist der Harnstoff (!) ein Excretions-Produkt der rothen Blutkörperchen, welches in das Plasma abgesetzt, das Gehirn vergiften kann, wenn es nicht durch die Nieren fortgeführt wird. Desgleichen die Kohlensäure, welche durch Retention im Plasma vergiftend wirkt. Ferner entstehen die contagiösen Fieber (worunter *A.* alle sogenannten essentiellen Fieber begreift) nicht durch primäre Veränderung des Plasmas, sondern der rothen Blutkörperchen, denn sie werden ja durch Miasmen in der Atmosphäre erzeugt und die Luft wird durch die Lungen aufgenommen, wo sie mit den Blutkörperchen in Berührung kommt. Die Veränderung, welche das Blut in den Lungen eingeht, ist vorzüglich eine Veränderung der Körperchen, folglich, meint der Redner, ergreifen die atmosphärischen Gifte zunächst nur die Blutkörperchen. — In der zweiten Vorlesung verfolgt *A.* diesen Gedanken weiter. Er sucht zu zeigen, dass das Blatterngift regenerirt wird durch krankhafte Metamorphose der Blutkörperchen. Sein Gedankengang ist folgender: In allen bekannten Fällen

von Giftproduktion im lebenden Körper ist das Gift Produkt der Zellenmetamorphose. So die vegetabilischen Gifte: Opium, Strychnin, Belladonna etc. So die animalischen Gifte der Wespen, Bienen und Schlangen. Die wichtigsten Qualitäten des Blutes sind Qualitäten seiner Zellen. Wenn daher Blatterngift im Blut regenerirt wird, so kann dies nur durch die Blutzellen geschehen, denn einerseits pflegen contagiöse Fieber durch Einathmung der atmosphärischen Gifte zu entstehen, und wir wissen, dass in den Lungen die Blutkörperchen naturgemäss in ihren Eigenschaften geändert werden, andererseits widerspricht es der Vernunft anzunehmen, dass das Blatterngift, ein Stoff von bestimmter Qualität und Wirksamkeit, im Plasma einem Fluidum von veränderlicher Zusammensetzung regenerirt werden sollte. *A.* schliesst weiter: Erkrankung der Blutkörperchen ist das Antecedens vom Fieber, veränderte Mischung des Plasmas das Antecedens der Entzündung. Da das Leben, wie *A.* meint, ein Zustand von beständigem Antagonismus gegen die Formen der todten Materie ist und desshalb jede Verletzung Reaction erregt, so begreifen sich folgende Sätze: Die Blutkörperchen inficirt mit Contagium reagiren dagegen, sie sondern ab, stossen aus, befreien sich selbst von dem Gifte und aus ihrer unzähligen Menge erklärt sich die Quantität solcher Produkte. Die Entzündung und Eiterung der Haut bei den Blattern sind für die schliessliche Expulsion des Giftes bestimmt. Die Entzündung ist überhaupt in gewissen fieberhaften Krankheiten eine therapeutische oder depurative Reaction. Es gibt zwei Arten von Fieber: contagiöse und hektische Fieber. Die Veränderungen der Blutkörperchen, auf welchen die Fieber beruhen, können nemlich auf zweierlei Weise bewirkt werden, einmal durch Gifte, welche aus der Atmosphäre ins Blut gelangen, und so entstehen die contagiösen Fieber, das andere Mal durch eine anomale Beschaffenheit des Plasmas, weil die rothen Blutkörperchen sich aus dem Plasma ernähren und ihre verbrauchten Stoffe wieder an das Plasma abgeben, und so entsteht das hektische Fieber, indem das Blut in kranken Organen Eiter oder Jauche aufgenommen hat, welche Stoffe nachtheilig auf die Blutkörperchen einwirken. — In der dritten Vorlesung spricht *A.* über continuirliches Fieber (Typhus), Puerperalfieber, Krisis, Protraction und Relapsus des Fiebers. Allen diesen Objecten sucht er seine jetzt zur Genüge charakterisirte Doctrin anzupassen.

6. Von Interesse für die Fiebertheorie sind die Beobachtungen, welche *Ringer* über Temperatur und Harn bei Intermittens angestellt hat. Er bestätigte die bekannte Erfahrung, dass die Temperatursteigerung schon einige Zeit vor dem beginnenden Froststadium begann, nämlich 45—90 Minuten früher, als die subjectiven Symptome des Kranken; ferner, dass der Temperaturabfall gegen Ende des Hitzestadiums eintrat. Wichtiger als dies sind die Beobachtungen des Verf.'s über den Harn. Die Harnstoffausscheidung nahm nämlich noch früher zu, als das Thermometer eine Temperatursteigerung anzeigte, und erreichte ihr Maximum zu Ende des Froststadiums. Die Harnstoffmenge stieg im Verhältniss zur Temperatur, jedem Grad der Temperaturzunahme soll eine gewisse Quantität des Harnstoffs über der Norm entsprechen, so dass sich die Temperatur nach der Quantität des in einer bestimmten Zeit ausgeschiedenen Harnstoffs berechnen lässt. Die Ziffer des Kochsalzes war ebenfalls erhöht, aber nicht im genauen Verhältniss zur Temperatursteigerung, sie war mehr von der Menge des Wassers im Harn abhängig, welche letztere im Fieberanfall auch vermehrt war. Auf die Ausscheidung des Harnstoffs soll die Menge des Wassers im Harn keinen Einfluss gezeigt haben. — Näheres über diese Arbeit wird das Referat über akute Krankheiten (Wechselfieber) bringen.

## VI. Secretionsstörungen.

1. *Herrmann, Max.* Ueber den Einfluss von Blutverdünnung auf die Secretion des Harns. Virchow's Arch. Bd. XVII. p. 451 ff.

2. *Kühner, August.* Ueber die Wirkung der Klappenfehler des Herzens auf die Grösse der Harnausscheidung. Arch. f. physiol. Heilk. N. F. III. Bd. 4. Heft. 1859.

1. Um zu untersuchen, in welchem Verhältniss die Concentration des Blutplasma's zur Ausscheidung von Eiweiss durch die Nieren stehe, unternahm *M. Herrmann* ähnliche Versuche wie *Kierulf* (*Henle*'s und *Peufer*'s Zeitschrift N. F. Bd. 3.) Die Versuchsreihe wurde im pathologischen Institut zu Berlin unter der Controle von Dr. *F. Hoppe* angestellt und erstreckte sich auf 6 Hunde, denen eine bedeutende Menge Wassers in die äusseren Jugularvenen injicirt worden ist, nachdem vorher der durch angelegte Ureterfisteln gewonnene normale Harn geprüft worden war; 2 mal wurde zur Vermehrung der Blutverdünnung vor der Wasserinjection eine Quantität Blutes entzogen. Die Resultate, welche der Verf. aus seinen Experimenten gewann, sind kurz folgende: So lange die Zusammensetzung des Blutplasma's durch Uebergang gewisser Stoffe aus den Blutzellen nicht wesentlich geändert wurde, enthielt der Harn kein Eiweiss. Erst wenn ein hoher Grad der Blutverdünnung erreicht wurde, ging Eiweiss in den Harn über, aber immer zusammen mit Blutfarbstoff. Es besteht die Alternative, dass

entweder Serumeiweiss aus den Glomerulis erst dann transsudirt, wenn die Verdünnung gross genug ist, um den Diffussionsstrom zwischen Blutzellen und dem Plasma zu beschleunigen, oder dass nur der an den Farbstoff gebundene Eiweisskörper der Blutzellen in die Harnwege übergeht. Der Verf. entscheidet sich für die letztere Annahme und begründet seine Entscheidung mit zwei Untersuchungen des gefärbten Eiweisskörpers im Harn auf seinen Eisengehalt, welche ergaben, dass der procentische Eisengehalt des Farbstoff-Eiweisskörpers grösser war, als er hätte sein müssen, wenn ein Gemisch von Serumeiweiss mit Hämatoglobulin anzunehmen war. Es fanden sich nämlich: 0,491 und 0,601 Eisen. Wenn das Serumeiweiss des Blutes ohne Blutfarbstoff in Folge plötzlicher Verünnung des Blutes in den Harn übergeht, so mag daran, wie der Verf. meint, die Art des Injicirens, der grössere Blutdruck beim schnellen Einspritzen, Schuld sein. An und für sich bewirke die Blutverdünnung keine Transsudation des Serumeiweisses in den Harn, wohl aber mache sie eine gewisse Menge von Hämatoglobulin frei, für welches die Gefässwände der Glomeruli unter uns unbekannten Bedingungen permeabler seien als für Eiweiss. — Eine andere durch die Blutverdünnung hervorgerufene Harnveränderung war das Auftreten von Gallenfarbstoff, welches fast jedesmal vor dem Eintritt der Hämatinabsonderung gefunden wurde. Nach dem Verf. liegt es nahe, den Ursprung des Gallenfarbstoffs in dem Hämatoglobulin zu suchen, welches durch das Wasser in das Plasma übergeht und zwar scheint das Verhältniss so zu sein, dass bei einer sehr bedeutenden Blutverdünnung Hämatoglobulin, bei einem geringeren Gallenfarbstoff die Glomeruli verlässt. Bezüglich der Wirkung der Blutverdünnung auf die Absonderungsmengen des Wassers durch den Harn erwiesen sich die Versuche als wenig übereinstimmend.

2. *Kühner* wollte nachforschen, in wie weit sich das von *Ludwig, Noll, Heynsius* nachgewiesene Abhängigkeitsverhältniss zwischen Blutdruck und Harnabsonderung auch bei Kranken und zwar zunächst bei Herzkranken auffinden lässt. Man durfte erwarten, dass bei den Klappenfehlern des Herzens, welche durch die Ablenkung eines Theiles des Blutstromes von der normalen Richtung oder durch die Widerstände, die sie demselben entgegensetzen, früher oder später abnorme Druckverhältnisse im Gefässsystem herbeiführen, die Grösse der Harnausscheidung eine wesentliche Veränderung erleide. Diese Erwartung bestätigte sich indess bei den Beobachtungen des Verf.'s (die allerdings nicht ausreichend für die Entscheidung dieser Frage sein dürften, Ref.) keineswegs, sondern Verf. glaubt aus seinen Beobachtungen folgende Schlüsse ziehen zu dürfen: die Grösse der Harnausscheidung verhält sich bei den Klappenfehlern wie bei allen anderen chronischen Krankheiten. Sie schwankt in Fällen ohne hydropische Complication innerhalb normaler Grenzen oder erleidet eine mässige Verminderung. Sobald Hydrops die Klappenfehler begleitet, wird die Harnausscheidung in auffallender Weise von diesem regulirt und steht zu ihm im umgekehrten Verhältnisse, d. h. sie fällt, wenn dieser sich ausbreitet, und steigt, wenn dieser abnimmt. Gegen den tödtlichen Ausgang der Krankheit hin, erleidet sie bisweilen keine Veränderung; in anderen Fällen nimmt sie bedeutend ab.

## VII. Aetiologisches.

1. *Foissac, P.* Meteorologie mit Rücksicht auf die Lehre vom Kosmos und in ihren Beziehungen zur Medicin und allgemeinen Gesundheitslehre. Mit Zustimmung des Verfassers deutsch bearbeitetet und mit Anmerkungen versehen von Dr. *A. H. Emsmann*, Prof. in Stettin. Leipzig, 1859. O. Wigand. 656 p. in 8.
2. *Flemming, F.* jun. (Dresden). Zur Lehre von den Krankheitsursachen. Erlangen, 1860. Ferd. Enke. 82 p. 8.
3. *Craig, W.* On the Influence of Variations of Electric Tension as the Remote Cause of Epidemic and other Diseases. London, 1859. Churchill. 436 p.
4. *Webster, F.* Ueber den Einfluss der Witterung auf den gesunden und kranken Menschen. (Med. Soc. of London). Lancet I. 24. June. (Ist uns nicht zugekommen.)
5. *Devay, Fr.* (Lyon). De quelques causes des maladies, particulières à notre temps. (Leçon d'ouverture du cours de clin. int.) Paris, Labé. Lyon, M. Savy. 1859. 31 p.
6. Zur Lehre von den vererbten Krankheiten und besonders über die Frage, inwieferne Giftstoffe auf die Mutter von der Frucht in ihrem Leibe übertragen werden können? Journal für Kinderkrankheiten von Behrend und Hildebrand. Erlangen, 1859. Heft 9 und 10.
7. *Hoppe, J.* Ueber die Dauer, die Forterbung der Krankheiten und über die Verschlechterung und Verbesserung des Menschengeschlechtes. Berliner med. Ztg. 1859. Nr. 1, 2 und 3.
8. *Francon, A.* Exposition des causes de la dégénération de l'homme civilisé. Ier opuscule. Clermont-Ferrand 1859. Chez l'auteur. 20. p. (War uns nicht zugänglich.)

1. Von *Foissac*'s Meteorologie, einem vor mehreren Jahren durch das Institut von Frankreich gekrönten Werke, ist jetzt eine deutsche Bearbeitung erschienen, auf welche wir hier um desswillen aufmerksam machen, weil das Buch eine angewandte Meteorologie für den Arzt ist und als solche für die Aetiologie schätzenswerthe Kenntnisse enthält. Obwohl wir darin manche veraltete und unhaltbare ärztliche Ansichten vorgefunden haben, so können wir es

doch als eine nützliche Lektüre empfehlen. Die Darstellungsweise des ungemein belesenen Verf.'s ist wenigstens sehr lehrreich, anziehend und leicht verständlich. Die deutsche Bearbeitung, welche einigermassen darunter leiden musste, dass der Uebersetzer nicht selbst Arzt ist, hat auch ihre Vorzüge, in so fern zahlreiche erläuternde Anmerkungen beigefügt sind und der Abschnitt von der Atmosphäre grösstentheils mit Berücksichtigung der deutschen Forschungen umgearbeitet wurde. Die Druckfehler dürften seltener und der Preis etwas billiger sein.

2. Die Broschüre von *Flemming* ist hauptsächlich für das Laienpublikum bestimmt. Verf. hat die Idee, dass die Schwankungen der Luftfeuchtigkeit an allen möglichen Krankheiten Schuld seien. Z. B. Blutarmuth oder Bleichsucht ist Armuth des Blutes an festen Bestandtheilen und entsteht durch spärliche Wasserausscheidung aus dem Organismus, also durch vorwiegenden Aufenthalt in relativ feuchter Luft, durch geringe Körperbewegung und durch mangelhafte Ausdehnung der Lungen. Das Wechselfieber entsteht nicht durch ein Miasma (denn Miasmen gibt es für den Verf. nicht), sondern nur durch den Einfluss einer relativ feuchten Atmosphäre. Das Schweissstadium des Fieberanfalles bezweckt nach der Vermuthung des Verf.'s die Heilung des Grundleidens (Wässrigkeit des Blutes und hierdurch entstandene Anschwellung des schwammigen Milzkörpers). Blutreichthum ist relative Wasserarmuth. Von vielen Entzündungen liegt der Grund im Reichthum des Blutes an nicht wässerigen Bestandtheilen, welcher oft von der durch grosse Lufttrockenheit vermehrten Wasserentziehung aus dem Organismus abhängt. Kühles Wasser in oft wiederholten Gaben ist das Cardinalheilmittel bei allen Entzündungen und eine recht flüssige Nahrung ist das Prophylacticum gegen Entzündungen. In Folge plötzlichen Wechsels von Lufttrockenheit und Luftfeuchtigkeit, und zwar durch die Einwirkung derselben auf die Wasserverdunstung der Luftwege und der äussern Haut entstehen Katarrhe der Schleimhäute. Den Schleimhäuten sind die sehnigen Gebilde des Körpers sehr nahe verwandt (!?), und da sie ebenfalls sehr blutreich (!) sind und in grosser Anzahl in nicht (?) geringer Entfernung von der äussern Haut liegen, so bedingen Wechsel der Temperatur und der Feuchtigkeit sehr häufig eine Entzündung derselben, die man mit dem Namen Rheumatismus bezeichnet. *Brigth*'sche Nierenentzündung kann durch Beeinträchtigung der Wasserausscheidung des Körpers zu Stande kommen, dessgleichen Magen- und Darmkatarrh. Selbst die Cholera führt Verf. auf Luftfeuchtigkeit zurück. — Das ganze Schriftchen wimmelt von ähnlichen grob-humoralpathologischen Anschauungen und Verstössen gegen den heutigen Standpunkt der Physiologie und Pathologie. Ref.

3. *Craig* in Glasgow sucht in einem voluminösen Bande zu beweisen, dass die meisten Krankheiten des Menschengeschlechts inclusive aller Epidemien von Elektricitäts-Schwankungen herrühren. Er geht von der Ansicht aus, dass Nervenkraft und Elektricität identisch seien und vertheidigt unter Anderm folgende Sätze: Die Nervenkraft kann durch Elektricität ersetzt werden, welche letztere nicht bloss einfache Muskelthätigkeit, sondern auch die meisten vitalen und innerlichen Vorgänge veranlasst. Die Krankheit wird hervorgebracht durch Mangel an Nervenkraft (Elektricität) und daraus folgende Störung der Körperthätigkeiten. Die Cholera kommt von einem niedrigen Stand der elektrischen Spannung, welche Mangel an Nervenkraft, Entkräftung des Capillarsystems und verkehrte Darmfunction bewirkt. Gelbfieber, Pest, Intermittens und Schiffsfieber haben denselben Ursprung, nemlich Nachlass der elektrischen Spannung. Da Verf. die Argumente für solche Hypothesen natürlich nicht beibringen konnte, so werden unsere Leser entschuldigen, wenn wir nicht weiter darauf eingehen.

5. *Devay* beklagt es mit Recht, dass in unseren Tagen die Aetiologie gegenüber der Diagnostik in der Klinik vernachlässigt werde, desshalb belehrt er seine Schüler über die Wichtigkeit aetiologischer Forschungen und bespricht in längerem Vortrag einige aetiologische Verhältnisse, ohne viel Neues vorzubringen. Er handelt zuerst von den anerzeugten oder angeborenen Ursachen, hierauf von den erworbenen, prädisponirenden Ursachen, und zuletzt von solchen prädisponirenden und entscheidenden Ursachen, welche aus den moralischen nnd socialen Verhältnissen hervorgehen. Um die Erblichkeitsverhältnisse recht zu begreifen, dürfe man nicht glauben, dass die vererbte Krankheit immer identisch sein müsse mit der älterlichen Krankheit, denn dies zeige sich deutlich bei der Epilepsie, für die der Verf., wie es scheint, *immer* Erblichkeitsmomente annimmt und mit *Moreau* nicht bloss tiefere Nervenleiden, sondern sogar Tuberkulose, Scrophulose, Trunksucht, Amaurose, Asthma der Aeltern als erbliche Bedingung anerkennt. Das Alter sei selbst nicht Krankheitsursache, wirke aber ein auf die Transformation der Krankheiten. So z. B. würden die eczematösen Fluxionen der Kindheit im Jünglingsalter ersetzt durch Neuralgieen, welche im reifen Alter von Hämorrhoiden und im höheren Alter von rheumatischen Schmerzen und Flechten gefolgt seien. Unter den erworbenen Ursachen erwähnt Verf. ein Spitalmiasma, welches veranlasse, dass jugendliche Patienten wäh-

rend der Reconvalescenz von akuten Krankheiten häufig an einem adynamischen Fieber erkranken. Er verspricht über diesen Gegenstand einige Beobachtungen zu veröffentlichen. Auch hebt er hervor, dass in Lyon in den letzten Jahren, welche sich durch theure Fleisch- und Weinpreise auszeichneten, die chronischen Krankheiten bei den ärmeren Klassen sehr an Ausdehnung gewonnen haben. An der erstaunlichen Zunahme der Gehirnleiden in unseren Tagen sind, wie der Verf. behauptet, moralische und sociale Uebel Schuld. Zu letzteren rechnet er unter Andern das übermässige *Tabakrauchen,* welches besonders den Franzosen mit ihrer lebhaften Erregbarkeit schade. Es stumpfe ab, vermindere das Gedächtniss und die intellectuellen Fähigkeiten; ja Verf. ist nicht abgeneigt, der Nicotin-Intoxication einen Antheil an der Häufigkeit der progressiven Paralyse zuzuschreiben (!?). Dem von den Alten behaupteten Einfluss des Kummers und der Drangsale auf die Entstehung von Krebs und anderen organischen Leiden spricht Verf. das Wort. Die Animi aegritudines schwächen die Nervenkraft, vermindern die Inspirationen, veranlassen venöse Hypostasen, und das venöse Blut sei der Herd der heterologen Bildungen etc.

6. Der anonyme Artikel im Journal für Kinderkrankheiten enthält nur ein Referat über die interessanten Versuche von *Savory* (An experimental inquiry into the effect upon the mother of poisoning the foetus. Lancet, 10. Ap. 1858.) Aus diesen Versuchen geht hervor, dass Strychnin in den Kreislauf des Foetus gebracht, die Mutter vergiften kann, eine Thatsache, welche vielleicht von Bedeutung ist für die Streitfrage, ob Krankheitselemente (beziehungsweise syphilitisches Gift), welche vom Vater im Momente der Zeugung dem Ei mitgetheilt werden, durch Vermittlung des Foetus auf die Mutter übertragen werden können.

7. *J. Hoppe* hat seinen methodischen Wahn von der *Gefässreizung* als Wesen der Krankheiten auch in einer Abhandlung: über die Dauer und Forterbung der Krankheiten und über die Verschlechterung und Verbesserung des Menschengeschlechtes verarbeitet, woraus wir folgende Blumenlese zur ergötzlichen Lektüre mittheilen:

„Auch die Gefässe können Eindrücke behalten ähnlich wie die Gehirnfasern, in denen das gewöhnliche Gedächtniss sitzt, und auch die Nervenmaterie der Gefässe hat also ein Gedächtniss.“ — „Die Gefässreizungen können sehr lange und gleichsam endlos andauern, ähnlich wie die Eindrücke des Gedächtnisses.“ — „Wie das Gedächtniss des Geistes nur erst mit dem Tode des Menschen zu schwinden pflegt, so können auch manche Gefässeindrücke und Gefässreizungen des Menschen nur erst mit dem Tode desselben erlöschen.“ — Von den zahlreichen angeführten Beispielen nur einige! „Die Ozonwirkung der Luft kann langdauernde Gefässreizungen zur Folge haben und doch besteht diese Wirkung in ihrem Endresultat nur in der Anregung der Materie zu einer veränderten Thätigkeit. — Ein kalter Trunk kann auf die ganze Dauer des Lebens die Gesundheit untergraben, und doch hatte die Kälte nur die Gefässnerven-Materie zur Thätigkeit angeregt, — ob etwa ähnlich, wie die Platina den Sauerstoff erregt oder vielleicht mehr durch Vermittelung physikalischer Vorgänge? — Durch Essig, rein oder in der Form saurer Speisen und Getränke genossen, können bedeutende und langdauerde Gefässreizungen entstehen. — Die Berauschung im Säuglings- und Kindesalter ist wegen ihrer oft unauslöschbaren Folgen genug gefürchtet.“ — „Es dauert aber die Gefässreizung nicht nur im Leben des Individuums unbestimmbar und oft endlos lange an, sondern sie erbt sich auch fort und zwar nicht blos auf die nächste Generation, sondern unter günstigen Umständen erbt sie sich wahrscheinlich ebenfalls unbestimmbar lange im Menschengeschlechte fort.“ — „Wenn demnach das Gesicht des Hebräers heute noch dasselbe Gepräge wie vor Jahrtausenden trägt, so arbeiten seine Gefässe auch heute noch in demselben Typus, wie zu Moses Zeiten, und seine Gefässe müssen in längstverflossenen Zeiten eine Einwirkung erhalten haben, die noch immer fortdauert. — Nicht die Körperformen selbst als solche erben sich also eigentlich fort, sondern es erbt sich nur die Thätigkeitsweise der Gefässe fort und zwar besonders eine solche, die durch irgend eine Einwirkung mächtig genug entstand und an den thätigen Theilen der Gefässe eindrucksvoll verkörpert wurde.“ — „Es erben sich ferner die Gefässreizungen fort, die sich als Krankheiten darstellen, und die fortgeflanzte Ungesundheit äussert sich auch vorherrschend durch eine krankhafte Gefässthätigkeit.“ — „Wenn aber die Thätigkeit der Gefässe und sogar mit allen ihren Reizungszuständen so endlos andauert und gleichsam unsterblich ist, so muss man im Interesse der Menschheit wünschen, dass die durch das Menschengeschlecht hindurch sich fortpflanzenden Gefässreizungen nur gesunde und kräftige, und dass die Erregungen und Gefässthätigkeitsweisen, die auf diesem Wege unsterblich werden, nur gute und edle seien. Und in der That, wie krankhafte Thätigkeiten sich forterben können und wie die Gefässthätigkeit Generationen hindurch bis zum Aussterben der Familien sich verschlechtern kann, so erben sich auch normale und kräftige Gefässthätigkeiten und gute und edle Erregungen der Gefässe fort, und so kann auch die Gefässthätigkeit durch die Generationen und durch das Menschengeschlecht hindurch sich verbessern und sich veredeln. Wohl ist dies, obgleich man es lieber glauben möchte, noch schwerer nachzuweisen als die Verschlechterung der Gefässthätigkeit. Doch weil das Heilen der krankhaften Gefässreizungen eine, allerdings ziemlich stark beschränkte, Wahrheit ist, deshalb ist auch die Erziehung und Veredlung der Gefässthätigkeit im Menschen und im Menschengeschlechte eine Wahrheit, wenn auch ein schwer zu vollbringendes Werk. Ob es hierzu mehr der körperlichen oder mehr der geistigen Mittel und Einwirkungen bedarf? Leider haben die materiellen Einwirkungen ein mächtigeres, ja ein furchtbareres Gewicht, als je einem Mensch lieb sein könnte; doch da, wo in der Reihe der Wesen der Verstand beginnt, da entscheidet der Geist oder er ist doch wenigstens hierzu befähigt. Da indess nur starke Reizungen sich entschieden und auf eine lange Dauer deutlich genug bemerkbar machen, so bedarf es zur Veredlung der Gefässthätigkeit nicht blos der geeigneten Impulse, sondern diese müssen auch mit der gehörigen Macht einwirken und in ihrer Wirkung treu gepflegt und bewahrt werden. Es gilt dies aber namentlich auch für die geistigen Einwirkungen, damit das Gute der Erkenntniss zu Fleisch und Blut werde und der Körper den Ausdruck jener Vollendung zeige, welche die Vernunft als Wahrheit und Liebe anstrebt. Mächtige, von Wahrheit und Liebe beseelte Erregungen müssen es sein, wenn sie auf die Gefässe genügend übergehen und dem Gefässsysteme den

Typus eines vervollkommneten und veredelten Wirkens aufprägen und an demselben erhalten sollen. Denn nur gewaltige Eindrücke sind als krankhafte Gefässreizungen möglichst unheilbar und als edle Erregungen der Gefässthätigkeit möglichst unvertilgbar. Die Vollendung leidet demnach Gewalt. Die Vollendung ist aber körperlich und geistig wesentlich dieselbe. Denn der Körper weist dem Geiste die Unwahrheit in Allem nach, was dieser von den höchsten Gütern zu haben vorgibt, aber nicht zu Fleisch und Blut gemacht hat, und es ist von denselben auch nur scheinbar im Geiste vorhanden, was nicht durch die geistige Erregung der Gefässe verkörpert ist. Darum kann der Einzelne und es können die Völker trotz ihrer vielleicht grossen Leistungen und trotz einer bedeutenden Höhe äusserer Kultur nicht blos dennoch auf derselben Stufe stehen bleiben, sondern sogar noch zurückschreiten.“ — „Thaten sind oft Werke des Zufalls und Gedanken sind Schaum. Aber in Wahrheit existirt und lebt am Menschen, was zu Fleisch und Blut geworden ist: und was von Gedanken und Thaten soll wirklich unvergänglich sein, was von den höchsten Gütern, die der Verstand der Menschen preist, unsterblich in der sterblichen Zeit soll leben, dass muss am Menschen und am Menschengeschlechte verkörpert sein, das muss an den Gefässen, das muss wirken und schaffen mit dem Blute.“ —

# Bericht

## über die Leistungen

in der

# pathologischen Chemie

(unter Mitwirkung des Dr. SCHUBERT)

von

Prof. Dr. SCHERER

in Würzburg.

---

## Ueber Gewebe und Organe.

*J. Neukomm.* Ueber das Vorkommen von Leucin, Tyrosin u. s. w. im menschlichen Körper bei Krankheiten. Inaug.-Abhandlung der Zürich. medic. Fakult. 1859.

Dr. *Valentiner.* Ueber das Vorkommen des Inosits in den Muskeln von Potatoren. 35. Ber. d. schlesischen Gesellschaft und Froriep's Notiz. Bd. I. p. 112.

Dr. *Folwarczny.* Leberanalysen bei Diabetes mellit. und Embolie der Art. hepat. Zeitschr. d. Wiener Aerzte. 1859.

*Neukomm* hat in *Städeler*'s Laboratorium eine Reihe von Untersuchungen pathologischer menschlicher Organe aus der *Lebert*'schen Klinik unternommen. Dieselben wurden meistens innerhalb der ersten 24 Stunden nach dem Tode zu $^1/_4$—$^1/_2$ Pfund in Arbeit genommen, fein zerrieben und mit dem 1—2 fachen Volumen Weingeist 12 Stunden lang zusammengestellt. Mittelst Durchpressen der Leinwand wurde die Flüssigkeit von den festen Theilen gesondert, noch einmal durch Papier filtrirt und dann sogleich auf dem Wasserbade zum Syrup verdampft.

Der so erhaltene syrupöse Rückstand schied nicht selten schon beim Erkalten Leucin in den bekannten kuglichen Formen aus, nach eintägigem Stehen auch Nadelbüschel von Tyrosin, wenn diese Körper überhaupt vorhanden waren.

Bisweilen wurde auch der in Wasser gelöste Syrup mit neutralem und dann mit basisch essigsaurem Blei ausgefällt, der erstere Niederschlag beseitiget, der letztere in bekannter Weise auf Inosit geprüft, und nachdem diese beiden Niederschläge abfiltrirt waren, das Filtrat durch Schwefelwasserstoff von Blei befreit und eingedampft.

Die Diagnose des *Leucin* geschah theils durch das Mikroskop, theils durch Erhitzen im Glasrohr; die des *Tyrosin* durch seine mikroskopische Form und durch die Piria'sche Reaction; die des *Kreatin* und *Kreatinin* durch die Krystallformen und durch ihr Verhalten gegen Chlorzink.

In manchen Fällen wurde die Ausscheidung dieser Körper durch die Gegenwart hygroskopischer essigsaurer Salze gehindert. Um diese zu entfernen wurde der weingeistigen Lösung des Syrups zur Ausfällung der Basen eine Mischung von verdünnter Schwefelsäure und Weingeist zugesetzt, die gefällten schwefelsauren Salze abfiltrirt und das, keine überschüssige Schwefelsäure enthaltende Filtrat, zum Syrup verdampft.

Zur Prüfung auf *Harnstoff* und *Zucker* wurde der nach der Bleibehandlung gewonnene Syrup noch einmal mit absolutem Alkohol ausgezogen, die alkoholische Lösung zum Syrup verdampft, und zu einem Theile desselben concentrirte Salpetersäure gefügt. Die Diagnose des *Harnstoffs* erfolgte dann theils durch die Form

seiner salpetersauren Verbindung, theils durch Umwandlung dieser letzteren in reinen *Harnstoff* mittels kohlensauren Baryts.

Auf *Zucker* wurde mittels einer ex tempore bereiteten Mischung aus Kupfersalz, Aetzkali und Weinsäure geprüft. (Ref. wendet ebenfalls schon seit längerer Zeit, selbst zu quantitativen Bestimmungen, eine aus schwefelsaurem Kupferoxyd, neutralem weinsaurem Kali und Aetznatron ex tempore gemischte Flüssigkeit an.)

Der *Inosit* wurde aus den basisch essigsauren Bleiniederschlägen durch Zerlegung mit Schwefelwasserstoff, Eindampfen der Lösung und Zusatz von Weingeist zur allmäligen Krystallisation gebracht, und theils an seiner Krystallform, theils durch die Reaction mit Salpetersäure, Ammoniak und Chlorcalcium nachgewiesen.

Zur Auffindung der *Harnsäure* wurden die mit Weingeist extrahirten und ausgepressten Rückstände mit Wasser ausgezogen, und nachdem durch neutrales essigsaures Blei amorphe Materien niedergeschlagen waren, die Harnsäure durch basisch essigsaures Bleioxyd gefällt, und der erhaltene Niederschlag mit Schwefelwasserstoff zerlegt. Beim Concentriren des Filtrats schied sich die *Harnsäure* krystallinisch aus.

Häufig wurde neben Harnsäure ein amorpher, in braunen Körnchen oder Kügelchen sich niederschlagender Körper gefunden, welcher beim Abdampfen mit Salpetersäure einen gelben Fleck hinterliess, also Xanthin oder Hypoxanthin. Doch gelang eine vollständige Trennung beider nicht, und sie sind daher in dem Folgenden nur unter der Collectivbezeichnung *Xanthin* aufgeführt.

Die einzelnen von *N.* vorgenommenen Prüfungen lieferten folgende Ergebnisse:

I. *Typhus*, bei einem kräftigen jungen Manne. Tod in der 3. Woche.

a) *Leber:* gross, auf dem Durchschnitt von blassbraunem lehmartigen Ansehen: Reaction des Organes neutral; geringe Ammoniak-Entwicklung durch Kalilauge.

Im weingeistigen Auszug viel *Leucin*, weniger Tyrosin. Auf Harnstoff und Zucker wurde nicht geprüft. Im Bleiniederschlag *Xanthin* und *Harnsäure*.

b) *Milz: Leucin* und *Tyrosin* in beträchtlicher Menge.

c) *Nieren:* das Gefässnetz stark injicirt, neutral; viel *Ammoniak* durch Kali nachweisbar. *Leucin* und Tyrosin in mässiger Menge; Inosit und Harnsäure nicht nachweisbar.

d) *Lungen:* diffuse Tuberkelablagerung in beiden Lungenspitzen, z. Th. schon in Erweichung; neutral; starke Ammoniak-Entwicklung durch Kali; *Leucin* und *Tyrosin* wenig.

e) *Herzmuskel: Leucin* und *Kreatin* viel; Harnsäure nnd Inosit nicht nachweisbar.

II. *Typhus*, 17jähriges Individuum, anfänglich mässige Diarrhoe, im Laufe der 3. Woche kopiöse Darmblutungen. Ecchymosen, Delirien und Tod am 22. Tage.

a) *Blut* der Carotiden, dünnflüssig, dunkelroth, Gasblasen entwickelnd, schwach sauer, nicht gerinnend: ziemlich viel *Leucin:* Tyrosin nicht nachweisbar.

b) *Leber*, gleich der Milz und den Nieren viele lufthaltige Lücken enthaltend, schwach sauer reagirend; entwickelt mit Kali *Ammoniak; Leucin* und *Tyrosin* reichlich.

III. *Typhus* bei einem kräftigen 30jährigen Manne; Erscheinungen der Krankheit ziemlich intensiv; Tod am Ende der 2. Woche.

a) *Leber:* das Gewebe ist entfärbt, lehmfarbig. Das Weingeistextract ist sehr beträchtlich und enthält reichlich Leucin und Tyrosin; im basisch essigsauren Bleiniederschlag *Xanthin?*

b) *Milz:* sehr blutreich, geschwollen, viel pulpöse Substanz enthaltend. Das Weingeistextract in geringerer Quantität als das aus der Leber. Mässige Mengen von *Leucin* und *Tyrosin.*

IV. *Typhus* einer 30jährigen Kranken, welche nach mehrwöchentlichem schwerem Typhus 5 Monate lang an Decubitus darniederlag, bei kräftiger Kost, China und Eisenmitteln sich zu erholen schien, die aber dennoch an hydroanämischen Erscheinungen zu Grunde ging. In der Leiche zeigten sich noch alle Spuren eines intensiven Typhus-Processes.

a) Die *Leber*, von fester Consistenz, wenig Fett enthaltend ergab *Leucin* aber kein Tyrosin.

b) Die *Milz* ziemlich gross von festem Gewebe und dunkelrother Farbe mit auffallend stark entwickelten Malpighischen Körperchen lieferte ziemlich reichliche Mengen von *Leucin* und *Tyrosin.*

V. *Pleuritis mit Cerebral-Erscheinungen.* Mann von 44 Jahren. Furibunde Delirien. Tod nach wenigen Tagen.

Die *Leber* ist von gleichmässiger lehmartiger Färbung; die meisten Zellen enthalten grosse Fetttropfen. Sie ergab viel Extract und darin reichlich *Leucin* und *Tyrosin.* Auch *Xanthin* ist ziemlich reichlich vorhanden.

VI. *Lähmung des Rückenmarkes in Folge von Wirbeleiterung.* Individuum von 23 Jahren. Schliesslich Anurie, Delirien, Coma.

a) *Lunge:* viel Ammoniaksalze, *Leucin* in mittlerer Menge, kein Tyrosin, etwas *Harnsäure.*

b) *Leber,* gleich der Lunge und Milz blutreich; kein Ammoniak, viel Extract mit *viel Leucin* und *Tyrosin.* Zucker und Harnstoff sind nicht nachweisbar.

c) *Milz:* Ammoniaksalze fehlen: *Leucin* und *Tyrosin* reichlich, kein Harnstoff, kein Zucker.

d) *Nieren:* kein Ammoniak, viel extractive Stoffe; mittlere Mengen von *Leucin* und *Tyrosin.*

e) *Herz: Ammoniaksalze* nachweisbar; wenig extractive Stoffe mit *Leucin* und *Kreatin.*

VII. *Allmäliger Zerfall der Säfte und Gewebe in Folge mangelhafter Ernährung. (Anämie.)* Individuum von 44 Jahren, arm; seit einem Jahre ikterischer Teint; Ermattung bei der Arbeit, und seit 6 Monaten an öfters wiederkehrender profuser Diarrhoe leidend. Schliesslich Oedem, Marasmus und Tod. Die Section ergibt keine Aufklärung. Blutmangel mit seröser Infiltration der Gewebe.

a) *Leber:* ziemlich fest, röthlich braun. *Viel Leucin* und *Tyrosin.*

b) *Nieren:* blassröthlich, die Harnkanälchen leicht zerstörbar. Neutrale Reaction. *Viel Leucin* und *Tyrosin;* etwas *Inosit.*

c) *Milz:* vergrössert, Gewebe reich; neutral reagirend. *Viel Leucin* und *Tyrosin.*

d) *Lungen:* mit Ausnahme des ödematösen linken oberen Lappens normal. *Leucin* und *Tyrosin* reichlich.

e) *Pankreas:* Neutral, *viel Leucin* und *Tyrosin.*

VIII. *Tuberkulose:* 17 jähriges Mädchen. Gewöhnlicher Verlauf. Section 18 Stunden nach dem Tode.

a) *Gehirn:* blutreich, enthält neben *Leucin* und *Kreatin* noch *Inosit* in auffallender Menge.

b) *Herz: Leucin* und *Kreatin; Inosit* kaum nachweisbar.

c) *Lungen:* grösstentheils tuberkulös infiltrirt; viel *Ammoniaksalze;* wenig Extract; viel *Leucin.*

d) *Leber:* fettreich, muskatartige Schnittfläche, trocken, blutarm; *Leucin,* wenig *Tyrosin,* etwas *Harnstoff.*

e) *Milz:* ausgedehnt, mit festem dunkelrothem Gewebe. *Leucin* und *Tyrosin* in mässiger Menge; geringe Fälluug durch basisch essigsaures Blei.

f) *Nieren: Leucin* ziemlich reichlich; *Tyrosin* spärlich; *Ammoniaksalze* nachweisbar. *Harnsäure* und *Xanthin* sind vorhanden.

IX. *Tuberkulosis mit Helkosis des Larynx* bei einer 35 jährigen Schwangeren. Tod 14 Tage nach der Geburt.

In der *Leber* sehr viel *Leucin* und *Tyrosin,* kein *Harnstoff.*

X. *Acuter Gelenkrheumatismus.* Continuirliches Fieber. Die Section ergibt keine besonderen pathologischen Veränderungen.

a) *Blut,* zwei Stunden vor dem Tode durch V. S. entleert. Kein Leucin und Tyrosin; *ziemlich viel Harnstoff* (0,01 pCt.).

b) *Hirn:* reichlich *Inosit; Leucin* und *Kreatin.* Kein Harnstoff.

c) *Leber:* viel *Leucin* und *Tyrosin;* kein Zucker und Harnstoff nachweisbar.

XI. *Herzkrankheit.* Desorganisation des Klappenapparates, Hypertrophie des linken Ventrikels; Oedem; Albuminurie.

*Leber:* zäh, trocken, Muskatleber; *Leucin. Tyrosin* und *Harnsäure;* kein Zucker und Harnstoff.

XII. *Syphilis-Kachexie* mit Ascites und Oedem der Beine. Ziemlich intensiver Darm-Katarrh; keine Albuminurie. Punktion mit Entleerung von 10 Litres Flüssigkeit, schnelle Abnahme der Kräfte, Tod nach 6 Tagen. Section 16 Stunden nach dem Tode.

a) *Flüssigkeit der Bauchhöhle:* alkalisch, von 1015 sp. Gew. mit 67,62 pCt. Wasser, 1,13 pCt. Albumin, 0,3 pCt. Zucker und etwas *Harnsäure.* Harnstoff nicht nachweisbar.

b) *Hirn:* wenig Weingeistextract mit *Kreatin, Leucin* und *Harnstoff.* Inosit ist nicht sicher nachweisbar.

c) *Herz:* wenig Extract mit *Kreatin, Harnstoff, Harnsäure* und *Xanthin.*

d) *Leber: Leucin* mässig, wenig *Tyrosin, kein Zucker,* etwas *Harnsäure.*

e) *Milz: viel Leucin* und *Tyrosin,* keine Harnsäure, kein Inosit.

f) *Nieren:* kein Leucin und Tyrosin, kein Harnstoff, viel *Inosit.*

XIII. *Krebs-Kachexie,* bei einem 54 jährigen Manne (Magenkrebs). Section 14 Stunden nach dem Tode.

a) Die *Leber* auffallend klein, fest, tiefbraun gefärbt, ziemlich blutreich, gibt nur wenig extractive Substanzen, *und weder Leucin noch Tyrosin,* noch Harnstoff.

b) Die kleine nicht sehr bluthaltige *Milz* ergibt ansehnliche Mengen von *Leucin* und *Tyrosin*.

XIV. *Krebs-Kachexie* bei einem 45jährigen Manne. Blasenkrebs. Section 11 Stunden nach dem Tode.

a) *Leber:* von mässiger Grösse, fester Consistenz, stark braun gefärbt, ziemlich blutreich, gibt verhältnissmässig wenig Weingeistextract, mit *wenig Leucin* und keinem Tyrosin. Nach Entfernung des angeschossenen Leucin bildeten sich in der dünnen, syrupöse Masse einzelne grosse, weisse prismatische Krystalle, die auf Platinblech vollständig unter Geruch nach verbranntem Haar verbrennen und der Krystallform nach für *Taurin* angesprochen wurden.

b) *Milz*, klein, arm an pulpöser Substanz, enthielt *Leucin* und *Tyrosin*, neben wenig durch Bleiessig fällbaren Stoffen.

XV. *Krebs der Pleura.* 40jähriger Mann. Die Krankheit begann mit Pleuritis, führte binnen 6 Wochen zu bedeutenden Krebsablagerungen und endete mit einer acuten croupösen Entzündung der Bronchialschleimhaut. Im ganzen Umfang der Pleura sitzen grössere und kleinere Krebsknoten mit ziemlich festem Gewebe und charakteristischem Krebssaft.

a) Die *Krebsknoten* sind von grosser Reinheit und die mikroskopische Untersuchung lässt bezüglich der Natur derselben keinen Zweifel. Sie ergeben *Leucin* und *Tyrosin* in mittlerer Menge.

b) *Leber: Leucin*, kein Tyrosin, keine Harnsäure, kein Inosit, kein Zucker.

XVI. *Plötzlicher Tod in Folge von Gehirnanämie* nach vorausgegangenem Darmkatarrh. Section sehr bald nach dem Tod.

a) *Blut* aus der Carotis interna und Arteria vertebr. Kein Leucin, kein Tyrosin, kein Harnstoff, dagegen *Zucker* verhältnissmässig reichlich nachweisbar.

b) *Leber:* ziemlich normal, braun. Weder Leucin noch Tyrosin, dagegen *Harnsäure, Xanthin (?)* und sehr viel *Zucker*.

c) *Milz:* etwas geschwollen, mit dunkelrother reichlicher Pulpe. Viel *Leucin*, wenig *Tyrosin*, kein Zucker.

d) *Lungen:* mit der Pleura costalis theilweise verwachsen. Nur *Leucin* nachweisbar.

e) *Nieren: Leucin*, kein Harnstoff oder Zucker. Wenig Extractstoffe.

XVII. *Delirium tremens:* 35jährig. Mann. 10 Tage lang dauernde Krankheit. Tod unter furibunden Delirien. Section 12 Stunden nach dem Tode ergibt keine wesentlichen Momente.

a) *Blut:* dünnflüssig, dunkelroth, schwach alkalisch, enthält viel *Harnsäure*, etwas *Xanthin*, keinen Inosit, viel *Harnstoff;* Leucin ungewiss; Zucker fehlt.

b) *Hirn: Leucin, Kreatin* und *Inosit.*

c) *Leber:* stark braun gefärbtes Extract. *Xanthin*, keine Harnsäure, etwas *Leucin* und *Zucker.*

d) *Milz: Leucin* und *Tyrosin* in mässiger Menge; keine Harnsäure und kein Inosit.

e) *Nieren: Leucin* und *Tyrosin* in geringerer Menge als in der Milz; Spuren von *Harnsäure;* kein Inosit.

f) *Harn:* frei von Leucin, Tyrosin und Inosit.

XVIII. *Bright*'sche *Nierenkrankheit* eines 32jährigen kräftigen Bierbrauers, bei welchem nach längerem latentem Verlauf des Nierenleidens plötzlich die Erscheinungen acuter Lungencongestion, Oedem u. s. w. eintraten. Section 18 Stunden nach dem Tode.

a) *Erbrochene Massen* bei nüchternem Magen: Neutral reagirende, grünlich braune Schleimmassen; *Ammoniaksalze* enthaltend. *Leucin* in beträchtlicher Menge; kein Harnstoff, kein Zucker.

b) *Aderlassblut* 3 Stunden vor dem Tode. Alkalisch, keine Ammoniaksalze, geringe Mengen von *Harnstoff*, kein Leucin.

c) *Lungen:* neutrale Reaction; keine Ammoniaksalze. *Leucin*, geringe Mengen von *Harnstoff*, etwas *Inosit* und *Oxalsäure.*

d) *Nieren:* neutrale Reaction; schwache *Ammoniak*-Entwicklung durch Kali. *Leucin* und *Tyrosin* in beträchtlicher Menge; *oxalsaures Natron;* geringe Mengen von *Harnsäure* und *Xanthin.*

e) *Leber:* neutrale Reaction, keine Ammoniaksalze. Lein Leucin und Tyrosin nachweisbar; viel *Zucker.* Etwas *Harnsäure* und *Inosit.*

f) *Pankreas:* neutrale Reaction. Im Weingeistextract viele amorphe Substanzen. Nach Entfernung derselben durch essigsaures Blei wurde viel *Leucin* und *Tyrosin* erhalten.

g) *Milz:* neutral, keine Ammoniaksalze. Viel *Leucin* und *Tyrosin.*

h) *Herz:* neutral, kein Ammoniak. *Leucin* und etwas *Inosit.* Harnstoff, Zucker und Kreatin lassen sich nicht nachweisen.

XIX. *Morbus Brightii*, bei einem 34jähr. Manne. Dauer der Krankheit 6 Monate. Albuminurie. Oedem. Convulsionen. Coma. Section 17 Stunden nach dem Tode.

a) *Harn* während des Lebens 500—1000 CC. täglich. Geringe Mengen von *Inosit.*

b) *Blut* durch Schröpfköpfe aus der Nierengegend, während des Lebens entzogen, enthält reichlich *Harnstoff*, kein Leucin, keinen Zucker.
c) *Blut* aus dem rechten Herzen und der untern Hohlvene. Etwa 3 Unzen; enthält *Ammoniaksalze, Harnstoff* in ziemlicher Menge, kein Leucin oder Inosit, etwas *Harnsäure.*
d) *Flüssigkeit aus der Brusthöhle:* schwach alkalisch, reichlich *Harnstoff* und *Harnsäure,* keinen Inosit und kein Leucin enthaltend.
e) *Flüssigkeit der Bauchhöhle:* wie in d.
f) *Gehirn:* deutliche Ammoniakentwicklung durch Kali. Im Weingeistauszuge *Inosit* reichlich, *Kreatin, Leucin,* etwas *Harnstoff;* kein Zucker.
g) *Leber*: *Ammoniaksalze, Zucker,* wenig *Leucin,* kein Tyrosin, etwas *Harnsäure.*
h) *Milz:* viel *Leucin* und *Tyrosin.*
i) *Nieren: Ammoniaksalze, Harnstoff*, wenig *Leucin,* noch weniger *Tyrosin.*
k) *Nebennieren:* etwas *Leucin.*

XX. *Morbus Brightii* nach Scharlach bei einem 12jährigen Knaben.
a) *Nieren: Leucin,* kein Tyrosin, *Inosit* in ansehnlicher Menge.
b) *Lungen: Ammoniaksalze,* geringe Mengen von *Leucin.* Auf Harnstoff und Inosit wurde nicht geprüft.
c) *Leber:* Ammoniaksalze und Leucin; *Xanthin* in der Bleifällung. Auf Zucker und Harnstoff wurde nicht geprüft.
d) *Milz: Leucin* und *Tyrosin* in ansehnlicher Menge.
e) *Herz: Leucin* und *Kreatin* neben *Ammoniaksalzen.*

XXI. *Diabetes mellitus* bei einem 29 jährigen in guten Verhältnissen lebenden Manne. Ziemlich rascher Verlauf in der letzten Zeit der Krankheit. Die Ergebnisse der Harnuntersuchungen werden bei dem Kapitel Harn besonders aufgeführt werden.
a) *Nieren: Zucker* 0,12 pCt.; ansehnliche Mengen *Leucin* uud *Tyrosin;* Inosit in nachweisbarer Menge.
b) *Blut: Zuckergehalt* von 0,09 pCt. *Leucin* und *Inosit* nicht nachweisbar. Im Bleiniederschlage: *Harnsäure* in ziemlicher Menge.
c) *Leber:* viel Zucker. Kein Leucin und Tyrosin, kein Inosit. Im Bleiniederschlag: *Xanthin* mit Spuren von *Harnsäure.*
d) *Milz: Leucin* und *Tyrosin* reichlich. Zucker nicht nachweisbar.
e) *Pankreas:* wenig Zucker; *Leucin* und *Tyrosin.*
f) *Hoden: Zucker* 0,2 pCt. etwas *Leucin* und viel Kochsalz.
g) *Lungen:* kein Zucker; *Leucin* und etwas *Tyrosin; Harnsäure.*
h) *Hirn:* kein Zucker; viel *Inosit, Kreatin,* kein Leucin.
i) *Herzmuskel:* kein Zucker nachweisbar; kein Kreatin, dagegen etwas *Leucin* und *Inosit.*
k) *Wadenmuskeln:* kein Zucker; wenig *Leucin,* kein Inosit, etwas *Harnsäure.*

Auf Zucker wurden noch geprüft:
l) *Augenflüssigkeit* und *Glaskörper: Zucker* nachweisbar.
m) *Flüssigkeit des Pericardiums*: 0,17 pCt. *Zucker.*
n) *Flüssigkeit der Bauchhöhle:* Zuckerhaltig; viel *Ammoniaksalze.*
o) Die *Galle:* zuckerhaltig.

*Ueber das Vorkommen des Inosits* machte *Valentiner* nachstehende Beobachtungen: 1) In 8 Leichen von Potatoren fand sich Inosit in grosser Menge in den Muskeln der willkürlichen Bewegung. 2) In keinem dieser Fälle fand sich Inosit in der Herzmuskulatur. 3) Ebenso wenig war er im Urin derselben Individuen, im Gehirn und in einigen drüsigen Organen ihrer Leichen in grösseren, dem Muskelgehalt entsprechenden Mengen aufzufinden. Kleine Mengen fanden sich einmal im Gehirn und einmal im Saft des Fettzellgewebes der Brust. 4) Die Quantität des Inosits in den Muskeln der willkürlichen Bewegung (untersucht wurde regelmässig die Masse der Musculi pectorales) war ziemlich gleich in allen Fällen und namentlich erschien seine Menge unabhängig von pathologisch-anatomischen Veränderungen der Muskelstructur, die in mehreren Fällen beobachtet, in anderen nicht aufgefunden werden konnten. 5) In allen untersuchten Fällen war kürzere oder längere Zeit vor dem Tode Delirium tremens vorhanden. 6) Abweichende Lebensalter, nächste Todesursache, Degenerationen der Leber, Lungen, Nieren u. s. w., die in mehreren Fällen vorhanden waren, erschienen ohne Einfluss auf die Menge des Inosits. 7) Dieses massenhafte Auftreten des Inosits scheint für Potatorkachexie charakteristisch, da in 21 Leichen an anderen Krankheiten verstorbener Individuen, die sicher keine Potatoren waren, kein Inosit oder nur Spuren davon aufzufinden waren. Die Objecte der letzteren Untersuchungen lieferten namentlich: Pneumoniker, Emphysematiker, Tuberkulöse, an Carcinom, Typhus, Morbus Brightii, Herzaffectionen Gestorbene.

Dr. *Folwarczny* hat nach der Methode, die *v. Bibra* bei seinen Leberanalysen in Anwendung brachte, vergleichende Untersuchungen über

Leber bei Diabetes mellitus und Leber bei Embolie der Art. hepat. angestellt. In nachstehender Tabelle sind die Resultate mit denen der normalen Leber des Menschen verglichen:

| Bestandtheile. | Normale Leber. | Diabetes-Leber. | Leber bei Embolie. |
|---|---|---|---|
| Wasser | 77,170 | 75,375 | 80,777 |
| Feste Stoffe | 22,830 | 24,625 | 19,223 |
| Unorg. Stoffe | 4,000 | 0,984 | 0,920 |
| Lösliche Salze | 4,000 | 0,979 | 0,420 |
| Unlösliche Salze | | 0,005 | 0,500 |
| Lösliche Albuminate | 2,400 | 6,685 | 2,142 |
| Unlösliche „ | 9,140 | 11,710 | 8,892 |
| Glutin | 3,370 | 1,119 | 1,160 |
| Fett | 2,500 | 1,890 | 2,441 |
| Extractivstoffe | 6,070 | 2,237 | 3,662 |
| Organische Stoffe überhaupt | 23,480 | 23,681 | 18,297 |

## Ueber Harn und Excremente.


Dr. *Gallois.* Memoire sur l'oxalate de chaux dans les sediments de l'urine etc. Gaz. med. de Paris Nr. 35. Eine gute Zusammenstellung der bekannten Thatsachen, nebst einigen Schlussfolgerungen.

*L. Beale.* A Course of Lectures on urine, urinary deposits and calculs. British med. Journ. Sept. 17.

*E. Thirlaux.* Des modifications que les maladies peuvent faire eprouver aux urines. Annal. de la societé de Med. d'Anvers. p. 312, 338 u. 357.

*A. Carter.* On Indican in the Blood and Urine. Edinb. Med. Journ. Aug. p. 119.

*Kletzinsky, V.* Ueber die chemische Constitution und semiotische Bedeutung des Harnindigs. Wien. Wochenschrift Nr. 27.

*Munk, Ph.* Beitrag zur Lehre vom Harnfarbstoff. Allg. med. Central-Ztg. Nr. 26.

*Schmeisser, R.* Untersuchung eines Tyrosin enthaltenden Harnes. Arch. d. Pharm. Oct. p. 11—16.

*Hensen, V.* De urinae excretione in epilepsia. Diss. inaug. Kilae 1859.

Dr. *Folwarcsny.* Chemische Beiträge zur Theorie des Icterus. Zeitschr. d. Wien. Aerzte. Nr. 15.

*Derselbe.* Mittheilungen aus dem path.-chem. Laboratorium. Ebendas. Nr. 6.

*Müller, W.* Untersuchung über Harnstoffabsonderung nach operativen Eingriffen. Froriep's Notiz. IV. Bd. p. 288.

*Krell.* Bestandtheile einer ikterischen Faecalmasse. Prag. Vierteljahrsschr. 61.


*A. Carter,* von dem bereits im vorigjährigen Berichte pag. 81 einige Fälle der Auffindung von Indig im Harne erwähnt wurden, theilt in dieser neuen Abhandlung mit, dass er das Indican (Indigroth nach *Schunk*) oder *Hellers* Urrhodin aus dem Harne von 300 gesunden Individuen jeden Alters und Geschlechtes erhalten habe, wenn er denselben in einem Reagirröhrchen mit $^1/_3$ seines Volumens conzentrirter Schwefelsäure von etwa 1,830 sp. G. gemischt habe. Die Flüssigkeit nehme hiebei eine hell-lillablaue bis tief indigblaue Farbe an. Enthalte der Harn viel gelben Farbstoff oder Gallenpigment, so müsse derselbe zuvor mit etwas basisch essigsaurem Blei von diesen befreit werden. Wenn sich auch bei der dann vorzunehmenden Mischung mit Schwefelsäure schwefelsaures Blei niederschlage, so störe dieses gar nicht, indem es sich sehr rasch zu Boden setze und die Färbung der Flüssigkeit nicht beeinträchtige. Neutralisire man die Schwefelsäure durch Ammoniak und schüttle hierauf mit Aether, so entstünden 3 Schichten in der Flüssigkeit. Die obere enthalte das Indican mit rother Farbe in Aether gelöst, die mittlere sei blau gefärbt, von suspendirtem Indigblau, die unterste gelb und durchsichtig von gewöhnlichem Harnpigment. *C.* glaubt daher diesen Stoff als einen dem normalen Harn zukommenden betrachten zu dürfen.

(*Ref.* kann diesen Schluss nicht für begründet halten, indem die Einwirkung conzentrirter Schwefelsäure oder anderer Säuren auf eine mit so vielerlei organischen Stoffen geschwängerte Flüssigkeit, wie es der Harn ist, jedenfalls ähnliche Zersetzungsprodukte hervorbringen kann, wie sie bei der *Pettenkofer*'schen Reaktion auf Galle und Zucker entstehen. *Sch.*)

In ähnlicher Weise möchte sich ferner auch die von *C.* gemachte Entdeckung des Indican im Blute verhalten. Derselbe fällt nämlich das Blutserum mit überschüssigem, basisch essigsaurem Blei, kolirt durch Leinwand, kocht und filtrirt. Dem Filtrat setzt er Ammoniak zu und sammelt den erhaltenen Niederschlag auf einem Filter. Nachdem derselbe ausgewaschen ist, wird er noch feucht vom Filter genommen und mit conzentrirter Schwefelsäure behandelt. Die dabei entstehende rothe Färbung leitet *C.* vom Indican ab. Er neutralisirt daher wieder mit Ammoniak und zieht mit Aether den gefärbten Körper aus. Die gelbe Färbung des so erhaltenen rothen Farbstoffs durch Zusatz von Salpetersäure erklärt *C.* durch die Annahme einer Umwandlung desselben in Pikrinsäure.

*Kletzinsky* hat Untersuchungen über *Hellers* Uroglaucin angestellt, um seine Identität mit dem Farbstoff des Waidindigs zu erweisen und seine semiotische Bedeutung zu ermitteln. Er lässt eine genaue Beschreibung der *Heller*'schen Methode zur Darstellung des Farbstoffes vorangehen und dann die Beschreibung seiner Versuche folgen, aus welcher wir hier das Wesentlichste mittheilen.

Das reine Harnblau löst sich, mit Nordhäuser Schwefelsäure zusammengerieben, nach längerer Zeit mit tiefblauer Farbe. Die mit Wasser verdünnte und filtrirte blaue Flüssigkeit liefert nach dem Sättigen mit kohlensaurem

Baryt und abermaligem Filtriren eine schön blaue Flüssigkeit, die beim Verdampfen allmälig blaue Krystalle gibt, welche sich in Nichts von cörulinschwefelsaurem oder indigschwefelsaurem Baryt unterscheiden. Die Analyse ergab im Mittel mehrerer Versuche 40,82 % schwefels. Baryt; die Formel des indigschwefels. Baryts würde 41,66 % verlangen.

Kalilauge löste den Farbstoff mit tiefgelber Farbe. Die Lösung, mit Essigsäure neutralisirt, wurde durch Bleizucker gefällt.

Wurde der Farbstoff mit Schwefelsäure und etwas chromsaurem Kali behandelt, die Flüssigkeit gelinde verdunstet und der Rückstand mit Alkohol ausgekocht, so schied der Alkohol nach dem Eindampfen beim Erkalten orangegelbe, mikrokrystallinische rhombische Blättchen aus, die sich in Kalilauge mit dunkler Purpurfarbe lösten, wie es das Isatin, das nächste Oxydationsprodukt des Indigblau thut.

Wurde etwas des blauen Farbstoffs auf Platinblech erhitzt, so entstand unter theilweiser Verkohlung ein kratzender, deutlich purpurner Rauch, der in einem darüber gehaltenen Porzellantiegel als mikrokrystallinischer, nadliger, kupferschimmernder, beim Zerreiben tief mattblauer Anflug sublimirte.

Das Harnblau lässt sich ferner nach Art der Küpen zu einem farblosen Chromogen reduciren. Auch die wässrige Lösung der gepaarten Schwefelsäure des Harnblaus verhielt sich gegen Wasserstoff im Entbindungsmomente genau wie Indigschwefelsäure, da ihre tiefblaue Lösung mit Zink und Salzsäure vollständig entfärbt wurde. Mit 15 Th. starken Scheidewassers abgedampft gab der Farbstoff an den Aether, womit der Rückstand extrahirt wurde, einen gelben intensiv bitterschmeckenden sauren Stoff, welcher Thierwolle substantiv und ächt gelb färbte, sich somit ganz wie Pikrinsäure verhielt.

Die Elementaranalyse ergab als Mittel von 4 Bestimmungen:

| | | Zusammensetzung des Indigblau. |
|---|---|---|
| Kohlenstoff | 73,469 % | 73,282 % |
| Wasserstoff | 3,864 „ | 3,816 „ |
| Stickstoff | 10,407 „ | 10,679 „ |
| Sauerstoff | 12,260 „ | 12,221 „ |

*Kl.* glaubt hierdurch die Identität des Harnblau und Indigblau als erwiesen annehmen zu können.

Den Einwurf hiergegen, dass das Harnblau in siedendem Weingeist löslich, das Indigblau aber darin unlöslich sei, will *K.* bereits vor mehreren Jahren dadurch wiederlegt haben, dass das aus kalten Küpen abgeschiedene Indigblau im Entbindungsmomente gleichfalls in siedendem Alkohol vorübergehend löslich sei.

Nach den bisherigen Erfahrungen tritt das Harnblau vorzüglich bei Reizungszuständen des Rückenmarkes und seiner Nerven auf, ferner (vielleicht in ursächlichem Zusammenhang) bei stark vermehrter Harnabsonderung in Nierenleiden und gewissen Exsudativprocessen auf serösen Häuten. Seiner Constitution nach ist es ein Nachbar der Phenyl- und Benzoylgruppe, zu deren Homologen es zählt und *K.* beobachtete, dass wirklich Kreosot und Bittermandelöl schon in kleinen Gaben eine auffallende Vermehrung des Harnblaues bewirken. In wie weit aber hier direkte Ursächlichkeit herrscht und wie die Semiotik des Stoffes aus seiner Constitution abzuleiten sei, bleibt noch der Zukunft überlassen.

*Munk* berichtet über einen eigenthümlichen Harnfarbstoff, welcher auf der Klinik von Prof. *Traube* beobachtet wurde. Der Patient, ein 39 Jahre alter Steinsetzer bekam vor 2 Jahren, bis wohin er ganz gesund gewesen sein will, nach und nach Kreuzschmerzen, Zittern in den unteren Extremitäten und eine solche Schwäche derselben, dass er bald nachher nicht mehr gehen konnte, ohne Fieber oder sonstige abnorme Erscheinungen. Da keine Arznei von entsprechender Farbe genommen war, so fiel die dunkelrothe Farbe des Harns auf.

Derselbe zeigte beim Kochen mit vorsichtigem Zusatz von Essigsäure und beim Kochen für sich keine Trübung und Gallenfarbstoff war nicht nachweisbar. Er färbte Filtrirpapier roth, wurde auf Zusatz von Salpetersäure dunkler, noch mehr beim Erhitzen, auf Zusatz von Schwefelsäure prächtig dunkelviolettroth, verlor durch Salzsäure mit Zink seine rothe Farbe vollständig, die aber Salpetersäure sogleich wieder herstellte. Durch Ammoniak färbte sich der Harn grün.

Bei dem Gewichte des Patienten und der Quantität der Nahrung war die Harnmenge (700—425 C.-Cent. per Tag) sehr gering, ebenso der Harnstoff- und Chlorgehalt desselben. Bei der Harnstoff-Ausscheidung blieb der Farbstoff nach Zusatz der Barytmischung in dem Filtrat und wurde dann erst durch salpetersaures Quecksilberoxyd ausgeschieden. Die mikroskopische Untersuchung bot nichts Abnormes dar.

*M.* versetzte den filtrirten Harn mit Bleizucker, wodurch der Farbstoff vollständig gefällt wurde, was auch, wie angegeben, durch salpetersaures Quecksilberoxyd geschah. Der wohl ausgewaschene Niederschlag wurde mit salzsäurehaltigem Alkohol versetzt, filtrirt und das prächtig rothe Filtrat sofort auf dem Wasserbad vollständig eingetrocknet und mit Wasser ausgezogen, wobei das Wasser keinen Farbstoff aufnahm, filtrirt, der Rückstand in Alkohol gelöst und eingetrocknet.

Der so erhaltene reine Farbstoff ist roth, unlöslich in Wasser, löslich in Alkohol, Aether und Chloroform, löslich in Natronlauge mit hellrother, in Ammoniak mit grüner Farbe, die aber beim Verjagen des Ammoniaks wieder roth wird; löst sich in Salzsäure mit rother, in Schwefelsäure mit ganz dunkelrother Farbe und wird in Salpetersäure ganz farblos. Bei starkem Erhitzen zersetzt sich der Farbstoff und zeigt sich durch den Geruch als stickstoffhaltig. Die Asche enthält Eisen. Ueber die genauere Zusammensetzung des Farbstoffes, sein Vorkommen etc. hofft *M.* bald Näheres mittheilen zu können.

*Schmeisser* theilt die Untersuchung eines *Tyrosin* enthaltenden Harns mit. Er war von einem Kranken, der an acuter gelber Leberatrophie litt und in Folge deren in wenigen Tagen starb.

Der Harn war gelb, klar, ohne Trübung und Sediment von deutlich saurer Reaction und 1,020 sp. Gew.

Zur Prüfung des Harns auf *ungewöhnliche Bestandtheile* wurde eine Probe erhitzt, zeigte aber kein Albumin. Gallenfarbstoff war durch salpetrige Salpetersäure nicht nachzuweisen, eben so wenig Biliverdin weder nach der *Schwerdtfeger*'schen, noch nach der *Scherer*-'schen Methode. Auch die Prüfung auf Gallensäuren nach *Pettenkofer*'s und auf Zucker nach *Trommer*'s und *Böttger*'s Methode war erfolglos.

Eine Portion Harn wurde mit Bleiessig versetzt, der Ueberschuss von Bleisalz durch Schwefelwasserstoff entfernt, filtrirt und auf dem Wasserbad zur Krystallisation eingeengt. Es bildeten sich bald in Massen weisse, seidenglänzende über einander geschichtete Nadeln, welche beim Auskrystallisiren ausserordentlich voluminös ein bedeutendes Schwinden beim Trocknen zeigten. Die Krystalle wurden nun näher geprüft. Sie waren geruch- und geschmacklos, schwer in kaltem, ziemlich leicht in kochendem Wasser löslich (die Lösung ohne Wirkung auf Pflanzenpapiere), unlöslich in Alkohol und Aether, ungemein leicht löslich in Ammoniak und fixen Alkalilaugen, sowie auch in Mineralsäuren, schwieriger in Essigsäure. Die ammoniakalische Lösung schied die krystallinische Masse bei freiwilligem Verdunsten unverändert und zwar in grösseren Krystallen wieder aus. Auf Platinblech erhitzt, verbrannte sie ohne Rückstand vollständig mit dem Geruch nach verbrannten Haaren und konnte nicht sublimirt werden.

Eine Probe dieser Krystalle wurde in einem Uhrglas mit einigen Tropfen concentrirter Schwefelsäure etwas erwärmt, dann erkalten lassen, mit Wasser verdünnt, mit kohlensaurem Baryt neutralisirt und filtrirt. Auf Zusatz von ein Paar Tropfen neutraler Eisenchloridlösung entstand eine violette Färbung. Eine Probe der Krystalle nach *Scherer*'s Methode mit Salpetersäure auf Platinblech verdampft, färbte sich pomeranzengelb und auf Zusatz einiger Tropfen Natronlauge intensiv rostgelb. Die Kystalle bestanden demnach aus *Tyrosin*, was auch die mikroskopische Untersuchung bestätigte.

Auf die Notiz hin von *Hugo Schiff*, den Nachweis der Harnsäure betreffend, vermittelst frisch gefällten kohlensauren Silberoxyds, nahm *Sch.* Gelegenheit, auch das Verhalten des Tyrosin gegen Silberlösung in alkalischer Lösung zu prüfen. Er versetzte eine Lösung von salpetersaurem Silberoxyd mit reinem kohlensaurem Natron im Ueberschuss und setzte eine Auflösung von reinem Tyrosin zu, konnte aber keine merkliche reducirende Wirkung auf das Silbercarbonat wahrnehmen.

*Neukomm* hat in seiner bereits oben unter der Rubrik „Gewebe und Organe“ ausführlicher mitgetheilten Inaugural-Abhandlung auch eine Reihe von Bestimmungen des Zuckergehaltes des Harnes, von dem sub Nr. XXI. genannten Individuum mitgetheilt, aus denen wir Folgendes ausheben:

1) Bei gemischter Kost, bestehend in 125 Grm. Brod, 250 Grm. Kartoffeln oder Reis, 125 Grm. Käse, 375 Grm. Fleisch, 900 Grm. Suppe mit geringen Mengen von Amylaceen, 800 CC. Kaffee mit Milch, 600 CC. Rothwein und 2000—4000 CC. Wasser schwankte die Harnmenge zwischen 5300 und 7300 CC. und zwischen 1030—1040 spec. Gewicht, bei saurer Reaction. Die Zuckermenge betrug zwischen 426,9 und 628,3 Grm. per Tag.

*Im Mittel* war die Harnmenge in 8 Tagen: 6268 CC. und die Zuckermenge 500,25 Grm.

2) In einer 7tägigen Versuchsreihe bei Genuss von täglich 250 Grm. grünem Gemüse, anstatt der oben erwähnten Brod- und Kartoffelmenge und von ebensoviel weiterem Fleisch als oben Käse angegeben ist, dann von 2000—2500 CC. Wasser täglich, schwankte das spec. Gewicht des Harnes zwischen 1035—1040. Die Reaction des Harnes war sauer. Entleert wurden zwischen 4100 und 5700 CC. mit 264,4—452,9 Grm. Zucker.

*Im Mittel:* 4871 CC. Harn und 364,48 Grm. Zucker.

3) In einer dritten 13 Tage dauernden Versuchsreihe kamen zu der unter 2) angegebenen Kost noch 125 Grm. Brod; daneben wurde Natr. bicarb. von 2 Drachm. steigend bis auf 6 Drachm. täglich in 1—1½ Pfund Wasser gelöst verordnet. Der Durst war grösser als an

den Beobachtungstagen unter 2). Es wurden 2000—3000 CC. Wasser täglich getrunken.

Der Harn zeigte 1034—1040 spec. Gew., reagirte meist neutral oder schwach sauer, selten alkalisch, war immer leicht getrübt, ohne beim Stehen ein Sediment zu bilden. Entleert wurden zwischen 4500 und 7600 CC. Harn mit zwischen 319,2 und 518,5 Grm schwankendem Zuckergehalt.

*Im Mittel:* 5707 CC. Harn und 410,74 Grm. Zucker.

Bei dieser Versuchsreihe wurden auch die täglich ausgeschiedenen Harnstoffmengen nach *Liebig*'s Methode bestimmt und als Mittelzahl 59,75 Grm. Harnstoff per Tag gefunden.

4) In einer 5tägigen Versuchsreihe wurden mit möglichster Ausschliessung der Amylacea nie stickstoffhaltigen Nahrungsmittel in der Weise erhöht, dass 650 Grm. Fleisch nebst 2 Eiern, 250 Grm. grünes Gemüse, 900 CC. Fleichbrühe mit wenig Amylaceen, 800 Grm. Kaffee mit Milch, 600 CC. Wein, daneben Ferrum reductum steigend von 3—8 Gran 3 mal täglich gegeben wurde. Der Kranke trinkt bedeutend weniger Wasser, nämlich nur 1000 CC. in 24 Stunden.

Der Harn ist klar, hellgelb, sauer, von 1034—1038 spec. Gew. Entleert wurden zwischen 2750 und 3200 CC. mit 162,3—199,8 Grm. Zucker.

*Im Mittel:* 3010 CC. Harn und 179,0 Grm. Zucker. Die mittlere tägliche Harnstoffmenge betrug 63,59 Grm.

5) In dieser 6tägigen Versuchsreihe war die Kost dieselbe wie in der 4), wozu jedoch noch 125 Grm. Brod täglich kamen.

Spec. Gew. des Harnes 1035—1039. Gesammtmenge 3200—3700 CC. Harn mit 139,6—249,0 Grm. Zucker.

*Im Mittel:* 3308 CC. Harn und 204,36 Grm. Zucker.

Die nahe Beziehung zwischen Inosit und Traubenzucker veranlassten den Verf. nach ersterem im diabetischen Harne zu prüfen. Es geschah dieses durch Eindampfen bis auf $^1/_4$ des Volumens, Zusatz von neutralem, dann basisch essigsaurem Bleioxyd. Der nach 12stündigem Stehen gesammelte Niederschlag wurde mit Schwefelwasserstoff zerlegt eingedampft und mit Alkohol versetzt. Nach mehrtägigem Stehen hatten sich neben amorpher Substanz Krystallblättchen von Inosit abgeschieden, die die bekannte *Scherer*'sche Reaction ergaben.

*Hensen* theilt in einer Inaugural-Abhandlung *Harn-Analysen von Epileptischen* mit, welche sich auf die Menge desselben, auf spec. Gew., auf den Gehalt an Chlornatrium, Harnstoff und Phosphorsäure erstrecken.

*1. Fall.* Rancke, weibliches Individuum von etwa 30 Jahren, seit dem 17. Jahre epileptisch. Convulsionen häufig, mit folgendem Stumpfsinn, der letzte Anfall fast 2 Wochen vor und der nächste 14 Tage nach der Beobachtung, gegenwärtig ausser unruhigem Schlaf das Befinden gut. Die Kost war fast ständig des Tags: 18 Unzen Fleischsuppe, 10 Unz. Reis, 3 Unz. Fleisch, 16 Unz. Kartoffeln, 35 Unz. Theeaufguss, 2 Unz. Butter, 15 Unz. Brod. Die Beobachtungen dauerten 7 Tage, und zwar wurden 24 angestellt über spec. Gew. und Harnmenge und 18 über Chlornatrium und Harnstoff.

a) *Spec. Gew.* Maximum 1029,2. Minimum 1007,0, im Allgemeinen sehr veränderlich, was bei vollkommener Ruhe der Kranken und gleicher Nahrung um so gewisser von inneren Ursachen herrührte, weil es von keiner bestimmten Tageszeit abhängig war.

| b) *Harnmenge* | Maximum | Minimum | Mittel |
|---|---|---|---|
| in 24 Stunden | 1452 CC. | 577 CC. | 900 CC. |
| in der Stunde | 101 „ | 14,5 „ | 24,2 „ |
| 100 Kilogrm. per Stunde | 182 „ | 26,5 „ | 44,2 „ |

Des Nachts war die mittlere Menge grösser (54,1 per Stunde als am Tage (26,4). Sie stand in umgekehrtem Verhältniss mit dem spec. Gew.

| c) *Chlornatrium* | Maximum | Minimum | Mittel |
|---|---|---|---|
| in 24 Stunden | 9,650 Gr. | 2,885 Gr. | 5,856 Gr. |
| in der Stunde | 0,492 „ | 0,007 „ | 0,352 „ |
| 100 Kilogrm. per Stunde | 1,294 „ | 0,013 „ | 0,643 „ |
| % | 1,15 „ | 0,04 „ | |

Die Secretion ist im Allgemeinen mehr constant, aber wenig übereinstimmend mit dem spec. Gew., indessen auch hier bedeutende Schwankungen.

| d) *Harnstoff* | Maximum | Minimum | Mittel |
|---|---|---|---|
| in 24 Stund. | 19,342 Gr. | 13,213 Gr. | 17,165 Gr. |
| in d. Stund. | 1,133 „ | 0,479 „ | 0,728 „ |
| 100 Kilogr. per Stund. | 2,069 „ | 0,875 „ | 1,330 „ |
| % | 3,05 „ | 0,91 „ | |

Die Secretion ist sehr gering, jedoch ziemlich constant per Stunde. Bemerkenswerth ist die rasche Ablagerung des harnsauren Natrons, der Grund davon war nicht zu finden.

*2. Fall.* Hermann, weibliches Individum von 20 Jahren, von Kindheit an epileptisch. Die Anfälle kommen bei Tag und Nacht nnd sind periodisch. Kost wie beim ersten Fall. Die Beobachtungen sind von 74 Stunden, während deren 5 Anfälle statt hatten; 18 Beobachtungen über spec. Gew. und Wassermenge und 12 über Chlornatrium und Harnstoffmenge.

a) *Spec. Gew.* Maximum 1028,9, Minimum 1006,7.

| b) *Harnmenge* | Maxim. | Minim. | Mittel |
|---|---|---|---|
| per Stunde | 109,5 CC. | 11,3 CC. | 34,4 CC. |
| 100 Kilogr. | | | |
| p. Stunde | 210,2 „ | 22,1 „ | 77,0 „ |
| p. Tagesstund. | | | |
| (8—8) | | | 29,5 „ |
| p. Nachtstund. | | | 55,3 „ |

Im Allgemeinen waltet auch hier das Wasser vor, die Harnmenge ist bei Nacht fast das Doppelte des Tages.

| c) *Chlornatrium* | Maxim. | Minim. | Mittel |
|---|---|---|---|
| per Stunde | 0,662 Gr. | 0,106 Gr. | 0,299 Gr. |
| 100 Kilogr. | | | |
| per Stunde | 1,294 „ | 0,207 „ | 0,585 „ |
| % | 1,17 „ | 0,45 „ | 0,719 „ |

| d) *Harnstoff* | Maxim. | Minim. | Mittel |
|---|---|---|---|
| per Stunde | 1,455 Gr. | 0,274 Gr. | 0,672 Gr. |
| 100 Kilogr. | | | |
| p. Stunde | 2,845 „ | 0,536 „ | 1,314 „ |
| % | 2,29 „ | 0,64 „ | 1,536 „ |
| p. Tagesstund. | | | |
| (8—8) | | | 0,457 „ |
| p. Nachtstund. | | | 0,955 „ |

Die Menge von 24 Stunden, 12 Grm., ist sehr gering. Die Schwankungen des Harnstoffs sind gross. Nach den Convulsionen war der Harnstoff vermehrt und der Harn weit saurer.

*3. Fall.* Winding, männliches Individuum, vom 4. Jahre an, wo er ein Scharlachfieber hatte, epileptisch, während der Beobachtung scheinbar wohl, starb 3 Monate später. Man fand die Lungen entzündet mit alten und anfangenden Tuberkeln und Abscessen, auch im Darmkanal Tuberkeln, Milz und Leber gross und blutreich, die Nieren von fettigem Ansehen, Fettkörner in den Parenchymzellen, an mehreren Stellen Fibrincylinder. Beobachtungen von etwa 400 Stunden, unter 5 maliger Wiederholung des Anfalles. Das spec. Gew. wurde 48 mal beobachtet, Chlornatrium und Harnstoff 30 mal.

a) *Spec. Gew.* Maximum 1029,1, Minimum 1006,2.

| b) *Harnmenge* | Maxim. | Minim. | Mittel |
|---|---|---|---|
| per Stunde | 80,2 CC. | 5,5 CC. | 22,9 CC. |
| 100 Kilogr. | | | |
| per Stunde | 135,8 „ | 9,3 „ | 38,8 „ |
| p. Tagesstund. | | | 22,9 „ |
| p. Nachtstund. | | | 38,0 „ |

Die Harnmenge ist scheinbar sehr gering. Nimmt man aber den in der Nacht verlornen Harn zu etwa 200 CC., so kämen ungefähr 1000 CC. auf 24 Stunden. Bei alldem war die mittlere Menge Nachts grösser als am Tage.

| c) *Chlornatrium* | Maxim. | Minim. | Mittel |
|---|---|---|---|
| per Stunde | 0,322 Gr. | 0,011 Gr. | 0,145 Gr. |
| 100 Kilogr. | | | |
| per Stunde | 0,562 „ | 0,019 „ | 0,246 „ |
| % | 1,14 „ | 0,05 „ | |

| d) *Harnstoff* | Maxim. | Minim. | Mittel |
|---|---|---|---|
| per Stunde | 1,434 Gr. | 0,148 Gr. | 0,469 Gr. |
| 100 Kilogr. | | | |
| per Stunde | 2,428 „ | 0,251 „ | 0,794 „ |
| % | 4,24 „ | 0,74 „ | |

Nach den Convulsionen fand man Harnsäurekrystalle, im Allgemeinen aber wurde wenig Harnsäure ausgeschieden.

*4. Fall.* Jessen, männliches Individuum, 46 Jahre alt, seit dem 22. Jahre epileptisch, früher die Anfälle sehr heftig, später weniger; Geisteskräfte sehr daniederliegend, Befinden während der Beobachtung stets gut. Der Harn enthielt körniges Fett, Fetttropfen und Epithelzellen. Während der 150 stündigen Beobachtung 8 Anfälle; 23 Beobachtungen wurden gemacht.

a) *Spec. Gew.* Maximum 1031, Minimum 1006,6.

Das spec. Gew. weniger schwankend als bei den andern Fällen, scheint im Allgemeinen vor den Convulsionen ab- und nach denselben zuzunehmen, obwohl nicht immer.

| b) *Harnmenge* | Maxim. | Minim. | Mittel |
|---|---|---|---|
| p. 24 Stund. | 2560 CC. | 1103 CC. | 1740 CC. |
| per Stunde | 118,6 „ | 20,0 „ | 61,8 „ |
| 100 Kilogr. | | | |
| p. Stunde | 147,9 „ | 24,9 „ | 77,1 „ |
| p. Tagesstund. | | | |
| (7—7) | | | 53,7 „ |
| p. Nachtstunde | | | 69,8 „ |

| c) *Chlornatrium* | Maxim. | Minim. | Mittel |
|---|---|---|---|
| p. 24 Stund. | 18,765 Gr. | 1,645 Gr. | 9,044 Gr. |
| per Stunde | 1,067 „ | 0,057 „ | 0,277 „ |
| 100 Kilogr. | | | |
| per Stunde | 1,370 „ | 0,046 „ | 0,345 „ |
| % | 1,23 „ | 0,15 „ | |

| d) *Harnstoff* | Maxim. | Minim. | Mittel |
|---|---|---|---|
| p. 24 Stund. | 26,291 Gr. | 16,874 Gr. | 20,400 Gr. |
| per Stunde | 1,443 „ | 0,431 „ | 0,900 „ |
| 100 Kilogr. | | | |
| per Stunde | 1,799 „ | 0,539 „ | 1,122 „ |
| % | 2,80 „ | 0,54 „ | 1,356 „ |

Nach den Convulsionen wurden meist Harnsäurekrystalle gefunden.

*5. Fall.* Hansen, männliches Individuum, 40 Jahre alt, schon als Knabe blödsinnig, vor dem 17. Jahre melancholisch und bald darauf

wahnsinnig, 2 Jahre später kam Caries der Fussknochen dazu. Zur Zeit der Beobachtung schwache Spuren Albumin im Harn. Innerhalb 7 Tage wurden 16 Beobachtungen gemacht.

a) *Spec. Gew.* Maximum 1009,5, Minimum 1007,3.

Die Abweichungen zwischen den einzelnen Beobachtungen betrugen im Maximum 0,7.

| b) *Harnmenge* | Maxim. | Minim. | Mittel |
|---|---|---|---|
| p. 24 Stund. | 1914 CC. | 1307 CC. | 1562 CC. |
| per Stunde | 123,0 „ | 46,0 „ | 64,7 „ |
| 100 Kilogr. | | | |
| p. Stunde | 299,5 „ | 112,0 „ | 157,6 „ |
| p. Tagesstund. | | | |
| (7—7) | | | 73,7 „ |
| p. Nachtstund. | | | 56,7 „ |

Die Harnmenge ist weit über das gewöhnliche Maass, was sich vielleicht aus dem geringen Gewichte des Kranken und der reichlicheren Nahrung erklärt. Die Schwankungen in den einzelnen Stunden sind hier besonders bedeutend, die Menge am Tag weit grösser als Nachts.

| c) *Chlornatrium* | Maxim. | Minim. | Mittel |
|---|---|---|---|
| per 24 Stund. | 5,368 Gr. | 3,313 Gr. | 4,208 Gr. |
| per Stunde | 0,406 „ | 0,115 „ | 0,185 „ |
| 100 Kilogr. | | | |
| p. Stunde | 20,989 „ | 0,280 „ | 0,451 „ |
| % | 2 „ | 1 „ | |
| | 0,23 | 0,36 | |

Die einzelnen Stunden zeigen nicht jene Schwankungen wie bei Epileptischen. Die Chlorsecretion ist übrigens gering.

| d) *Harnstoff* | Maxim. | Minim. | Mittel |
|---|---|---|---|
| p. 24 Stund. | 19,361 Gr. | 12,556 Gr. | 15,428 Gr. |
| p. Stund. | 1,205 „ | 0,423 „ | 0,629 „ |
| 100 Kilogr. | | | |
| p. Stund. | 2,959 „ | 1,030 „ | 1,531 „ |
| % | 1,08 „ | 0,89 „ | |

Die stündlichen Abweichungen sind bedeutend, vielleicht, weil die vermehrten Harnmengen nicht durch das spec. Gew. ausgeglichen werden.

Die beobachteten Phosphormengen waren:

| 100 Kilogr. per Stunde | | | | |
|---|---|---|---|---|
| | Wieding | 0,175 Gr. | 0,022 Gr. | 0,048 Gr. |
| | Jessen | 0,283 „ | 0,017 „ | 0,083 „ |
| | Hansen | 0,119 „ | 0,029 „ | 0,047 „ |

Da *H.* keine andern derartigen Untersuchungen vorfand, so zog er nun aus seinen Beobachtungen folgende Schlüsse für die Epilepsie:

Die unter der Norm bleibenden Harnmengen sind abnorm grossen Schwankungen unterworfen. Sie können zwar von wechselnden Quantitäten der Nahrung herrühren, allein letztere wechseln um so weniger, als diese Kranken nie zu trinken verlangen und auch im heissesten Sommer nur künstlich dazu angeregt werden können. Es wäre daher nachzuweisen, in wieferne diese Schwankungen von den Nerven abhängig sind. Im normalen Zustand hängt die Harnmenge ab 1) von der Wassermenge des Blutes; 2) von der Thätigkeit des Nierenparenchyms; 3) von der Thätigkeit der Gefässnerven; 4) von dem Verweilen in der Blase.

1) Dass das Blut in diesen Fällen von wesentlichem Einfluss war, ist nicht anzunehmen, da die Schwankungen weit rascher und vorübergehender sind, als sie bei Individuen, welche keine sichtbaren Veränderungen zeigen, entstehen können.

2) Die Thätigkeit des Parenchyms von der Nerventhätigkeit zu trennen ist eine Aufgabe, an deren Lösung wohl nicht zu denken ist, doch scheint das Parenchym weniger thätig gewesen zu sein, weil die Ausscheidung verringert war. Denn, wenn ein abnormer Reiz der Nieren das Parenchym afficirt und zu stärkerer Absonderung angeregt hätte, so würde auch dem Aufhören der Reizung eine Verminderung der Secretion entsprochen haben. Allein die Schnelligkeit des Wechsels scheint diese Annahme zu widerlegen. Uebrigens ist auch kein Grund zur Annahme chemischer Reize vorhanden, die vorzüglich auf die Nieren wirken, sondern

3) es scheint der Grund in der Affection der sympathischen Nerven zu beruhen, wofür noch besonders die eigenthümliche Abweichung spricht, dass die Epileptischen des Nachts mehr Harn ausscheiden, als bei Tage, während dies in normalem Zustande gerade umgekehrt ist.

Chlor und Phosphorsäure zeigen auffallende Abweichungen, die nicht mit dem spec. Gew. in Verhältniss stehen. Aus dem Wechsel der Nahrung sind sie nicht zu erklären.

Die Harnstoffausscheidung ist mehr oder weniger abnorm vermindert, die stündlichen Schwankungen sind bedeutend und die Ausscheidung ist bei Nacht vermehrt. Beides scheint aber weniger von abnormer Production von Harnstoff, sondern vielmehr von unvollkommener Ausgleichung des ausgeschiedenen Wassers herzurühren. Uebrigens wird vielleicht der Harnstoff durch die Convulsionen vermehrt. Der Einfluss, welchen die Convulsionen selbst haben, lässt sich aus den Beobachtungen nicht einsehen. Das von *Erlenmayer* beobachtete Auftreten der Harnsäure und von Harnsäurekrystallen nach den Convulsionen fand *H.* bestätigt. Zucker wie *(Reynoso)* fand er nicht.

Das spec. Gew. ist bei den Convulsionen verschieden, meist kurz vorher vermindert, dann schnell vermehrt, bisweilen ganz unverändert.

So viel scheint gewiss, dass im Nierengeflecht wahre und beständige Störungen vorhanden sind, die meist ohne Ordnung aufzutreten scheinen, zuweilen erscheinen sie mit den Convulsionen, bisweilen ohne bemerkbare Veran-

lassung, doch scheinen sie im Allgemeinen auf Nervenstörungen zu beruhen.

*Folwarczny* hat in 3 Fällen von Icterus, die auf *Oppolzers* Klinik vorkamen, den Harn nach der von *Hoppe* angegebenen Methode (vgl. Bericht pro 1858 pag. 82) auf Gallensäuren geprüft, ohne aber auch nur eine Spur derselben aufzufinden. Die gleichen negativen Resultate erhielt derselbe auch in 6 Fällen von normalem Harn, wo gleichfalls die Reaction auf Gallensäuren erfolglos blieb. (Die gleichen Resultate sind auch von mir bei icterischem Harne erlangt worden; weder nach der von mir früher befolgten, noch nach der von *Hoppe* angegebenen Methode konnte die wirkliche Gallensäurereaction erhalten werden. *Sch.*)

In den Fällen von *F.* wurde Benzoesäure innerlich gegeben zu 10 Gran. Es gelang in diesen Fällen im Harne Hippursäure nachzuweisen.

*F.* glaubt daher die Behauptungen von dem constanten Vorkommen der Gallensäuren im normalen und besonders im icterischen Harne und das Ausbleiben der Hippursäure im icterischen Harn bestreiten und die Theorie über Sistirung der Glycocholsäure- und Glycin-Bildung im Icterus verwerfen zu müssen.

Weiter theilt *F.* mit, dass er in 5 Fällen von Colica saturnina Harn und Faeces auf Blei geprüft und in einem dieser Fälle Blei im Harne aufgefunden habe. Nach erfolgter Behandlung mit Jodkalium sei aber das Blei nicht mehr nachweisbar gewesen. Das Verfahren, dessen er sich bediente, war Folgendes: Der Harn wurde abgedampft, der Rückstand mit Salpeter gemengt und vorsichtig verpufft. Die Schlacke wurde in kochendem Wasser unter Zusatz von überschüssiger Salpetersäure gelöst und durch Erhitzen die salpetrige Säure ausgetrieben, filtrirt und Schwefelwasserstoff in die Lösung geleitet. Die entstandene schwärzliche Trübung wurde abfiltrirt, ausgewaschen und mit kohlensaurem Natron gemengt auf der Kohle der Löthrohrflamme ausgesetzt. Das reduzirte Blei wurde durch Schlämmen isolirt.

Weiter vertheidigt *F.* die semiotische Bedeutung des Fehlens der Chloride im Harn gegen die von *Hoppe* versuchte Erklärung, diesen Mangel aus verminderter Zufuhr derselben in solchen Fällen in den Organismus abzuleiten. *F.* führt dafür an, dass in Fällen, wo gar kein Chlor im Harne aufzufinden war, die Patienten doch Chlormetalle enthaltendes Wasser getrunken und gesalzene Suppen, ja selbst gesalzene Häringe genossen hätten. Er führt ferner speciell einen Fall von Rheumatismus acutus artic. auf, bei welchem der Harn von dunkler Farbe, 1030 spez. Gewicht, saurer Reaction und vermehrten Mengen von Harnstoff, Harnsäure und Erdphosphaten anfänglich die *Chloride normal* enthalten habe. Mit einemmale seien in diesem Harn die Chloride auf Null geschwunden und eine geringe Menge Albumin aufgetreten. Zu gleicher Zeit seien aber auch Reibungsgeräusche wahrgenommen worden, indem *Pericarditis* hinzutrat. Das gleiche Verhalten des Harns sei von *Heller* schon früher vielfach beobachtet und in den Krankenhaus- und Gesellschafts-Berichten hervorgehoben worden. Bei der Vornahme der chemischen Reaction dürfe aber nicht vernachlässigt werden, den Harn mit einem Ueberschuss von Salpetersäure zu versetzen, *tüchtig umzurühren* und nun erst die Silberlösung hinzuzugeben.

*Müller* hat über *Harnabsonderungen nach operativen Eingriffen* Folgendes beobachtet: 1) Unmittelbar nach operativen Eingriffen sinkt in Folge des Verlustes an Körperbestandtheilen (Blut) die Umsetzung der stickstoffhaltigen Gewebe unter das gewöhnliche Maass. 2) Vom 2. Tag an nach einem grösseren operativen Eingriff findet eine Vermehrung des in Form von Harnstoff aus dem Körper ausgeschiedenen Stickstoffes statt. Diese Vermehrung ist bedingt durch eine vermehrte Umsetzung stickstoffhaltiger Körperbestandtheile. 3) Die vermehrte Umsetzung dauert je nach dem Zustand des Kranken und der Grösse des operativen Eingriffes verschieden lange Zeit und gibt sich durch gleichzeitige Erhöhung der Körpertemperatur und Verlust an Körpergewicht zu erkennen. Der Gang der Harnstoffausscheidung lässt sich in den untersuchten 7 Fällen durch Curven darstellen, deren Abscissen auf die Tage, die Ordinaten auf die von 1 Kgr. Körper stündlich gelieferten Harnstoffmengen bezogen sind. 4) Nach Ablauf dieser Zeit findet eine langsame Zunahme des Körpergewichtes statt, während die mittlere Harnstoffmenge den früheren Stand wieder erreicht oder selbst für einige Zeit unter denselben sinkt. 5) Auch wo die äusseren Symptome keinen als fieberhaft zu bezeichnenden Zustand nach einigermassen bedeutenden operativen Eingriffen erkennen lassen, gibt doch die (relativ) vermehrte Harnstoffausscheidung eine Steigerung in der Umsetzung stickstoffhaltiger Körpertheile zu erkennen.

*Als Bestandtheile einer farblosen bröckeligen Fäcalmasse* einer Icterischen fand *Krell* 33 Th. Wasser, 63 Th. fettsaure Salze (Margarin-, Stearin- und Oelsäure, grösstentheils an Natron gebunden) mit etwas Fett, 1 Th. in Wasser unlösliche Salze (phosphorsaure Kalk- und Talkerde), 1 Th. lösliche Salze (Kochsalz, Natronphosphat und schwefelsaures Alkali), 2 Th. Pflanzenfaser, Epithel und Eiweiss. Gallenpigment und Gallensäure fehlten.

## Ueber Transsudate, Sedimente und Concretionen.

*Hoppe, F.* Ueber die chemische Zusammensetzung der Cerebrospinalflüssigkeit. Virch. Arch. Bd. XVI. Heft 3 u. 4. p. 391.

*Redenbacher, H.* Ueber die Zusammensetzung hydropischer Transsudate bei Lebercirrhose u. s. w. Inaug.-Abhdl. d. Münch. med. Fakultät. 1858.

*Bödecker.* Ein neuer Beitrag zur Kenntniss des Eiters, und über die verschiedene Zusammensetzung des Inhaltes zweier Ovarien-Cysten. Henle's u. Pfeuf. Zeitschr. Bd. VII. p. 145 u. 149.

Dr. *Valentiner.* Zur Kenntniss der animalischen Pigmente. Günsburg's Zeitschr. X. Heft 1. p. 46.

*E. Brücke.* Ueber Gallenfarbstoffe und ihre Auffindung. Sitzungsber. d. mathem.-naturw. Klasse d. kais. Akad. zu Wien. Bd. 35. p. 13 u. Molesch. Unters. Bd. VI. Heft 2. p. 173.

*Hahn, H.* Ueber Schleimsteine (Chondroiten). Arch. d. Pharm. April 1859. p. 22.

*F. Heller.* Die Harnconcretionen, ihre Entstehung, Erkennung und Analyse mit besonderer Rücksicht auf Diagnose und Therapie. Mit 12 Taf. in Farbendruck. Wien 1860, bei Tendler u. Comp.

*Gallois, M.* De l'oxalate de chaux dans les sediments de l'urine de la gravelle et des calculs d'oxalate de chaux. Compt. rend. T. 48. Nr. 14. p. 693.

*Scheerer-Kestner.* Note sur des calculs urinaires trouvés dans la vessie d'un porc. Compt. rend. Tom. 38. p. 357.

*Erz, J. B.* Analyse einiger Harnsteine eines Ochsen. Wittstein's Vierteljahrsschr. 8. Bd. p. 184.

*Hoppe* untersuchte die durch Punction entleerten Flüssigkeiten von 2 Fällen von Spina bifida und 3 Fällen von Hydrocephalus internus und fand darin auf 1000 Th. Flüssigkeit:

| | I. Punction | II. Punction | IV. Punction |
|---|---|---|---|
| | bei Spina bifida. | | |
| | Grm. | Grm. | Grm. |
| Albumin | 1,62 | 2,64 | 2,46 |
| Wasserextractstoffe | 0,70 | 0,35 | 0,42 |
| Alkoholextractstoffe | 9,57 | 2,48 | 2,23 |
| Lösliche Stoffe | | 7,52 | 8,21 |
| Unlösliche Salze | 0,25 | 0,15 | 0,28 |
| Feste Stoffe | 12,51 | 13,12 | 13,28 |
| Wasser | 897,47 | 986,88 | 986,72 |

Die entleerten Flüssigkeiten (22—35 Ccm.) reagirten stark alkalisch, wurden beim Erhitzen schwach getrübt, ohne Coagulum, Essigsäure bewirkte sodann flockige Gerinnung. I und II reducirten nach Entfernung des Albumin Kupferoxyd, IV nicht.

Der zweite Fall von Spina bifida gab weit mehr, nämlich 500 Ccm., die zweite Punction 435 Ccm. Nur die zweite Flüssigkeit reducirte Kupferoxyd. Beide waren stark alkalisch, Essigsäure entwickelte Kohlensäure, fällte aber wenig Albumin. Die Analyse ergab:

| | I. Punction in 1000 Ccm. | II. Punction in 1000 Ccm. |
|---|---|---|
| | Grm. | Grm. |
| Albumin | 0,25 | 0,55 |
| Extractivstoffe | 2,30 | 2,00 |
| Lösliche Salze | 7,67 | 7,20 |
| Unlösliche Salze | 0,45 | 0,45 |
| Feste Stoffe | 10,67 | 10,20 |

Die Flüssigkeit der II. und IV. Punction des 1. Falles und der I. P. des 2. Falles wurde auf Kalisalze geprüft, enthielt aber nur Spuren davon.

Die bei der Section des 1. Falles von *Hydrocephalus* entleerte Flüssigkeit betrug 810 Ccm. Der Gehalt betrug 12,52 Grm. in 1000 Ccm. Das spec. Gewicht betrug wie bei allen obigen Flüssigkeiten ungefähr 1,001. Die *Trommer*-'sche Probe ergab nichts.

Im zweiten Fall betrug die Quantität der Flüssigkeit der I. Punction 600 Ccm. Die quantitative Bestimmung ging verloren. Sie reducirte reichlich Kupfer- und Wismuthoxyd nach Entfernung des Albumin, welches nach dem Polarisationsapparat 1 Grm. in 1000 Ccm. Flüssigkeit betrug. Eine Prüfung auf Indican ergab wie bei allen Transsudaten ein negatives Resultat. Ein Versuch, den Zucker von 250 Ccm. Flüssigkeit so zu concentriren, um ihn durch Polarisation zu ermitteln, misslang trotz der starken Kupferreduction.

Die Flüssigkeit der III. Punction betrug nur 187 Ccm., zeigte nur 1,005 spec. Gew., war frei von rothen Blutzellen, coagulirte beim Erhitzen flockig, reagirte alkalisch, enthielt 11,5 Grm. Albumin in 1000 Ccm., reducirte Kupferoxyd nicht und enthielt in 1000 Ccm.:

| | | |
|---|---|---|
| Albumin | 11,79 Grm. | (durch den Polaris.-Apparat bestimmt) |
| Alkoholextractstoffe | 0,84 „ | |
| Wasserextractstoffe | 0,48 „ | |
| Lösliche Salze | 7,54 „ | |
| Unlösliche Salze | 0,35 „ | |
| Feste Stoffe | 20,99 „ | |

Die Flüssigkeit von der Section betrug 1020 Ccm., war grüngelb und enthielt eiterartige, consistente Flocken, die durch Essigsäure zusammenschrumpften. Ueberschüssige Essigsäure ergab einen unlöslichen Niederschlag, die mikroskopische Untersuchung zahlreiche granulirte Zellen, es war somit reichliche Eiterbeimischung zugegen. Erhitzen bewirkte dicke Flocken, Zuckerreaction fehlte. Aus der Zusammensetzung der Flüssigkeit von der Section und von der III. Punction ergibt sich, dass bereits vor der III. Punction lebhafte Entzündung in den die Höhle umgebenden Gefässen vorhanden war. Der anfängliche Albumingehalt von 1 pr. Mille stieg bei der III. Punction auf

11 pr. Mille und bei der Section zeigte sich sogar Eiter. Dieser Fall ergibt zugleich, wie *H.* schon öfter fand, dass bei eintretender Entzündung der transsudirenden Gefässe nicht mehr allein Alkalialbuminat, sondern auch in der Hitze coagulirbares Albumin in der Cerebrospinalflüssigkeit auftritt, während dies in reinen Cerebrospinalflüssigkeiten ganz zu fehlen scheint, wie dieses auch die Analyse einer mit Blutspuren verunreinigten Flüssigkeit ergab, die von einem 5 monatlichen Mädchen stammte. Sie betrug 200 Ccm., gab weder Zuckerreaction, noch Trübung beim Erhitzen und enthielt:

| | 1000 Ccm. |
|---|---|
| Albumin | 0,70 Grm. |
| Extractivstoffe | 1,57 „ |
| Lösliche Salze | 7,67 „ |
| Unlösliche Salze | 0,53 „ |
| Feste Stoffe | 10,47 „ |

Die Gegenwart des in der Hitze coagulirbaren Albumin in der Cerebrospinalflüssigkeit bildet demnach, wenn sie nicht wesentlich mit Blut verunreinigt ist, ein gutes Kennzeichen vorhandener Entzündung.

Da nach den seitherigen Erfahrungen sich ein hoher Albumingehalt neben geringem Salzgehalt und ein hoher Salzgehalt neben geringem Albumingehalt zu finden pflegt, so könnten die geringen Quantitäten und löslichen Salze neben dem äusserst geringen Albumingehalt auffallen, allein die Flüssigkeiten waren von Kindern, welche bekanntlich wässriges Blut und somit wässrige Transsudate haben.

Das Verhältniss des Kalium zu Natrium war beim II. Hydrocephalus-Fall 5,26 : 100.

Hinsichtlich des Zuckergehaltes der Cerebrospinalflüssigkeit hat bereits *Turner* angegeben, dass er durch die Kupferprobe nicht erwiesen sei. Er geht aber zu weit, wenn er behauptet, es sei kein Zucker da, weil mit Zinnchlorid getränktes Wollenzeug die Zuckerreaction beim Trocknen nicht ergebe. Welcher Stoff das Kupferoxyd reducire, hat er nicht angegeben.

Das sicherste Mittel zur Entscheidung dieser Frage bleibt jedenfalls die Gährung. Die Flüssigkeit der II. Punction des 2. Falles von Spina bifida gab nach Entfernung des Albumin deutliche Kupferreduction. Es wurden 200 Ccm. davon mit dem doppelten Volum Alkohol übergossen, mit Essigsäure neutralisirt, später filtrirt und im Wasserbad eingetrocknet. Der Rückstand wurde mit absolutem Alkohol extrahirt, eingeengt, in Wasser gelöst, mit essigsaurem Bleioxyd gefällt, filtrirt, das Blei mit Schwefelwasserstoff gefällt, möglichst concentrirt im *Ventzke*'schen Polarisationsapparat untersucht, dann zum Syrup verdunstet, eine Probe mit Aetznatron und schwefelsaurem Kupferoxyd erwärmt, das Uebrige mit Wasser und Hefe 3 Tage bei mittlerer Temperatur stehen gelassen, filtrirt und zum Syrup verdunstet. Der Syrup zeigte keine bemerkbare Kupferreduction mehr. Ebensowenig eine Drehung der Polarisationsebene. Weder Alkoholbildung, noch Kohlensäureentwicklung wurde während und nach der Gährungsprobe bemerkt.

Der Körper, welcher die Kupferreduction bewirkt hatte, zeigte nach diesen Untersuchungen und den Proben mit Hydrocephalusflüssigkeiten folgende Eigenschaften: 1) Er löste Kupferoxydhydrat mit dunkelblauer Farbe und reduzirte dasselbe bei 100°; 2) seine Lösung wurde von Aetzalkali gebräunt; 3) er reducirte Wismuthoxyd: 4) er verschwand bei der Gährung ohne Gährungsproducte erkennen zu lassen; 5) er bewirkte die Drehung der Polarisationsebene in conzentrirter Lösung nicht. Ausser diesen Eigenschaften, welche für einen nicht drehenden Zucker sprachen, wären noch folgende Ergebnisse der Untersuchung zu erwähnen. Der Körper war löslich in Wasser und absolutem Alkohol, wurde weder durch Bleizucker, noch Bleiessig, wohl aber durch letzteren mit Ammoniak gefällt. Er krystallisirt weder für sich allein, noch mit Chlornatrium, letzteres krystallisirt in Oktaedern aus dem Syrup aus. Zu weiteren Untersuchungen reichte das Material nicht aus.

Einen Stoff von analogem Verhalten fand *H.* in einer Ascitesflüssigkeit.

Wie die obigen Untersuchungen zeigen, findet sich die Substanz nicht in jeder Hydrocephalus- und Spinabifidaflüssigkeit, und sehr selten in der Flüssigkeit der Hirnventrikel von den Sectionen, was wohl von dem Einfluss der Fäulniss abhängen mag.

*Redenbacher* theilt 2 Fälle von Lebercirrhose mit hochgradigem Hydrops universalis aus *v. Pfeufer*'s Klinik in München mit, nebst Angabe der Zusammensetzung der Transsudate.

In beiden Fällen zeigte sich, entsprechend einer über die Hälfte verminderten Urinausscheidung vor der Paracentese des Unterleibs der Harnstoffgehalt des Urins (25,3 als normales Mittel bei Weibern nach *Bischoff* angenommen) um die Hälfte vermindert. Nach der Operation nahm in beiden Fällen Urin- und Harnstoff-Ausscheidung und zwar allmälig zu, erreichte im II. Falle nicht das normale Mittel, während sie im I. Falle schon am 3. Tage nach der Operation dasselbe überstieg. Die Chloride, welche in beiden Fällen vor der Punction sehr vermindert waren, nahmen nach derselben, jedoch nur um Weniges, zu.

Die reichlichere Harnstoff-Ausscheidung, im I. Falle von 12,346 auf 28,934 Grm., im II. Falle von 10,836 auf 16,32 steigend, erklärt sich theils aus der erhöhten Gefässthätigkeit

nach Entleerung grosser Mengen von Flüssigkeit, theils aus der vermehrten Aufnahme von Flüssigkeit nach solchen Entleerungen. Die Harnstoffverminderung im II. Fall möchte wohl in der Abmagerung und gleichzeitigen Diarrhöe der Kranken ihre Erklärung finden.

*Faserstoff* enthielten beide Flüssigkeiten nicht.

*Fett-* und *Extractivstoffgehalt* war dem normalen ziemlich nahe.

*R.* fand im hydropischen Transsudat bei Lebercirrhose 0,776 und 1,1214. Es liegt hier die Frage nahe, wie viel Harnstoff das Blutserum in diesen Fällen enthalten habe. Die Antwort ergibt sich auf einem Umweg. Die gleichzeitige Untersuchung nämlich des Urins auf Harnstoff vor der Paracentese ergab in richtigem Verhältniss zu der sehr verminderten Diurese eine sehr geringe Harnstoff-Ausscheidung durch die Nieren. Da nun die Resultate der bisherigen Analysen gezeigt haben, dass das Blut in allen jenen Krankheiten harnstoffreicher ist, worin die Ausscheidung des Urins und analog die des Harnstoffs im Urin beschränkter ist, so kann man wohl annehmen, dass, wenn bei Krankheiten mit hydropischen Transsudaten eine verminderte Diurese und Harnstoffausscheidung durch den Urin beobachtet wird, das Blut immer einen Ueberschuss von Harnstoff enthält, und dass gerade das Mittranssudiren des Harnstoffs mit der hydropischen Flüssigkeit in die Peritonealhöhle oder das subcutane Gewebe einer der Wege ist, auf welchen sich das Blut seines überschüssigen Harnstoffs entledigt. Jedenfalls wäre diese Annahme nur widerlegt, wenn nachgewiesen wäre, dass das Blut Hydropischer absolut arm an Harnstoff wäre oder gar keinen enthielte. Würde diese Annahme durch weitere Untersuchungen bestätigt, so wäre hierin vielleicht ein Grund dafür gefunden, warum in manchen Krankheiten, welche seröse Exsudate im Gefolge haben, bei denen jedoch nachweisbar entweder die normale oder sogar eine vermehrte Diurese und Harnstoff-Ausscheidung stattfindet, der Harnstoff als Bestandtheil dieser Transsudate gar nicht oder doch nur in so geringer Menge auftritt, dass er mit unsern Mitteln nicht nachgewiesen werden kann. Man käme so zu dem Schlusse, dass nur in solchen Fällen Harnstoff in Transsudaten vorkomme, in welchen die Krankheit zugleich einen Ueberschuss des Blutes an Harnstoff bedingt.

*Lutter* und *Holler* fanden in einem serösen Pleuraexsudat (gleichfalls auf *v. Pfeufer*'s Klinik) 5,3 Harnstoff.

*R.* fand im I. Falle 6,6333, im II. Falle 2,607 in 1000 Th. hydropischen Transsudats, wovon das erstere etwa $^2/_3$ des Normals ausmacht, jedoch den Ergebnissen der Untersuchungen kranken Serums sehr nahe kommt. $^1/_3$ des Salzgehaltes war Kochsalz und ist wohl wie beim Harnstoff hier anzunehmen, dass der Gehalt der Transsudate an Kochsalz bei allgemeinem Hydrops (in specie in Folge von Lebercirrhose in umgekehrten Verhältniss steht zum gleichzeitigen Kochsalzgehalt des ausgeschiedenen Urins.

Die grosse Differenz in den Resultaten beider Fälle zeigt, dass dieselbe pathologische Veränderung desselben Organs bei verschiedenen Individuen wohl dieselben äussern Krankheits-Erscheinungen und qualitativen Producte liefern kann, während die quantitative Zusammensetzung der einzelnen Bestandtheile wieder die grössten Verschiedenheiten bietet. —

*Bödecker* hat den Eiter aus dem Congestions-Abscess eines sonst gesunden Mannes untersucht. Der Eiter war blassgelb, ohne Geruch, schwach alkalisch, von 1022 spec. Gew. Er gab 11,24 pCt. feste Bestandtheile und 88,76 Wasser. Mit Essigsäure versetzt, schieden sich lange Fäden und Fetzen von Schleimgerinnseln aus, die in überschüssiger Essigsäure unlöslich waren; dabei klärte sich die Flüssigkeit und wurde leicht filtrirbar.

Auch ohne Essigsäure liess sich ein Theil Eiterserum abfiltriren. In diesem Filtrat erzeugte Essigsäure zwar auch einen Niederschlag, aber er löste sich in überschüssiger Essigsäure wieder auf. Lab bewirkte nach 3stündigem Stehen keine Coagulation in der Flüssigkeit. *B.* schliesst daraus, dass kein Caseïn darin sei. Chlor bewirkte in dem Eiterserum keine rothe Färbung. Zucker und Harnstoff liessen sich in dem Eiter nicht nachweisen, dagegen *Leucin*.

Die quantitative Bestimmung ergab folgende Zahlen:

| | |
|---|---|
| Wasser | 88,76 |
| Feste Stoffe | 11,24 |
| Organische Stoffe | 10,115 |
| Unorganische Stoffe | 1,125 |
| Albumin | 4,38 |
| Schleim, Eiterkörperchen, Glutin etc. | 4,65 |
| Cholestearin und neutr. Fett | 1,09 |
| Chlornatrium | 0,59 |
| Andere Alkalisalze | 0,32 |
| Erdphosphate und Eisen | 0,21 |

*Bödecker* hat ferner den Inhalt zweier Ovariencysten bei einer und derselben Frau, wovon die eine schon längere Zeit bestand, die andere aber ganz neuer Entstehung war, vergleichend untersucht und folgende Resultate erhalten:

I. *Die Flüssigkeit der alten Cyste* war hell weingelb, klar, schwach alkalisch, nicht fadenziehend, von 1009 spec. Gew. und ergab 5,77 pCt. feste Stoffe, die ausser etwas Chlornatrium

fast nur Albumin waren. *Schleim* war nur in geringen Spuren vorhanden: ausserdem ein Glutin ähnlicher Stoff, etwas Leucin und Ammoniak. Dagegen waren Harnstoff, Zucker und Tyrosin nicht nachweisbar.

II. *Die Flüssigkeit der jungen Cyste* war bräunlich rothgelb, dick schleimig, fadenziehend, von 1049 spec. Gew., von alkalischer Reaction; sie ergab 20,65 und in einem zweiten Versuche 20,80 pCt. fester Stoffe.

Essigsäure bewirkte in der Flüssigkeit ein dickes Gerinnsel, gemengt aus käsig flockigem Albumin und langen Fäden, die *B.* für Schleimstoff hält. Ueberschüssige Essigsäure löste diese Fäden nicht auf. Eine ähnliche Fällung bewirkte Alkohol. (Diese durch Essigsäure und Alkohol fällbare Substanz, die *B.*, ohne bestimmte Gründe dafür anzugeben, für Schleimstoff hält, war wahrscheinlich Metalbumin. *Sch.*).

Ausserdem fanden sich Leucin und Ammoniak in geringerer Menge als im I.; Harnstoff war nachweisbar. Zucker und Tyrosinknoten sind nicht aufgefunden worden.

Nur wenige Pigmente sind in krystallinischem Zustande bekannt und für die meisten derselben fehlte es bisher an Lösungsmitteln zur Reindarstellung. Schon vor 3 Jahren stellte Dr. *Valentiner* auf *Frerichs* Veranlassung Versuche an, bei welchen er aus ätherischen Auszügen verschiedener gallenfarbstoffhaltiger Objecte einen krystallinischen Farbstoff erhielt, der in *Frerichs* Klinik der Leberkrankheiten beschrieben und Taf. I. Fig. 7 abgebildet ist. Er stellte später weitere Versuche darüber an, welche ihm folgende Resultate lieferten:

1) Die Farbstoffe pigmenthaltiger Gallenconcremente bestehen nicht ausschliesslich aus Biliphäin und Biliverdin, oder deren Kalkverbindungen, sondern sie enthalten, fast constant, einen oder mehrere krystallisirbare Farbstoffe, die in Chloroform mit gelber Farbe löslich, aus dieser Lösung in rothen und braunrothen, lancettförmigen und rhomboidalen Plättchen und in drusig gruppirten, prismatischen Krystallen anschiessen, welche Krystalle ihrer Mehrzahl nach, in Farbe, Habitus und chemischem Verhalten, mit dem Hämatoidin übereinstimmen.

Darstellung: Nach Erschöpfung der Concremente mit Alkohol und Aether werden dieselben mit Chloroform digerirt und der Auszug unter Vermeidung zu starken Luftzutrittes verdunstet. Zur Gewinnung grösserer Krystalle versetzt man die Lösung vor der Verdunstung mit etwas thierischem Fett und wäscht letzteres aus dem Rückstande rasch durch Aether aus.

Von 14 verschiedenen Gallensteinen enthielten 13 die aus Chloroform sich abscheidenden Krystalle. Die aus Chloroform erhaltene Krystallisation verhält sich wie Hämatoidin, enthält jedoch manchmal auch Krystalle, die in Form und Farbe von Hämatoidin abweichen. Ist diese Verschiedenheit eine Täuschung und sind die in Aether löslichen, von den aus Chloroform enthaltenen nicht wesentlich verschieden, so muss die Löslichkeit in Aether auf nicht constanten Beimengungen beruhen.

2) Ikterische, fettreiche Lebern, besonders die ikterischen Fettlebern höchsten Grades, welche, direct mikroskopisch untersucht, ohne Spur geformter Pigmente sind, bilden, im Wasserbad ausgeschmolzen, unter der sich abscheidenden Fettschicht und in den noch fettig durchtränkten Parenchymstüchchen, sehr zahlreiche unverkennbare Hämatoidin-Krystalle von einer Form, welche mit der in Extravasatherden völlig übereinstimmen.

Die Krystalle des Hämatoidin, welche aus langsam verdunstender Chloroformlösung anschiessend, selten mehr als mikroskopische Grösse erreichen, sind meist nicht mehr die kurzen schiefen Prismen mit rhombischen Endflächen, wie sie bereits vielfach beschrieben und abgebildet sind, sondern gestreckte fast rechtwinklige Täfelchen, denen, wenn sie eine beträchtlichere Dicke erreichen, ganz flache Pyramiden, fast nur durch diagonal sich kreuzende Linien angedeutet, aufgesetzt sind. Dieser Form gehen bei Anwesenheit fremder Substanzen, abgeänderte Formen vorher, namentlich gestreckte rhomboidale Plättchen, theils mit abgerundeten, theils mit gut ausgebildeten Winkeln, zuweilen in eigenthümliche, dumbbellförmige Drusen gruppirt, indem zwei fächerförmig gespreizte und halbspiralig gedrehte Plättchensäulen mit dem geschlossenen Ende 8förmig an einander haften. Ausserdem ist die gewöhnliche aus apoplektischen Herden u. s. w. bekannte Form nicht selten. Ein rasch auf dem Objectgläschen verdunstender Tropfen hinterlässt ein Gewirre von Nadeln (sehr gestreckten rhombischen Krystallen), denen sich bei langsamerer Verdunstung alle Uebergänge zu kurzen rhombischen und fast rechtwinkligen Tafeln anschliessen.

Wasser, Alkohol und Aether lösen weder kalt noch siedend das Hämatoidin, aber längere Zeit dem zerstreuten Tageslicht ausgesetzt, zerfallen die Krystalle in der Flüssigkeit ohne sichtbare Lösung zu einem lockeren, amorphen, grünen Pulver. Ebensowenig lösen sie ätherische oder fette Oele auf.

Reine concentrirte Schwefelsäure löst die Krystalle unter raschem Farbenwechsel und Zersetzung zu körnig flockigen Massen mit vorwiegend bräunlicher Färbung. Hemmt man die Zersetzung vorher, während einer gleichmässig grünen Färbung durch Wasserzusatz, so entseht ein amorpher grüner Farbstoff, der durch Lösung in Ammoniak und Wiederverdunsten in compacte grüne Körnchen ohne deutlich kry-

stallinische Structur und in eine aus zarten, formlosen Häutchen bestehende Masse geschieden werden kann.

Salpetersäure, namentlich die gewöhnlich zur Gallenfarbstoffprobe benutzte, welche etwas salpetrige Säure enthält, zersetzt die Masse rasch, unter anfänglich grüner, dann blaugrüner, blauer, endlich rothgelber und blassgelber Färbung, bis zur Vernichtung jedes Farbentons. Aehnlich wirkt eine Mischung von Salpeter- und Schwefelsäure.

Salzsäure zerstört die Krystalle langsam unter dunkel-, dann blaugrüner Färbung und noch lange nach Einwirkung der Salzsäure behält der Rückstand die Eigenschaft mit Salpetersäure zu chromatisiren.

Organische Säuren, wie Oxal-, Essig- und Weinsäuren haben keinen merklichen Einfluss auf das Hämatoidin.

Neutrale Alkaliseife hat ein hohes Lösungsvermögen auf das Hämatoidin, Chloroform scheidet es aber schwer wieder aus der Seifenauflösung. Weit weniger lösen es gereinigte gallensaure Salze.

Mässig concentrirte Aetzkalilauge färbt die Krystalle rasch schmutzig braunroth. Die Ecken und Kanten verlieren ihre Schärfe, es lösen sich Flocken körnig grünen Farbstoffes ab, in die die Krystalle allmälig ganz zerfallen.

Sehr verdünnte Kalilauge löst die Krystalle ziemlich rasch mit orangegelber Farbe. Die Lösung gibt bei grösster Verdünnung (etwa 1 Milligrm. auf $^1/_2$ Unz. Flüssigkeit) bei tropfenweisem Zusatz, sowohl reiner, als salpetrige Säure enthaltender Salpetersäure, das schönste Farbenspiel der Gallenpigmentreaction. Sehr vorsichtiger Zusatz von Schwefelsäure bewirkt ähnliche farbige Zersetzungsproducte, unter starker Erhitzung rascher und endet mit dunklerer, röthlicher Färbung. Salzsäure endigt die Zersetzung mit blaugrüner Färbung, Salpetersäure nachher zugesetzt, vollendet den chromatischen Wechsel. Oxal- und Essigsäure wirken nicht merklich auf die alkalische Lösung. Natronlauge, Aetzammoniak, einfach und doppelt kohlensaures Kali und Natron wirken wie verdünnte Kalilauge. Kohlensaures Ammoniak scheint nicht auf die Krystalle zu wirken.

Die gelbe Lösung in Ammoniak hinterlässt beim Verdunsten eine amorphe gelbgrüne bis braungrüne Masse, woraus man durch Chloroform keine Krystalle mehr erhält, aber sie chromatisirt, wenn auch weit schwächer mit Salpetersäure.

Die Chloroformlösung ergibt mit Säuren gleichfalls das Chromatisiren und es möchte damit, da sich Chloroform und Säure leicht trennen lassen, gelingen, verschiedene Stufen der Zersetzung festzuhalten.

Chlorwasser zeigt unter dem Mikroskop keine Veränderung der Farbe an den Krystallen. Auch trockene Krystalle mehrere Tage feuchten Chlordämpfen (unter einer Glasglocke) ausgesetzt, büssten nichts an Form und Farbe ein. Die alkalische Lösung wird jedoch durch Chlorwasser rasch entfärbt.

Der Eisengehalt des Hämatoidin liess sich am Verbrennungsrückstand durch Ferrocyankalium und Rhodancyankalium deutlich nachweisen.

Zur Elementaranalyse reichte die Pigment-Quantität nicht aus.

3) Normale Menschen- und Thiergalle und fast ebenso constant die Galle an den verschiedensten Krankheiten gestorbener Individuen enthält eine mehr oder minder beträchtliche Quantität des mit gelber Farbe in Chloroform löslichen und vorzugsweise als Hämatoidin aus dieser Lösung krystallisirenden Farbstoffes.

Einfaches Schütteln der frischen Galle mit Chloroform, Absondern und Verdunsten der Lösung, oft zweckmässig nach Zusatz von Fett genügt zum Nachweis dieser Thatsache.

Längere Zeit in der Blase abgesperrt gewesene Galle scheint besonders reich an Hämatoidin zu sein.

*V.* hält den in Chloroform löslichen Gallenfarbstoff, also hauptsächlich das Hämatoidin für das wesentlichste Substrat der bekannten Gallenpigmentreaction, da:

a) der Reichthum der Galle an Hämatoidin und verwandten Farbstoffen in innigem Verhältniss steht zur Intensität der Gallenfarbstoffreaction,

b) nach Entfernung der in Chloroform löslichen Farbstoffe, die immer noch stark dunkelgrün gefärbte Galle kein Substrat dieser Reaction mehr enthält,

c) mit dem Faulen der Galle, in gleichem Grade mit der Vernichtung der Pigmentreaction, die Quantität des in Chloroform löslicheu Farbstoffes abnimmt.

4) Gewebe und Flüssigkeiten von ikterischen Kranken und deren Leichen, enthalten sehr häufig den Farbstoff in diffuser Vertheilung, welcher sich durch Chloroform als Hämatoidin krystallinisch gewinnen lässt.

Durch diese Beobachtungen ist 1) die Identität eines der wesentlichsten Farbstoffe der Galle mit einem unter Umständen auftretenden Abkömmling des Blutfarbstoffes dargethan und 2) erfährt die Gallenfarbstoffreaction dadurch eine bedeutende Verfeinerung; indem man das Pigment aus einer grossen Menge Flüssigkeit in eine kleine Quantität Chloroform concentriren kann, die dann zur Zersetzung durch Salpetersäure etc. dient.

In anderen pigmentirten Geweben ausser dem Gebiete der Leberpigmente und encystirter

Blutextravasate vermochte *V.* das Hämatoidin nicht zu finden.

Eben so wenig gelang es, das Hämatoidin künstlich darzustellen, z. B. in den durch Schwefelsäure aus gallensauren Salzen gebildeten Farbstoffen aufzufinden.

*Brücke* wiederholte die vorstehenden Versuche *Valentiners* über das Hämatoïdin, machte jedoch rücksichtlich dessen Angabe, „dass die nach Entfernung der in Chloroform löslichen Farbstoffe immer noch stark dunkelgrün pigmentirte Galle kein Substrat der Gallenpigmentreaction mehr enthalte" andere Wahrnehmungen:

*B.* trocknete einen Theil der von Chloroform abgegossenen Galle im Wasserbad ein, pulverte und extrahirte mit Chloroform, filtrirte, löste den Rückstand in Wasser und extrahirte abermals unter Schütteln wiederholt mit Chloroform. Es nahm immer weniger Farbstoff auf und zeigte die Farbveränderungen mit Salpetersäure immer schwächer und zuletzt unmerklich. Von der nun abgegossenen Galle wurde eine kleine Quantität mit vielem Wasser verdünnt, der *Gmelin*'schen Probe unterworfen und zeigte den Farbenwechsel sehr schön. *B.* wiederholte den Versuch mehrmals, theils mit der ursprünglichen Probe von *Gmelin*, theils nach seiner eigenen Modification (Zusatz von verdünnter Salpetersäure, dann von concentrirter Schwefelsäure, welche zu Boden sinkt und die Farben von unten herauf schichtenweise hervorbringt).

*B.* vermuthete, dass von den beiden Farbstoffen, welche Object der *Gmelin*'schen Probe sind, der eine, das Biliphäin in Chloroform löslich sei, der andere, das Biliverdin aber nicht. Es fragte sich daher, ob nicht die aus Chloroform erhaltenen Krystalle Biliphäin, oder doch eine krystallisirte Verbindung desselben seien.

Er löste daher eine Quantität Krystalle in Ammoniak und fällte mit Salzsäure. Der flockige gelbbräunliche Niederschlag erschien unter dem Mikroskop gelb, durchscheinend und völlig amorph. Rasch mit destillirtem Wasser ausgewaschen, zeigten sie die längst, am besten durch die Arbeiten von *Heintz* bekannten Reactionen. Wenn sie kochenden Weingeist weniger tief färben, als dies in der Regel angegeben wird, so mag das früher dargestellte Biliphäin nicht vollkommen rein gewesen sein.

Die alkalischen Lösungen absorbirten Sauerstoff aus der Luft und färbten sich grün von gebildetem Biliverdin.

Es war nun zu untersuchen, ob die Krystalle durch Auflösen in Ammoniak und Fällen durch Salzsäure eine chemische Veränderung erlitten hatten, oder ob sie sich durch bloses Auflösen des Biliphäin in Chloroform und Abdampfen wieder gewinnen liessen.

*B.* löste eine grössere Quantität Krystalle in Ammoniak und fällte mit Salzsäure, filtrirte und wusch aus. Es hatte sich während der Operation ein Theil des Biliphäin in Biliverdin umgewandelt, so dass der Filterrückstand grünlich war. Er wurde gewaschen und noch feucht in Chloroform unter Schütteln und gelindem Erwärmen gelöst. Die Flüssigkeit war gelbgrün, wurde aber beim Filtriren gelb. Auf dem Grunde des Filters blieb ein grüner Beschlag zurück, während der Rand desselben orangegelb gefärbt war. Also nur das Biliphäin war in Chloroform gelöst, das Biliverdin mechanisch darin vertheilt gewesen.

Beim Abdestilliren des Chloroforms fand *B.* die ganze Masse des Rückstandes wieder krystallinisch, nur ein sehr kleiner Theil des Biliphäin war amorph geblieben.

Das Chloroform ist demnach ein vortreffliches Mittel, das eine Object der *Gmelin*'schen Gallenfarbstoffprobe, das Biliphäin zu extrahiren, während sich das Biliverdin nicht darin auflöst. Man kann daher durch Chloroform nicht nur das Biliphäin rein darstellen, sondern auch dasselbe aus einem Gemenge mit Biliverdin ausziehen und so das letztere reinigen. Umgekehrt kann man dem Biliphäin einen Gehalt an Biliverdin durch Weingeist entziehen, da das Biliphäin darin schwer löslich ist.

Man kann auch reines Biliverdin aus den rothen Krystallen dadurch erhalten, dass man sie in wässrigem kohlensaurem Natron löst und die Lösung an der Luft Sauerstoff absorbiren lässt, wie das *Heintz* bei seiner Darstellung des Biliverdin mit der Lösung des aus Gallensteinen gewonnenen amorphen Biliphäin gethan, endlich mit Salzsäure fällt, das Filtrat auswäscht und einen etwaigen Rest von Biliphäin durch Chloroform auszieht.

*Hahn* stellte eine Untersuchung von *Schleimsteinen* (Chondroiten) an. Der eine stammte von einem Pferde, war 8 C. M. lang und 4½ C. M. breit, wog 2 Unzen 2½ Drachmen, war stellenweise gelb, übrigens braun gefärbt, hornartig, Oberdecke durchscheinend und aus verschiedenen concentrischen Schichten gebildet.

29 andere Steine von *einem* Pferde stammend, waren durchschnittlich von der Grösse einer Feldbohne, wogen zusammen 7 Drchm. 2 Scr., durchschnittlich also pr. Stück 16 Gran. Sie waren ebenfalls braun, hornartig, durchscheinend, aus verschiedenen Lagen gebildet, innen häufig mit Höhlungen, ziemlich hart, zerbröckelnd und zu grobem Pulver zerreibbar. Beim Erhitzen schmolzen sie und zersetzten sich unter Bildung von viel Kohlenwasserstoff und Wasser, unter Zurücklassung einer leichten glänzenden Kohle. Unter dem Mikroskop zeigten sich dünne Blättchen Gefässbündel von ziem-

licher Ausdehnung. Durch concentrirte Kalilauge wurden die Blättchen mit Hinterlassung äusserst dünner und durchsichtiger Zellensubstanz aufgelöst.

Zum Zweck der Analyse wurde 1 Scr. eingeäschert. Der Rückstand war äusserst gering und bestand aus phosphorsaurer Kalkerde. Vielleicht darin vorhandene kohlensaure Kalkerde konnte wegen der geringen Menge der Asche nicht nachgewiesen werden. Eine andere Partie wurde mit Wasser in eine Glasröhre eingeschmolzen und einige Zeit bei 220° erhitzt, heiss filtrirt, ausgewaschen, abgedampft und gewogen. Der Rückstand löste sich wieder vollkommen in Wasser. Mit der Lösung wurden folgende Reactionen gemacht. Alkohol bewirkte einen Niederschlag, der sich in warmem Wasser wieder löste; desgleichen Salzsäure, durch Salpetersäure gelb werdend, in geringem Ueberschuss des Fällungsmittels löslich; Essigsäure Fällung, in grossem Ueberschuss löslich; ferner gaben Gerbsäure, Pikrinsäure, Chlor, Alaun, Eisenoxyd und Oxydul, Quecksilberoxyd und Oxydul, neutrales und basisches essigsaures Bleioxyd Niederschläge, dagegen Kaliumeisencyanür keinen.

Verschiedene Autoren geben die Reactionen des Schleimstoffs, Pyin und Caseïn verschieden an. Nimmt man die von *Lehmann* angegebenen Eigenschaften des Schleimstoffs (physiol. Chem. III. 320) zur Norm an (da er und *Scherer* gerade diese Stoffe gründlich behandelt haben), so war in dieser wässrigen Lösung nur Schleimstoff, Die Abwesenheit von Caseïn wird noch durch die Löslichkeit des durch Salzsäure entstehenden Niederschlages in überschüssigem Fällungsmittel erwiesen und die des Pyins durch die Löslichkeit des durch Essigsäure entstehenden Niederschlages in überschüssiger Säure.

Der vom Wasser nicht gelöste Theil der Steine wurde einige Zeit mit concentrirter Kalilauge digerirt; er löste sich unter Zurücklassung weniger, unter dem Mikroskop erkennbarer Fasern (elastisches Gewebe) auf. Die Lösung genau mit Essigsäure neutralisirt und erhitzt, trübte sich nicht. Schwefel war durch eine Lösung von essigsaurem Bleioxyd in überschüssiger Kalilauge nicht zu entdecken. Jeder Tropfen Salzsäure, Essigsäure u. dgl. zur neutralen Lösung gesetzt, bewirkte einen Niederschlag; Gerbsäure, Quecksilberoxyd und -Oxydul fällten die gelöste Substanz vollständig aus. Der in Kali lösliche Theil der Steine bestand hiernach aus Epithelium. Albumin, Caseïn und Syntonin waren nicht zugegen, da beim Neutralisiren mit Essigsäure und Erhitzen weder ein Niederschlag noch eine Trübung an der Oberfläche eintrat. Zu diesen Bestandtheilen die gefundenen Gewichtmengen gesetzt, würden sie in folgenden Verhältnissen darin enthalten sein:

| | |
|---|---|
| 11,88 | Wasser |
| 6,08 | phosphors. Kalkerde |
| 8,33 | Schleimstoff |
| 68,43 | hornartiges Gewebe |
| 2,58 | elastisches Gewebe |
| 2,7 | Verlust. |
| 100,00 | |

*Hellers* Schrift über die Harnconcretionen etc. behandelt im allgemeinen Theil zuerst den Begriff einer Concretion im Allgemeinen und den Unterschied zwischen nicht organisirten und organisirten Neugebilden. Die Harnconcretionen werden als Conglomerate normaler oder abnormer Harnbestandtheile definirt und in Nierensteine, Blasensteine, Präputialsteine, Labialsteine und Vaginalsteine eingetheilt.

Der Entstehung und Bildung der Harnconcretionen schickt *H.* einige Worte über Löslichkeit im Allgemeinen, über den Einfluss, den die Anwesenheit mancher Salze auf die Löslichkeitsverhältnisse ausübt, sowie über die stattfindende Ausscheidung bei Abnahme des Lösungsmittels voraus. Abnahme der Temperatur des Lösungsmittels, Gegenwart eines starren Körpers, z. B. eines Haares, des Schleimes, der Tripperfäden geben ebenfalls Veranlassung zur Ausscheidung, Abnahme der phosphorsauren Alkalien und der Chloride begünstigt die Ausscheidung der Harnsäure.

*H.* schliesst demnach: es hängt somit die Sedimentbildung oder starre Ausscheidung gewisser Substanzen ganz vorzüglich von dem relativen Mengenverhältniss der gelösten Substanz und ihres Lösungsmittels ab.

(Von dem so wichtigen Momente, der Natur der Flüssigkeit, ob sauer, neutral oder alkalisch, welches für die Ausscheidung sowohl der Concretionen aus Harnsäure, als derer aus Erdphosphaten von der grössten Wichtigkeit ist, erwähnt *H.* merkwürdigerweise hier gar nichts. *Sch.*)

*H.* ist der Ansicht, dass unter 101 Harnconcretionen 100 ihren Anfang *in der Niere* haben. Werden sie, bevor sie noch eine Grösse erreicht haben, die den Durchgang durch das Lumen der Harnröhre nicht mehr gestattet in die Blase fortgeschafft, so werden sie mit dem Harnstrom entleert.

Zu den krystallisirten oder krystallinischen Ausscheidungen, die dann durch Conglomeration Sand und Steinchen bilden, gehören: Harnsäure, harnsaures Ammoniak, harnsaures Natron (dieses für sich doch gewiss höchst selten, *Sch.*), oxalsaurer Kalk, phosphorsaure Ammoniak-Magnesia und Cystin. Vermöge der zackigen Formen, die dieselben bei der ersten Bildung besitzen, bleiben sie am Orte ihrer ersten Entstehung (nach *Heller* der Niere) leicht sitzen, wirken hier als starre Körper und vergrössern sich allmälig. (Dann müssten dieselben aber, je grösser sie werden,

um so schwieriger durch der Harnstrom entfernbar werden. *Sch.*)

Spontan fallen nach *H.* aus dem Harn *amorph* nieder: Basisch phosphorsaurer Kalk, Thonerde, kohlensaurer Kalk (seltener krystallinisch bei Herbivoren), harnsaures Ammoniak (seltner krystallinisch in Kugeln u. s. w.), Urostealith, Fibrin und Xanthin. Sei aber einmal ein Anlagerungskern vorhanden, dann könnten sich auch andere sonst krystallinisch sich ausscheidende Körper, wie z. B. Harnsäure amorph ausscheiden. *H.* schliesst dieses aus der polirten glatten Oberfläche, die manche dieser Concretionen als Körner und Kugeln darbieten. (Wie willkührlich dieser Schluss ist, bedarf wohl kaum eines Beweises, wenn man berücksichtigt, dass diese glatte Oberfläche von rein mechanischen Momenten einerseits, und von einer chemischen Metamorphose des zuerst abgelagerten durch die wechselnde chemische Beschaffenheit des sie umspülenden Harns andererseits bedingt sein kann. Ein gewöhnlich krystallinisch sich ausscheidender Körper fällt in Folge eines gegebenen Ansatzpunktes immer krystallinisch und nicht amorph nieder. *Scherer.*)

Die Bestandtheile der Harnconcretionen sind in wesentliche und unwesentliche unterschieden. Zu letzteren werden die Farbstoffe und die mechanisch adhärirenden übrigen Harnbestandtheile gezählt. Erstere sind entweder organischer Natur, wie Harnsäure, harnsaures Ammoniak, Xanthin, Cystin, Urostealith, Fibrin, oder unorganischer, wie kohlensaurer Kalk, oxalsaurer Kalk, phosphorsaure Ammoniak-Magnesia, basisch phosphorsaurer Kalk, Thonerde. Den neutralen phosphorsauren Kalk hält *H.* als Harnconcretion vom theoretisch-chemischen Standpunkt aus für unmöglich. Warum? Ist nicht das neutrale Kalkphosphat schwer löslich? Kann dasselbe nicht durch schwache Säuren aus dem basischen Salz entstehen? *Sche.*)

*Primäre Steinbildung* nennt *H.* die Conglomeration wirklich secernirter normaler oder abnormer Harnbestandtheile, gleichviel an welchem Orte die Steinbildung stattfindet.

*Secundäre Steinbildung* nennt er die Conglomerate solcher Harnbestandtheile, welche eine chemische Zusammensetzung besitzen, in welcher sie *nicht sezernirt* worden sind, sondern ihre Entstehung erst der Zersetzung des Harns nach seiner Secretion verdanken.

Weiter folgen: die Bildung der einfachen und multiplen Harnsteine, die Schichtenbildung der primären und secundären Steine, die Steinbildung um fremde Körper, wobei *H.* eine Anzahl interessanter von ihm beobachteter Fälle mittheilt. Daran schliesst sich ein Kapitel über die chemische Untersuchung der Harnsedimente.

Endlich werden Diagnose der Urolithiasis, Nephrolithiasis, Cystolithiasis, Nephrocystolithiasis, die Beschreibung des bei denselben entleerten Harnes, Therapie und Diät abgehandelt und einige tabellarische Zusammenstellungen über die Art der Behandlungsweise angefügt, ob nämlich „alkalinische“ oder „acide“ Therapie (freie Kohlensäure) für den einzelnen Fall geeignet sei, welche Harnconcretionen sich für die Lithotripsie eignen, und welche nicht u. s. w.

Im *zweiten* oder speziellen Theil sind die einzelnen Concretionen nach ihren charakterisirenden Bestandtheilen in 12 Kapiteln nach Vorkommen, Eigenschaften, analytischer Bestimmung, chemischer Constitution, nach der Beschaffenheit des dieselbe begleitenden Harnes und der Art der Behandlung beschrieben und darauf ein Schema oder „Schlüssel“ zur chemischen Bestimmung der Harnconcretionen und Sedimente angehängt. Zum Schlusse folgt ein aus 12 Tafeln bestehender Atlas, welcher 62 einzelne Abbildungen von Krystallen, Sedimenten, kleineren und grösseren Concretionen in lithographischem Farbendruck vortrefflich ausgeführt enthält.

Ref. hat im Vorstehenden einige seiner Bedenken gegen Angabe und Schlüsse des Verfassers zu äussern sich genöthigt gesehen. Dieselben hätten sich bei einer ausführlicheren Analyse des Werkes jedenfalls so gehäuft, dass die Grenzen dieses Referates zu einer motivirteren Darlegung derselben nicht zugereicht hätten. Gleichwohl glaubt derselbe es mit gutem Gewissen dem ärztlichen Publikum als eine reiche Quelle der Belehrung empfehlen zu dürfen, indem *Heller* die reichen Ergebnisse seiner an den Wiener Spitälern gemachten Untersuchungen und Beobachtungen wie es scheint mehr für den praktischen Arzt und dessen Bedürfnisse als für den, den exakten Massstab der chemische Kritik anlegenden Chemiker zusammengestellt hat.

*Gallois* zieht folgende Schlüsse aus seiner Arbeit über *Oxalurie:*

1) Der oxalsaure Kalk findet sich in jedem Alter und jeder Lebensperiode in gesundem Harn.

2) In mehr oder minder beträchtlicher Menge bei gewissen Nahrungs- und vielleicht auch Arzneimitteln.

3) Er erscheint ziemlich häufig in krankem Harn, jedoch nicht als Krankheit, sondern nur als Symptom, nichts desto weniger öfter bei Spermatorhöe, manchen Nervenleiden und insbesondere bei Dyspepsie.

4) Er wird sehr häufig von krystallisirter Harnsäure begleitet, sowohl in Sedimenten, als in Gries und Steinen.

5) Das häufig gleichzeitige Auftreten beider im Harn und in Harnconcretionen scheint die Bildung des Kalkoxalats im Organismus zu erklären.

6) Der vermeintliche Zusammenhang zwischen Oxalurie und Diabetes ist nicht anzunehmen.

7) Die Oxalsäure und daher auch der oxalsaure Kalk scheint aus der Harnsäure zu entstehen und ist als ein vorgeschrittener Oxydationsgrad derselben oder der Elemente zu betrachten, aus denen sie hätte entstehen können.

8) Die Oxalurie fordert in der Regel keine andere Behandlung als die der Constitution oder Krankheit, welche sie bedingt. So hat man die verschiedensten Mittel dagegen empfohlen, wie Enthaltung von oxalsäurehaltigen Arzneien, Anwendung kleiner Gaben Salpeter-Salzsäure in bittern und tonischen Infusionen oder Silbernitrat (bei Sand) oder Colchicum, phosphorsauren Kalk etc.

9) *G.* will alkalinische Mineralwasser als wirksamstes Mittel gegen die Ausscheidung von Kalkoxalat gefunden haben, namentlich wenn, wie gewöhnlich, zugleich Harnsäure auftritt.

*Scheerer-Kestner* stellte eine Untersuchung mit Steinen an, die er zufällig in einer zum Verbinden von Fläschen angeschafften Schweinblase fand, ohne Näheres über das Thier erfahren zu können. Sie waren in Gruppen über die Schleimhaut ausgebreitet und hafteten ihr wahrscheinlich blos durch Schleim an. Es waren über 200 Steine, vollkommen rund und von der Grösse eines Vogel- bis zu der eines Hasenschrotes. Die Oberfläche war sehr glatt, von lebhaftem Metallglanz und Broncefarbe. Uebrigens findet man Glanz und Farbe dieser Art häufig an den Harnsteinen der Rinder, Schafe und in der Prostata des Menschen, ebenso bei gewissen Gallensteinen. *Sch.* fand darin als Bestandtheile:

| | |
|---|---|
| Kieselsäure | 1,20 |
| Kohlensauren Kalk | 96,40 |

und keine Spur Phosphat, Eisen oder Magnesia. Die färbende Substanz ist ein organischer Körper, vielleicht ein Abkömmling der Harnsäure oder Margarinsäure. (? Ref.)

Bei Verbrennung der Steine und Berechnung der entwichenen Kohlensäure des Kalks ergab sich ein Verlust von 2,92 pCt. Dies ergäbe:

| | |
|---|---|
| Kieselsäure | 1,20 |
| Kohlensauren Kalk | 95,40 |
| Organische Substanz | 2,92 |
| | 99,52 |

*Harnsteine eines Ochsen* wurden von *Enz* untersucht. Dieselben waren von der Grösse eines Senfkorns, bis zu der einer Erbse, kugelrund, etwas abgeplattet, glatt, von bräunlich gelber oder bronceartiger Farbe, hie und da concentrische Schichten zeigend, das Innere zeigte dem blosen Auge keine Spur von Krystallisation. Sie liessen sich leicht im Mörser zu Pulver zerreiben.

Vor dem Löthrohr schmolz das Pulver nicht, zerknisterte anfangs und verbreitete beim Glühen stark weisses Licht. In Säure löste es sich unter Brausen. Eine Probe mit Essigsäure erwärmt, liess einen flockigen Körper ungelöst (Schleim).

Die Steine bestanden nach der Untersuchung im Wesentlichen aus kohlensaurem Kalk und enthielten ausserdem noch kohlensaure Magnesia, phosphorsauren Kalk und thierische Materie (Blasenschleim als Bindemittel).

Die quantitative Analyse gab folgende procentische Zusammensetzung:

| | |
|---|---|
| 73,760 | kohlensauren Kalk |
| 7,007 | kohlensaure Magnesia |
| 2,284 | phosphorsauren Kalk |
| 13,782 | thierische Materie |
| 3,167 | hygroskop. Wasser bei 100° entweichend. |
| 100,000 | |

# Bericht

## über die Leistungen

in der

# medicinischen Diagnostik und Semiotik

von

Prof. Dr. N. FRIEDREICH

in Heidelberg.

---

## Allgemeines.

1. *A. W. Barclay.* A manual of medical diagnosis. 2. edit. London 1859. (Dieses Handbuch erlebte bereits nach Jahresfrist eine zweite Auflage. Ausser einigen neuen Zusätzen ist in der Anordnung dieses brauchbaren Werkes keine Aenderung eingetreten.)
2. *Gerhardt.* Ueber Differenzen des Perkussionsschalles der Lungen beim Sitzen und Liegen. Deutsche Klin. Nr. 11. 1859.
3. *V. v. Lichtenfels.* Ueber die Perkussion. Zeitsschr. der k. k. Gesellschaft d. Aerzte zu Wien. Nr. 34. 1859.
4. *J. W. Gorson.* A paper on the management of the shoulders in examinations of the chest. New-York 1859.
5. *Scott Alison.* Ueber die Gestaltveränderung des Thorax in Krankheiten. Arch. of Med. III. 1858. p. 161.
6. *Thorburn.* On a peculiar auscultatory phenomenon. British med. Journ. 18. Jan. 1859.

Nach *Gerhardt*'s Untersuchungen (2) bewirken ausser dem von *Wintrich* constatirten, aber nicht immer nachweisbaren Momente, dem Oeffnen und Schliessen der Mundhöhle, auch noch andere Umstände einen erkennbaren Wechsel in der Höhe des tympanitischen Schalles der Hohlräume in der Lunge. So fand *G.* bei einem Phthisiker nächst den auskultatorischen Zeichen einer Caverne mässig vollen und hellen, stark tympanitischen Schall unter dem Schlüsselbeine; die Höhe und Tiefe blieb beim Oeffnen und Schliessen des Mundes gleich, dagegen steigerte sie sich erheblich beim Aufsitzen des Patienten. *G.* schloss hieraus auf theils flüssigen, theils luftigen Inhalt der Caverne, deren grösster Durchmesser in der Längsrichtung des Körpers lag und desshalb bei dem Lagewechsel der Flüssigkeit verkürzt wurde; wiederholte Beobachtung, sowie die Section bestätigten die Diagnose. Weiterhin fand *G.* bei einer Anzahl von jugendlichen Individuen mit magerem, biegsamen Thorax eine ähnliche, wenn auch geringere Schalldifferenz unter dem Schlüsselbeine, je nach dem Sitzen oder Liegen, welche aber über der obereren Lebergrenze erheblicher wurde, und schliesslich überzeugte er sich, dass überhaupt bei allen Individuen der Schall zwar nicht tympanitisch, doch rechts vorn im 4. und 5. Intercostalraume beim Stehen und Sitzen höher wird, als beim Liegen. *G.* erklärt dies dadurch, dass beim Stehen das Lungengewebe durch das Gewicht der Leber stärker gespannt werde und darum höher schalle; auch wenn beim Aufsitzen die Verschiebung der Rippen vermieden wurde, blieb das Resultat dasselbe. Nach diesen und ferneren Beobachtungen stellt *G.* folgende Sätze auf: 1) Der tympanitische Schall der Caverne kann bei aufrechter Stellung höher oder tiefer werden, als beim Liegen, und diese Differenz kann zur Unterscheidung vom tympanitischen Schalle comprimirten Lungengewebes dienen. 2) Der nicht tympanitische Schall der Lunge in der Nähe der Leber ist bei aufrechter Stellung

höher als beim Liegen. 3) Diese Differenz kann bisweilen bei sehr grazilem Thoraxbau bis gegen das Schlüsselbein hin nachgewiesen werden.

*Lichtenfels* (3) sucht in einer für den Ref. unklar geschriebenen Arbeit darzuthun, dass die Völle und der tympanitische Charakter allgemeine Merkmale des Perkussionsschalles seien. Die Völle bestehe in der allmäligen Abnahme der Schallstärke, und der Grad der Langsamkeit dieser Abnahme bestimme den Grad der Völle. Der Schall sei um so leerer, je rascher er an Stärke abnehme, und heisse vollkommen leer dann, wenn diess so rasch geschehe, dass er selbst bei der grössten ursprünglichen Stärke, die man ihm geben kann, keine merkliche Dauer habe. Der tympanitische Charakter des Perkussionsschalles bestehe in dem allmäligen Uebergange aus einem Geräusche in einen Ton, und der Grad der Raschheit dieses Ueberganges bestimme den Grad jenes Charakters. Die Stärke und die Dauer des Perkussionsschalles nehmen mit der Stärke der Perkussion zu, und mit der Entfernung von dem perkutirten Körper ab. Die Stärke der Perkussion habe in der Regel keinen Einfluss auf die Grade der Völle und des tympanitischen Charakters. Durch Verstärkung der Perkussion wurde der Schall niemals leerer, dagegen bisweilen, mit oder ohne Aenderung seines tympanitischen Charakters, voller.

*Corson* (4) sucht die Hindernisse, welche sich für die Perkussion des Thorax vorn durch den M. pectoralis major und hinten durch die Scapula ergeben, durch verschiedene Stellung und Action der Arme und Hände zu verringern. Die verschiedenen Positionen sind durch beigefügte Holzschnitte veranschaulicht.

*Erste Stellung.* Die Schultern und Arme werden dadurch nach hinten herabgezogen, dass man die Arme nach hinten schlägt und in der Regio lumbaris mit der rechten Hand das linke Handgelenk leicht erfasst. So wird das Vorder- und Seitentheil des Thorax verdünnt und für die Untersuchung frei.

*Zweite Stellung.* Schultern und Arme werden dadurch gehoben, dass man beide Hände gefaltet auf den Scheitel legt. So wird die Axillargegend zugänglich.

*Dritte Stellung.* Die Arme werden im Schultergelenk vertikal erhoben, im Ellenbogengelenk gebeugt; die Vorderarme kreuzen sich hinter dem Kopf, indem jede Hand den Oberarm der anderen Seite erfasst. Die Scapula wird dadurch auf den höchsten Stand gebracht und der untere Theil der Lungen auf der Rückseite des Thorax wird dadurch freier. *Verf.* gesteht zu, dass diese Stellung, die übrigens bei kurzarmigen und fetten Personen schwer ausführbar ist, weniger nützlich ist, als die anderen Stellungen; doch hat er sie in Fällen von Pneumonie und umschriebenem, tief unten liegenden pleuritischen Erguss verwerthet.

*Vierte Stellung.* Die Schultern werden dadurch herabgedrückt, dass man sich etwas nach vorn neigt, die Vorderarme auf der Brust kreuzt und sich mit den Händen in den Seiten fasst. Hält man dann fest und richtet sich wieder etwas auf; so wird die Lungenspitze hinten frei. Bei dieser Stellung wird man in der Fossa supraspinata oft das rauhe Blasen oder das feine Knistern der Tuberkel früher, als an irgend einer anderen Stelle hören.

*Fünfte Stellung.* Die Schultern werden dadurch auf's Aeusserste von einander entfernt, dass man die Arme auf der Brust kreuzt und mit den Händen die Schultergelenke kräftig umfasst. Dadurch wird die Rückseite der Lungen möglichst frei, und wird durch diese Stellung mehr erreicht, als durch alle übrigen. Das Respirationsgeräusch erscheint oft doppelt so stark, als wenn man über den vollen Muskeln auskultirt. Es ist ein Unterschied wie zwischen dem schwachen Athmen einer kranken Lunge und dem lauten puerilen Athmen einer gesunden. Man hat auch sonst den Rath gegeben, den Körper bei gekreuzten Armen vorn über beugen zu lassen. Dies ist vortheilhaft aber kommt der genannten Methode nicht gleich. Ein wesentlicher Vortheil ist der, dass sowohl die Palpation, wie die Perkussion weit entschiedenere Resultate geben. Der Fremitus ist deutlicher fühlbar. Der Perkussionsschall klingt allerdings etwas tympanitisch, aber das thut nicht viel und die relative Dämpfung bleibt in dem gleichen Verhältniss bestehen. Der Nutzen tritt ferner bei der Pleuritis deutlich hervor zur genauen Grenzbestimmung des flüssigen Exsudats. Die Genauigkeit, mit der auch alle abnormen Geräusche an jener Stelle wahrzunehmen sind, die bei der Bronchitis in den feinen Röhren entstehen, hat den *Verf.* zu einer neuen Unterscheidung geführt. Es ist dies eine Art von verlängertem lauten und flüssigen Athmen (prolonged, loud, liquid breathing), als ob die Luft durch eine Lage von nassem Schwamm streiche. Es wird vermuthlich durch eine äusserst geringe Zunahme der Secretion hervorgebracht. Es wird entweder vor oder nach der Periode des feuchten Rasselns gehört und zwar gewöhnlich ungefähr im mittleren Theile der Lunge. Der Name „feuchtes Athmen“ (moist respiration) würde dafür passen.

*Sechste Stellung.* Man lässt die Arme ruhig zur Seite des Körpers hängen und holt tief Athem. So wird sich auf der Rückseite jede Steifigkeit der Schultern in Folge von Lungenkrankheit verrathen. Man sieht und fühlt die Schwingungen sowohl am Akromion, wie am unteren Winkel.

Eine grosse Reihe von Beobachtungen hat zu der allgemeinen Regel geführt, dass wenn man bei intensiver Respiration das Steigen und Fallen der Schultern von hinten vergleicht, die Beweglichkeit über der am meisten erkrankten Lunge verringert ist. Veranlasst man den Kranken, die Arme wie todt hängen zu lassen, und etwa eine Minute lang so heftige Respirationsbewegungen zu machen, wie Jemand der ausser Athem ist, so kann man durch seitliches Visiren über die Schultern hin jeden Unterschied im Auf- und Absteigen wahrnehmen. Auch durch das Gefühl, indem man nämlich die Zeigefinger auf die betreffenden Stellen legt, lassen sich die Unterschiede feststellen. Im Zusammenhang mit der gewöhnlich grösseren Ausbildung der rechten Schulter steht auch eine etwas stärkere Hebung.

Merkwürdiger Weise ist in verschiedenen Fällen eine beträchtliche Abweichung in der relativen Steifheit der Schulterspitze und des unteren Winkels der Scapula. Zuweilen schien dies von der Oertlichkeit der Krankheit abzuhängen. Die erkrankte Stelle schien die zunächst gelegenen Theile zu paralysiren. Wenn z. B. ein kleiner Tuberkelherd an der äussersten Lungenspitze gefunden wurde, so war die Steifigkeit vorzugsweise am Akromion; wäre dagegen der Herd nahe dem mittleren Theile der Lunge, so würde die Beweglichkeit mehr am Wirbel gehindert sein. War die Erkrankung von geringem Umfange und sehr tief oder weit unten, so war die Schulter nur gering oder gar nicht afficirt. Der Verlust der Beweglichkeit war wesentlich durch die Dauer vergrössert. Frische Fälle von Pneumonie boten die geringste Veränderung. Die grösste Manigfaltigkeit kam im Verlauf der Phthisis vor. In umfangreichen pleuritischen Ergüssen schien die mächtigste Vereinigung von Bedingungen zu sein, um die Schulter zu fixiren und zu paralysiren.

An diese Auseiandersetzung schliesst sich eine tabellarische Aufzeichnung von Fällen, in denen die Schultern durch Krankheit fixirt waren, nebst einigen anderen Symptomen. Sodann folgt die Angabe einiger Maasse auf der Rückseite des Thorax und schliesslich kommen Bemerkungen über die zweckmässige Behandlung der Phthisis, sowie über die Möglichkeit ihrer Heilung durch frühzeitige zweckmässige Lebensweise. Als Beleg führt *Verf.* mehrere Fälle an. Den ganzen Nachdruck aber legt er darauf, dass durch die vorgeführte Methode der Schulterstellung den Phthisikern dadurch genützt werden kann, dass die Zeichen ihrer Krankheit so um Monate früher zu unserer Kenntniss kommen.

*Scott Alison* (5) beschreibt die hauptsächlichsten Gestaltveränderungen des Thorax, welche mittelst des von ihm angegebenen *Stethogoniometer* (Jahresbericht f. 1858 II. Bd. S. 120) ermittelt werden können. So bekannt seit *Bayle, Laennec* u. A. das Factum der Retraction oder Hervortreibung bei ausgebildeter Tuberkulose, bei Empyem u. s. w. ist, so neu erscheint dem *Verf.* seine jetzige Mittheilung, dass die *flache Brust,* welche man bisher als ein lediglich prädisponirendes Moment auffasste, in der That bereits die *Folge* der Tuberkulose sei; auch andere derartige Deviationen seien bisher überhaupt, oder wenigstens in ihrem Causalnexus unerforscht geblieben. Unter 100 Patienten fand *Verf.* bei 53 solche Gestaltveränderungen vor, von den übrigen 47 mit normalem Thorax waren nur 19 Phthisiker, und zwar 17 im 1. Stadium, 1 im 2. Stadium und 1 im 3. Stadium, die übrigen litten vorwaltend an Bronchial- oder Herzsymptomen.

I. *Beiderseitige Abflachung* der vordern Brustwand, betreffend den ganzen Körper des Brustbeins, die Rippen und ihre Knorpel in der Ausdehnung von je 1″ in symmetrischer Weise. Der Dickendurchmesser des Thorax ist wesentlich beschränkt, indem das Sternum ziemlich senkrecht verläuft; der 2. und 3. Rippenknorpel sind fast verstrichen und die folgenden prominiren kaum. Die Schlüsselbeine liegen entweder normal oder sind auch wohl eingezogen; die Wirbelsäule ist meist gerade, nur zuweilen nähert sie sich der Kyphose; die Excursionen der vordern Brustwand bei der Respiration sind sehr beschränkt, dagegen ist die Abdominal-Respiration gesteigert. Diese Form fand sich unter 74 Fällen

| | |
|---|---|
| bei Phthisis | 66 mal |
| bei zweifelhafter Phthisis | 3 „ |
| bei Bronchialkatarrh | 2 „ |
| bei Dyspnöe | 1 „ |
| bei Herzkrankheit | 2 „ |

Unter 63 andern Fällen von Phthisis waren 44 mit Gestaltveränderung verbunden, und zwar 21 mit der vorliegenden. Unter den erwähnten 66 Fällen vertheilt sich dieselbe nach den einzelnen Stadien, wie folgt: 1. Stad. — 49 — bei 40 beiderseitige, bei 9 einseitige Tuberkulose nachweisbar; 2. Stad. — 12 — bei 6 beiderseitige, bei 6 einseitige Tuberkulose nachweisbar; 3. Stad. — 5 — und zwar ist durchgehends nur auf einer Seite Cavernenbildung, auf der andern wenigstens vorgeschrittene Tuberkulose nachweisbar.

Beim weiblichen Geschlecht scheint die doppeltflache Brust vorherrschend: unter 74 Fällen betraf sie 29 mal Männer (39 %) und 45 mal Weiber (60 %), doch erstreckt sich die Prävalenz nicht auf die Deviationen im Allgemeinen, denn es betraf unter 152 Fällen doppeltflache Brust bei Männern 39,1 %, bei Weibern 60,8 %, einfach flache Brust bei Männern 76,7 %, bei

Weibern 23,3%; Missstaltung überhaupt, bei Männern 53,2%, bei Weibern 46,7%.

Die doppelseitige Abflachung kommt in jedem Alter vor, am seltensten bei Kindern; unter jenen 74 Fällen waren nur 2 Individuen bis zu 10 Jahr, keines von 50 Jahr und darüber, die Majorität schwankt zwischen 25—35 Jahren.

Die Entstehung der Abflachung erklärt *Verf.* einmal aus der Unthätigkeit, in welcher die infiltrirten und daher der Luft unzugänglichen Lungenpartien beharren, und dann aus einem wirklichen Einsinken in Folge des äussern Luftdrucks; begünstigt wird sie noch durch die solchen Individuen von vorn herein eigene unvollkommene Inspirationsmethode, krumme Haltung und Vorwärtsneigung des Kopfes. In gewissem Grade ist die Abflachung von heilsamer Bedeutung, indem die der Luft noch zugänglichen Lungenbläschen in der Nähe des Infiltrats vor der übermässigen Ausdehnung bewahrt werden und dadurch Zerreissung oder Hämorrhagie verhütet wird, denn hierin erblickt *Verf.* eine häufige Ursache der Hämoptysis.

II. *Einseitige Abflachung* bezeichnet, wenn sie sehr auffallend ist, die Bildung von Hohlräumen in der Lunge; sie betrifft in der Regel den 1., 2. und 3. Rippenknorpel und den vordern Theil der entsprechenden Rippen; der Tangentenwinkel, mit den Stethogoniometer gemessen, beträgt 5—10° mehr als gewöhnlich. Auf der andern Seite findet sich häufig eine compensatorische Hervorwölbung in Folge vikarirender Thätigkeit dieser Lunge, wenn sie gesund blieb; diese Seite athmet auch, während die eingezogene völlig bewegungslos bleibt. Zuweilen deutet eine geringe Abflachung auch jener andern Seite auf eine theilweise Mitleidenschaft. Bei erheblicher Abflachung wird die Unbeweglichkeit wohl maskirt durch die vermehrte Thätigkeit des Schlüsselbeins und des Schulterblattes, neben welcher auch die Abdominalrespiration meist gesteigert ist. Die einseitige Abflachung kommt somit vorzugsweise dem 3. Stadium der Phthisis zu.

Von 43 Fällen betrafen 40 evidente, 1 zweifelhafte Phthisis, 1 Hepatisation, 1 Bronchialkatarrh — sie kam unter 40 Fällen 13 mal dem 1., 7 mal dem 2. und 20 mal dem 3. Stadium zu. Die Häufigkeit der Cavernenbildung dabei beweist folgende Uebersicht von 39 Fällen mit exquisiten Symptomen der Cavernen:

| | | |
|---|---|---|
| Die Brust ist normal | 1 | mal |
| einseitig flach | 20 | „ |
| beiderseits flach | 5 | „ |
| einerseits winklig | 11 | „ |
| beiderseits winklig | 2 | „ |

Uebrigens hält *Verf.* diese Abflachung über Cavernen für ein Zeichen von Verheilung des Processes, welche ohne Einsinken des Thorax nicht möglich ist; er führt einige klinische Beobachtungen dieser Art bei gut genährten Individuen an; einseitige Abflachungen beobachtete er bei Männern häufiger als bei Weibern; unter 43 Fällen nämlich betraf sie 33 Männer und nur 10 Frauen; sie kommt in jedem Alter vor, 3 unter jenen 43 waren unter 10 Jahren, ein Mann 56 Jahr, 5—45 und darüber alt. Der Entstehungsmechanismus ist derselbe wie bei der beiderseitigen, nur kommt die Retraction nach Hepatisation, Pleuritis und Empyem hinzu, bei Cavernen retrahirt sich die Brustwand um so mehr, je dicker die einkapselnde Neubildung und je mehr ein faserstoffiges, contractionsfähiges Infiltrat über den starren Tuberkeln vorwaltet. *Verf.* hat in Uebereinstimmung mit *Walshe* diese Retraction neben verheilenden Cavernen so erheblich gefunden, dass nächst der Brustwand auch das Herz nach rechts hinübergezogen wurde und selbst noch die linke Lunge folgte. Gegentheils können frische Nachschübe, welche in der Umgebung der Caverne erfolgen und, schmelzend, diese vergrössern, die umgebenden Schwarten wieder zerstören, und selbst die ursprüngliche Abflachung nunmehr in eine Hervortreibung umwandeln. In solchen Fällen bewirken kräftige Hustenstösse schon vorher eine momentane Wölbung der Intercostalräume.

III. *Winkelbildung beiderseits* an der Gelenkverbindung der obern Rippenknorpel mit dem Sternum statt der normalen mässigen Curve (*Louis*'scher Winkel). Das Stethogoniometer ergibt häufig einen Winkel von 160—155° gemeiniglich über dem 2. Gelenke, welches auch wohl gleich einem Process. mastoid. angeschwollen ist; von 32 Fällen waren 22 einseitig, 10 beiderseitig, darunter 17 Männer und 15 Frauen; keine Altersstufe ist ausgenommen, das Kindesalter aber vorwiegend; in vielen Fällen sinken dabei auch die Rippen von oben nach unten ein, namentlich bei einseitiger Winkelbildung, auch wohl das Schlüsselbein mit einem merkwürdigen Hiatus seines Sternalgelenkes. Bei Kindern liegt Bronchitis, Pneumonie, Herzkrankheit zu Grunde, verbunden mit einem Inspirationshinderniss; in der Mehrzahl der Fälle jedoch fand *Verf.* Phthisis beider Lungen vor, von 10 Fällen betrafen Phthisis im 1. und 2. Stad. je 3, im 3. Stad. 2, Herzfehler 1, Herzerweiterung 1.

IV. *Einseitige Winkelbildung* ist bedenklicher als beiderseitige; von 22 Fällen betraf die Hälfte Phthisiker im 3. Stadium. Der Entstehungsmechanismus scheint dem der Abflachung analog, nur dass hierbei die Gelenke concurriren. Dyspnoe scheint begünstigend zu wirken.

V. Manche variable Prominenzen werden durch Tumoren, Aneurysmen und Herzerweiterung bedingt und sind leicht durch das Stethogoniometer genauer zu bestimmen.

VI. Das *Sternum* erleidet unter Umständen eine Abweichung entweder der *Form* oder der *Lage* nach, letzteres namentlich bei Kindern, wo es meist völlig eben oder concav ist, häufig jedoch auch hervorgetrieben erscheint (Hühnerbrust). Bei Erwachsenen bewirkt, wenn auch seltener, Phthisis eine solche Veränderung. *Verf.* sah einige Male bei forcirter Inspiration den obern Theil des Sternum bei Phthisikern deutlich nach der Trachea hin gezogen werden; Aehnliches kommt bei Bronchialkatarrh und lang bestehender Herzkrankheit, auch bei Mediastinalkrebs, Aneurysmen u. s. w. vor. — Wichtiger sind die Veränderungen der *Lage* nach. Bei Phthisis weicht das Sternum meist von der normalen Transversalrichtung ab, und zwar bei Cavernen mit Einziehung in der Nähe der abgeflachten Rippenknorpel. Es scheint, als habe das Brustbein mit der der gesunden Hälfte zugehörigen Partie eine Rotation ausgeführt, indem es hier winkelig hervortritt und dort mit den retrahirten Rippenknorpeln in eine gerade Linie zu liegen kommt. Diese Abweichung betrifft das Brustbein entweder in seiner ganzen Länge oder nur in der obern Hälfte; bei höhern Graden kann es sogar seitwärts nach der Caverne hin gezogen werden und so die Mittellinie des Körpers verlassen.

Von den Lageveränerungen des *Schlüsselbeins* und des *Schulterblattes* ist die *Erhebung* ziemlich bekannt, dagegen das *Einsinken*, obgleich ebenso häufig, weniger beachtet. Sie nehmen an allen bisher beschriebenen Veränderungen Theil; bei einseitiger Abflachung folgen sie einfach nach, indem das Schlüsselbein auswärts von der Mittellinie des Körpers zu liegen kommt, ebenso bei Winkelbildung, wo das Sternoclaviculargelenk eigenthümlich auseinander weicht und der Fingerspitze zugänglich wird.

VII. Das *Herabsinken des Schlüsselbeins und Schulterblattes* in Folge einer gleichen Lageveränderung der oberen Rippen bei Retraction der Lunge wird auch ohne Abflachung der Brustwand beobachtet, und wenn Rückgratverkrümmung oder sonstige Missstaltungen fehlen, ist dieser Befund von diagnostischer Wichtigkeit für Lungenerkrankung.

VIII. Einziehung des 1. und 2. Intercostalraums auf einer Seite kommt vor ohne sonstige andere Abweichung; sie scheint Vorläufer der gänzlichen Abflachung zu sein.

Schlüsslich hebt *Verf.* hervor, dass ausgebildete Phthisis auch vorkommt, ohne alle Difformität, sogar mit Wölbung über den Hohlräumen, und dass Gestaltveränderungen, welche von Kindheit auf bestehen, keineswegs von übler Vorbedeutung sind, vielmehr in vielen Fällen, wenn ihnen Bronchialkatarrh oder dgl. zu Grunde liegt, durch Vermittlung dieses Processes eine gewisse Immunität gegen Tuberkulose bedingen.

Folgendes ist die General-Uebersicht von 151 Fällen:

| | M. | W. |
|---|---|---|
| 1) Beiderseitige Abflachung | 29 | 45 |
| 2) Einseitige Abflachung | 33 | 10 |
| 3) Beiderseitige Winkelung | 6 | 4 |
| 4) Einseitige Winkelung | 11 | 11 |
| 5) Abnorme Prominenz | 2 | 0 |
| | 81 | 70 |

*Thorburn* (6) macht auf ein eigenthümliches auskultatorisches Phänomen aufmerksam, welches er noch nirgends beschrieben findet. Zuerst fand er dasselbe bei einem jungen Menschen, der mit Ausnahme einer gastrischen Störung gesund war. Die Perkussion der Lungen, sowie des Herzens war normal, ebenso die Auskultation. Nur hörte man am grössten Theil der linken Lungenspitze und auch am inneren Dritttheil der rechten ein lautes, systolisches Blasen, am Ende der Inspiration und während der Exspiration, welches aber sogleich aufhörte, wenn der Athem angehalten wurde. Patient genas bald von seiner Magenaffection, aber das Geräusch blieb, wenn auch allerdings etwas schwächer, fortbestehen, ohne dass sonst irgend ein krankhaftes Symptom an dem Individuum wahrgenommen werden konnte. In einem anderen Falle, bei einer tuberkulösen, mit einer grossen linksseitigen Caverne behafteten Frau hörte *Th.* an denselben Stellen ein ganz ähnliches Blasen. Ausserdem beobachtete er es noch bei 5 oder 6 weiteren Individuen, welche keine anderweitigen Symptome zeigten, die auf die Existenz einer Lungen-, Herz- oder Aortakrankheit hingedeutet hätten. *Th.* meint, es sei dieses Blasen als ein durch das Herz oder die grossen Gefässe modificirtes Respirationsgeräusch aufzufassen, vielleicht als ein durch die Aortapulsationen unterbrochenes Respirationsgeräusch. *Th.* ist der Ansicht, dass das Phänomen keine diagnostische Bedeutung habe und keine bestimmte Erkrankung anzeige. (Ich habe an mir selbst häufig eine ganz ähnliche Beobachtung zu machen Gelegenheit. Nicht selten nämlich höre ich, während ich zu Bette liege, wohl begünstigt durch die Stille der Nacht, ein kurzes pfeifendes Geräusch bei der Exspiration, welches hinter dem Manubrium sterni seinen Ursprung zu haben scheint, genau mit der Herzsystole synchron ist, und welches verschwindet, sowie ich den Athem anhalte. Nach einigen Minuten gewöhnlich ist das Phänomen wieder verschwunden, ohne dass ich es, etwa durch eine bestimmte Lage des Körpers, wieder hervorzurufen im Stande wäre. Eine Erklärung der mir räthselhaften Erscheinung weiss ich nicht zu geben; auch bin ich frei von jeder Erkrankung der Respirations- und Circulations-Organe. Ref.)

## Zur Diagnostik der Krankheiten des Respirationsapparates.

1. *Da Costa.* On the occurrence of a blowing sound in the pulmonary Artery associated with affections of the lung. Americ. Journ. of medic. sc. Januar 1859.
2. *H. Vogel.* Die physikalische Untersuchung der Lungen kleiner Kinder. Jahrbuch f. Kinderheilkunde. I. 2. 1859.

*Da Costa* (1) stiess bei Untersuchungen des Thorax mitunter auf ein blasendes Geräusch im zweiten linken Intercostalraum unmittelbar am Sternalrande, und glaubt, dass dieses Phänomen und seine diagnostische Bedeutung noch nicht hinreichend gewürdiget worden sei. *Verf.* theilt eine Reihe von Fällen, theils ausgesprochener, theils in ihren ersten Anfängen begriffener Lungentuberkulose mit, in denen ein solches Geräusch bestand, ohne dass blasende Geräusche an anderen Ostien des Herzens, oder an den Halsgefässen vorhanden, und ohne dass überhaupt irgend eine Anomalie des Herzens ausserdem nachweisbar gewesen wäre. Jedoch theilt *Verf.* auch zwei andere Fälle mit, in denen das Geräusch auch bei Verdichtungen der linken Lungenspitze nicht tuberkulöser Natur zugegen war. Es konnte keinem Zweifel unterliegen, dass das mit der Herzsystole isochrone Geräusch bei seinem Sitze im 2. linken Intercostalraume nahe dem Sternalrande auf die Pulmonalarterie bezogen werden musste. Wenn der Kranke rasch athmete und die Herzthätigkeit aufgeregt war, so wurde das Geräusch stärker. Bei einer tiefen Inspiration verschwand dasselbe, wurde aber nach der Inspiration oder während der Exspiration sehr deutlich. In einem Falle wurde es in aufrechter Körperstellung markirter. *Verf.* glaubt nicht, dass das Geräusch als ein sogen. anorganisches oder von irgend einem anderen Punkte aus fortgeleitetes zu betrachten wäre, ebenso wenig dass dasselbe als die Folge einer Texturerkrankung der Pulmonalklappen oder Ablagerungen in und auf die Gefässwandungen aufgefasst werden könne, ist dagegen der Meinung, dass dasselbe durch einen Druck des indurirten und infiltrirten Lungengewebes auf den linken Stamm der Pulmonalarterie oder auf einen Ast derselben sich erklären lasse. Wenigstens bestanden in allen 8, von dem *Verf.* mitgetheilten Fällen Verdichtungen des Parenchyms der linken oberen Lungenparthieen.

An diese Bemerkungen fügt *Verf.* das Resultat seiner Beobachtungen über den Charakter der Töne der Pulmonararterie im Allgemeinen, wie sich dieselben aus der Untersuchung von 20 Individuen ergaben. Er fand, dass der 1. Ton der Pulmonalarterie gewöhnlich dumpf und von geringer Höhe sei, und in manchen Fällen einem Geräusche nahe komme. Manchmal sei er auch so undeutlich, dass er kaum vernehmbar wäre. Vergleiche man ihn mit dem 1. Aortenton, so sei er in einem Theil der Fälle demselben gleich, in einem anderen Theil dagegen weniger deutlich und scharf, obgleich mitunter länger. Dagegen fehlt ihm der prolongirte und markirte Charakter des 1. Tones an der Herzspitze, auch differirt er von letzterem entschieden in Höhe. In Vergleich mit dem 1. Ton am rechten Ventrikel zeigt sich der 1. Pulmonalton dumpfer, entschieden minder scharf und von geringerer Höhe, und zwar ist die Differenz hier selbst eine bedeutendere, als von dem 1. Ton am linken Ventrikel. Es ergibt sich aus diesen Vergleichungen der Herztöne, dass der 1. Ton der Aorta und Pulmonalarterie nicht bloss ein von den Ventrikeln aus fortgeleiteter ist, sondern dass er grossentheils, wenn nicht ganz, durch die Spannung der Gefässwandungen im Momente der Diastole der Gefässe gebildet wird. Was den 2. Ton der Pulmonalarterie anlangt, so zeigte sich derselbe in der grössten Mehrzahl der Fälle im Vergleich zum 2. Aortenton weniger scharf und accentuirt.

*A. Vogel* (2) stellt als Resumé einer längeren Abhandlung über die physikalische Untersuchung der Lungen bei kleinen Kindern folgende Sätze auf: 1) Ueber die Anzahl der Respirationen kleiner Kinder lassen sich keine bestimmten Normalzahlen finden. Sie schwanken zwischen 18 und 35 in der Minute. 2) Aus 60 Zählungen an 22 schlafenden Kindern im Alter von 3—4 Wochen ergibt sich als Mittelzahl: 26,4 Respirationen in der Minute. 3) Im wachen Zustande sind die Respirationsbewegungen meist unrhythmisch. 4) Alle acuten Krankheiten kleiner Kinder, nicht bloss die der Respirationswege, beschleunigen die Athembewegungen; Gehirndruck allein macht hievon eine Ausnahme. 5) Bei acuten entzündlichen Zuständen der Lunge verändert sich der Modus der Athembewegung, die Inspiration wird kürzer, die Exspiration länger, der Accent fällt auf die Exspiration. 6) Die Perkussion geschieht am besten ohne Instrumente: Finger auf Finger. 7) Die Perkussionsschläge vollführe man durchaus schwach, sanft und langsam, und setze sie so lange an einer Stelle fort, bis man im Moment der tiefsten Inspiration und vollkommensten Exspiration zu perkutiren Gelegenheit gehabt hat, wozu oft 10 und mehr Schläge nothwendig sind. 8) Durch Anwendung der Bauchpresse tritt bei ganz gesunden Kindern eine deutliche Dämpfung rechts hinten, weniger deutlich links hinten ein. Der Grund dieser Dämpfung findet sich in der bei der Bauchpresse stattfindenden Absperrung und Compression der Luft in den Lungen. Die exquisitere Dämpfung rechts erklärt sich durch die Grösse und das Andrängen

der Leber. 9) Der Glaube an die bei Kindern so häufig sein sollenden Pneumonieen wird bei Berücksichtigung dieser physiologischen Dämpfung einerseits und der so sehr günstigen therapeutischen Resultate andererseits mehr als schwankend. 10) Erfolglos ist die Perkussion in der Bronchitis, der lobulären Pneumonie, der acuten Tuberkulose und bei vergrösserten Bronchialdrüsen. 11) Wesentlichen Nutzen bringt sie bei diagnostischer Erforschung der Atelektase, des allgemeinen Emphysems, des rachitischen Thorax, des Hydrothorax und des Empyems. 12) Unentbehrlich ist sie zur Constatirung der vergrösserten Thymusdrüse und der lobulären Pneumonie. 13) Durch die Palpation muss bei unruhigen Kindern die Perkussion und Auscultation ersetzt werden. 14) Es lassen sich durch dieselbe Bronchitis und Bronchialkatarrhe mit Bestimmtheit, lobäre Pneumonie und grössere carnificirte Stellen zur Noth diagnosticiren. 15) Die Auscultation ist so mühsam, die Schallleitung durch die grosse Elasticität der Thoraxwände so begünstigt, und das normale Respirationsgeräusch dem Bronchialathmen bei Kindern so nahe, dass auf die Auscultation der Athemgeräusche bei Kindern nicht der Werth zu legen ist, wie bei Erwachsenen. 16) Es gibt keine Lungenkrankheit der Kinder, über welche uns die Auscultation allein, ohne Zuziehung anderer Untersuchungsmethoden, sichere Aufklärnng schaffen könnte. 17) Stellen wir die einzelnen Methoden ihrem Werthe nach neben einander, so ergibt sich, dass die Perkussion und Inspection zur Feststellung einer Diagnose unumgänglich nothwendig sind, die Palpation eine wesentliche, und die Auscultation die geringste Beihilfe leistet.

## Zur Diagnostik der Herz- und Gefäss-Krankheiten.


1. *H. Berner.* Physiologische Experimentalbeiträge zur Lehre von der Herzbewegung. Dissert. Erlangen, 1859.
2. *M. Schäfer.* Ueber die Auscultation der normalen Herztöne. Dissert. Giessen, 1860.
3. *Klob.* Ueber die Stellung des Herzens beim Lungenemphysem. Zeitschr. d. k. k. Ges. d. Aerzte zu Wien. Nr. 6. 1859.
4. *Spring.* Note sur deux observations de dislocation du coeur. Bullet. de l'Acad. royale de Med. de Belgique. Année 1858—59. Tom. II. Nr. 10 und 11. p. 843.
5. *Lemaire.* Note sur un bruit musical, non encore décrit, ayant son siège à la partie moyenne et inférieure du sternum. L'Union médic. Nr. 5. Janv. 1859.
6. *Abelles.* Zur Diagnose der Herzkrankheiten, nach *Scoda*'s Vorträgen. Deutsche Klinik Nr. 24, 31 und 37. 1859. (Bekanntes.)


*Berner* (1) unternahm eine Reihe von Versuchen an Fröschen und Kaninchen, um sich von der Wahrheit des von *Gutbrod, Scoda, Bamberger* u. A. behaupteten Satzes zu überzeugen, *ob das Herz in der Systole nach abwärts steige, so dass die Spitze und jeder andere Punkt der vorderen Herzfläche bei der Systole tiefer zu liegen kommt, als während der Diastole.* Derselbe kömmt zu nachstehenden Schlusssätzen: 1) Das Thierherz, sowohl das einkammerige, als das zweikammerige, bewegt sich mit der Spitze systolisch *nicht* abwärts. 2) Diejenigen mechanischen Momente, welche analog dem Segner'schen Rade nach *Scoda* die Herzspitze systolisch abwärts treiben sollen, existiren entweder nicht, oder sind durch wissenschaftlich nicht näher bestimmbare Kräfte paralysirt, haben also auch keinen Einfluss auf den Herzstoss. 3) Das frei bewegliche, ausserhalb des Herzbeutels befindliche, aber mit den grossen Gefässstämmen in Verbindung stehende Herz contrahirt sich systolisch von allen Seiten um einen Knotenpunkt, welcher sich auf der Akme der Systole so ziemlich in der Mitte der Längsaxe des Ventrikels befindet. Dabei zieht sich die Ventrikelbasis abwärts, die Spitze aufwärts und die Seitenränder einwärts. 4) Wird das Herz an irgend einem Punkte während der diastolischen Erschlaffung durch Faden, Drähte, Pincetten fixirt und aufgehoben, so verschwindet der oben angegebene Knotenpunkt, und es zieht sich das Herz in der Richtung des Fixirungspunktes in allen seinen Theilen systolisch aufwärts. 5) Innerhalb des Herzbeutels bei wenig Pericardialfluidum ist die Herzspitze mechanisch an die tiefste Stelle des Pericardiums fixirt, weil der Raum zwischen Pericardium und Herzspitze durch Nichts ausgefüllt werden kann. Es verschwindet desshalb der sub 3 angegebene Knotenpunkt, und alle Theile des Ventrikels ziehen sich gerade so, als wenn die Herzspitze mit einer feinen Drahtschlinge fixirt wäre, systolisch nach dem Apex cordis abwärts, die Spitze aber selbst geht weder aufwärts noch abwärts. 6) Wird das Herz durch viel Pericardialfluidum oder wie immer beweglicher, so zieht sich die Spitze in dem Grade systolisch aufwärts, als das Fluidum als Lückenbüsser den Raum zwischen Pericardium und Herzspitze auszufüllen, oder der Anheftungspunkt der Pericardiumspitze und beim warmblütigen Thiere mit zweikammerigem Herzen das Diaphragma nachzugeben vermag, übersteigt aber dabei nie die Linie des ganz freibeweglichen Herzens. 7) Das Aufwärtssteigen des Knotenpunktes bis zur Mitte der Längsaxe der Ventrikel steht in proportionalem Verhältnisse zur Freibeweglichkeit des Herzens, wobei aber immer die Ventrikelbasis abwärts, die Seitenränder einwärts rücken. 8) Das Herz folgt während der diastolischen Erschlaffung in solcher Weise dem Gravitationsgesetze, dass es auf platten festen Unterlagen mit dem tiefsten

und schwersten Theile zusammensinkt und während der systolischen Erhärtung in einer der festen Unterlage entgegengesetzten Richtung sich aufbäumt und dabei hebelartige Bewegungen macht.

*Schäfer* (2) veröffentlicht in seiner Inauguraldissertation seine auf Veranlassung und unter Mitwirkung von Prof. *Seitz* in Giessen angestellten auskultatorischen Untersuchungen über das *normale Verhalten der Herztöne.* Dieselben wurden an 37 männlichen und 13 weiblichen, also im Ganzen 50 Individuen angestellt, welche sich entweder in der Rückenlage, oder in sitzender Haltung befanden. Dabei wurde kein bestimmter Unterschied in der Beschaffenheit der Herztöne gefunden, wenn dasselbe Individuum bald in liegender, bald in sitzender Haltung untersucht wurde. Stets aber liess *Verf.* das betreffende Individuum, mochte dasselbe sitzen oder liegen, eine vollkommen gleichmässige Haltung beibehalten, da bekanntermassen das Herz einen gewissen Grad seitlicher Verschiebbarkeit besitzt und dadurch bei wechselnder Körperhaltung, namentlich bei Linkslage, die Reinheit gewisser Wahrnehmungen hätte gestört werden können. Ob das Stethoskop auf eine Rippe oder auf einem Intercostalraum aufgesetzt wurde, war für die Beschaffenheit der Herztöne ohne Einfluss. *Qualität der Herztöne.* Bezüglich der Charaktereigenthümlichkeiten der Herztöne stimmen die Beobachtungen des *Verf.* im Allgemeinen mit den Angaben der Autoren überein. Der 2. Ton über den Ventrikeln wurde im Vergleich zum 1. constant kurz und hell gefunden; der 1. Ton dagegen war in der Mehrzahl der Fälle im Vergleich zum 2. mässig dumpf und meistentheils kaum merklich länger wie letzterer. Wohl aber kann der systolische Ton mannigfach in seiner Qualität variiren, ohne dass man hieraus irgendwie auf pathologische Verhältnisse schliessen könnte. So fand ihn *Verf.* in einer Anzahl von Fällen nicht scharf abgesetzt, in anderen weit dumpfer und länger wie gewöhnlich, in einigen wenigen Fällen sich einem Geräusch annähernd. Im Gegensatz hiezu fand ihn *Verf.* bei einigen jüngeren Individuen weit heller wie gewöhnlich, dem 2. Ton ähnlich und in 2 Fällen, bei 2 ganz gesunden Knaben, dem 2. Ton an Qualität, Intensität und Dauer in dem Maasse gleich, dass sich nur aus der grossen Herzpause entscheiden liess, welches der systolische und welches der diastolische Ton sei. An der Basis des Herzens dagegen zeigte sich der 1. Ton kürzer und schwächer, der 2. dagegen heller, klingender und einem Tone ähnlicher, und zwar fand *Verf.* dies Verhalten am deutlichsten im 1. rechten Interstitium am Rande vom Sternum ausgesprochen.

*Spaltung der Herztöne. Verf.* beobachtete bei seinen Untersuchungen niemals die Spaltung des 1. Herztones, dagegen sehr häufig (unter 50 Fällen 29 mal) einen Doppelschlag des 2. Tones. Constant wurde der Doppelschlag da am deutlichsten wahrgenommen, wo der 2. Ton zugleich am stärksten war. Selten kam auch der Doppelschlag des 2. Tones an der rechten Seite des Sternums zur Beobachtung. Niemals hörte *Verf.* den Doppelschlag des 2. Tons an der Herzspitze. Eine besondere Eigenthümlichkeit der Spaltung des 2. Tones fand *Verf.* darin, dass sie nicht nach jeder Herzcontraction, sondern nur mit der Vollendung des Inspiriums und während des Exspiriums wahrgenommen wird (19 mal unter 29 Fällen). Vielleicht wird im Moment der Inspiration die Wahrnehmung eines Doppelschlages dadurch gehindert, das einerseits das diesen Akt begleitende Inspirationsgeräusch, andererseits die vollständigere Ueberdeckung des Herzens durch die stärker ausgedehnten Lungen den 2. Ton bis zur Undeutlichkeit seiner Spaltung abschwächt.

*Stärke der Herztöne. Verf.* fand, dass das Geschlecht im Wesentlichen keinen Einfluss auf die Intensität der Herztöne ausübt, dass ferner in der Mehrzahl der Fälle die Stärke beider Herztöne in geradem Verhältnisse zu einander steht, und dass man bei Kindern und Individuen von etwa 18—36 Jahren die Herztöne meist ziemlich stark findet. Bezüglich der Frage, wo der systolische Ton absolut am stärksten sei, fand *Verf.* Folgendes: Unter 50 Fällen wurde 34 mal die grösste absolute Stärke des 1. Tones an der Spitze und dem rechten Ventrikel gefunden, 3 mal an derselben Stelle, ausserdem aber noch an den vordern Enden des 4. und 5. rechten Interstitiums, wo bekanntlich ein Theil des rechten Vorhofs liegt. In 10 Fällen wurde die grösste absolute Stärke des 1. Herztones auf der Herzspitze gefunden, und 3 mal, bei 2 sehr muskulösen jungen Männern und 1 sehr corpulenten Weibe, an dem unteren Brustbeinkörper bis ungefähr zum Ansatz der vierten Rippe. An letzterer Stelle war der 1. Herzton in diesen Fällen stärker, wie an dem links vom Sternum liegenden Theil des rechten Ventrikels und der Herzspitze. Die Ursache dieses Verhaltens lag offenbar in diesen Fällen in der ungewöhnlich starken Entwickelung der Muskulatur und des Panniculus adiposus. Die Stelle, wo der zweite Ton absolut am stärksten gehört wurde, entsprach meist dem 3. und 4. linken Intercostalraum und dem anstossenden Sternaltheile. Oefter entsprach diese Stelle allerdings auch anderen Orten; unter obigen 50 Fällen nämlich 10 mal dem 5. und 4. linken Interstitium und dem anstossenden Sternaltheil, 2 mal den 3 oberen linken Interstitien und dem anstossenden Sternaltheil, 1 mal ausserdem noch rechts den 3 oberen Interstitien, 3 mal den 5 oberen linken Interstitien und dem Körper des Brustbeins, 1 mal

ausserdem noch rechts den 5 oberen Interstitien, 5 mal dem 5., 4. und 3. linken Interstitium und dem anstossenden Sternaltheil, 2 mal ausser an dieser Stelle noch dem 5. und 4. rechten Interstitium, 1 mal dem 4., 3. und 2. rechten und linken Interstitium und dem entsprechenden Sternaltheil. In 3 Fällen fand sich die Stelle seiner grössten Intensität an der Herzspitze und in anderen 3 Fällen an dem Sternum in der Gegend der Artikulation der 3. und 4. Rippe.

Um die Frage zu beantworten, *welcher Ton an der Herzspitze, und welcher an der Herzbasis prävalire,* schlug *Verf.* folgendes Verfahren ein: Das Stethoskop wurde zunächst auf die Herzspitze aufgesetzt und dasselbe, während das Ohr auf der Ohrplatte blieb, ganz allmälig umgelegt; zugleich wurde der noch auf der Brust befindliche Theil des Trichters möglichst wenig aufgedrückt. Bei diesem Verfahren wurden zunächst beide Herztöne schwächer, bis endlich der schwächere unter ihnen gänzlich verschwand. Nur ausnahmsweise hatten beide Töne eine so vollständig gleiche Intensität, dass dieselben ziemlich gleichzeitig verschwanden. Auf diese Weise fand *Verf.* unter 50 Fällen an der Spitze den 1. Ton 15 mal entschieden und 8 mal nur unbedeutend stärker wie den 2. Ton, den letzteren Ton dagegen 15 mal entschieden und 6 mal nur unbedeutend stärker wie den systolischen Ton. In 6 Fällen endlich wurden beide Töne ungefähr gleich lang gehört. Es erhellt hieraus, dass an der Herzspitze der Accent eben so oft auf dem 1., wie auf dem 2. Ton ruht, dass mithin das Zeitmaass der Herztöne an der Spitze eben so oft nach Art des Jambus, wie nach Art des Trochäus gehört wird. Anders gestaltet sich dagegen das Verhältniss an der Herzbasis Bei dem oben angegebenen Verfahren prävalirte nämlich hier unter denselben 50 Fällen der 1. Ton nur 4 mal entschieden und 3 mal unbedeutend über den 2., der 2. dagegen prävalirte 41 mal entschieden und 2 mal nur unbedeutend über den 1., im Ganzen also 43 mal. Niemals dagegen hörte *Verf.* an der Herzbasis beide Töne gleich stark.

Was das *Verhalten der Herztöne in den beiden Unterschlüsselbeingegenden* anlangt, so liess sich in der Regel in der Intensität des 1. Tones beiderseits kein deutlicher Unterschied auffinden, nur in einigen Fällen hatte derselbe linkerseits eine grössere Stärke wie rechterseits, während er rechterseits nur 1 mal stärker wie linkerseits gehört wurde. Auch der 2. Ton hatte in der Mehrzahl der Fälle beiderseits eine gleiche Stärke, wurde jedoch in einer grösseren Zahl von Fällen (10 mal) links und in einer geringeren Zahl von Fällen (6 mal) rechts am stärksten gehört. Den Umstand, dass der zweite Ton häufiger unter dem linken Schlüsselbein stärker erscheint als unter dem rechten, erklärt *Verf.* dadurch, dass die rechte Lunge voluminöser ist als die linke, und daher den Schall mehr abschwäche.

Bezüglich der *Ausbreitung der Herztöne,* sowie bezüglich des *Einflusses einer tiefen Inspiration auf die Stärke der Herztöne* bringt *Verf.* grösstentheils Bekanntes.

*Klob* (3) stellte Untersuchungen an über den Stand des Herzens beim Lungenemphysem und wurde dazu hauptsächlich veranlasst durch folgende Bemerkung *Bambergers* (dessen Lehrbuch der Herzkrankheiten, S. 53): „Die gewöhnliche Ansicht, dass das Herz beim Emphysem eine vertikale Lage habe, in die Mitte des Thorax verschoben werde, ist gänzlich unrichtig und wurde dieselbe dadurch veranlasst, dass man die Pulsationen der rechten Kammer im Epigastrium für die von der Herzspitze hielt.“ Man ist gewohnt, unter normalen Verhältnissen den Stand der Herzspitze an die Stelle des stärksten Herzimpulses zu denken, und nehmen wir nun das Herz bei Emphysem horizontal gelegen, wie *Bamberger* meint, so wird gewiss der vordere Rand der durch das Emphysem ausgedehnten linken Lunge auch das Mediastinalblatt etwas mehr gegen die Mittellinie zu schieben, und der dreieckige Raum, in welchem das Pericardium nur durch lockeres Bindegewebe von der vorderen Brustwand getrennt ist, diese dreieckige Stelle, innerhalb welcher die beiden auseinander weichenden Mediastinalblätter den Herzbeutel nicht überziehen wird dadurch von linksher kleiner werden müssen, indem die Lungen das Herz besser decken als sonst. Bei Horizontalstand des Herzens würde unter solchen Verhältnissen die Herzspitze gewiss von der Lunge so gedeckt werden, dass die Stelle des stärksten fühlbaren Herzimpulses nicht der Herzspitze, sondern jenem nun verkleinerten, von der Lunge nicht bedeckten dreieckigen Raum entspräche, in welchem der Herzbeutel noch an die vordere Brustwand heranreicht und diese Stelle entspricht allerdings dann dem unteren (rechten) Rande des rechten Ventrikels. Denken wir uns aber das Herz bei Emphysem vertikal gelagert, dann wird es die Herzspitze sein, welche gerade in dem erwähnten Raume den stärksten Herzimpuls veranlasst, und die perkussorischen sowohl als auskultatorischen Erscheinungen, welche sich der Untersuchung darbieten, werden wesentlich dieselben sein müssen, als wenn das Herz horizontal stände und der untere Rand des rechten Ventrikels die Pulsation veranlassen würde. Es lässt sich demnach allerdings am Krankenbette schwer entscheiden, was da pulsirt, ob die Herzspitze, ob der rechte Ventrikel, und nur diese Entscheidung wäre wesentlich und massgebend für die Herstellung des Beweises über die Vertikal- oder Horizontalstellung des Herzens bei Emphysem.

Das Ergebniss von Sectionen, welches *Bamberger* als beweiskräftig für die Horizontallage des Herzens anführt, scheint dem *Verf.* nicht massgebend, indem letzterer durch mehrere an Cadavern vorgenommene Experimente zu dem Schlusse gelangte, dass sich bei jeder Leiche durch das Hinaufgedrängtwerden des Zwerchfelles in Folge cadaveröser Gasentwicklung im Magen und in den Gedärmen das Herz horizontal stelle, und zwar in verhältnissmässig sehr kurzer Zeit, ehe überhaupt noch andere Fäulnisserscheinungen zu beobachten sind. Es müsse daher *Bamberger*'s Behauptung von der Horizontalstellung des Herzens ihren Beweis durch andere Momente erfahren, welche aber zum grössten Theile ausserhalb des Bereiches der pathologischen Anatomie liegen würden.

*Spring* (4) theilt 2 diagnostisch wichtige Fälle von Lageveränderungen des Herzens mit, welche sich kürzlich in der Klinik der Universität Lüttich ereigneten.

*1. Fall.* Eine 70jährige Frau wird am 9. Februar 1859 in das Hospital aufgenommen. Ihrer Angabe nach datirt die Krankheit seit 8 Jahren, zu welcher Zeit sie heftiges Blutbrechen gehabt habe; von da an sah sich Pat. genöthigt, häufig sich schröpfen zu lassen, wegen allerlei leichter Beschwerden. Seit 2 Monaten aber fühlt sie sich erheblicher krank und bemerkt namentlich zunehmende Schwäche. *Stat. präs.:* Bedeutender Marasmus; Oedem beider Unterextremitäten mit Erythem und Ulceration; leichter Ascites; Symptome von Lungen-Tuberkulose. Besonders auffallend erschien ein voller und tympanitischer Schall an der Basis der rechten Thoraxhälfte von der 2. bis zur 6. Rippe; der Thorax war sehr lang, die Intercostalräume abgeflacht und beweglich. Die kleine Leber war herabgedrängt bis zur 10. Rippe. Auch am unteren Theil der linken Thoraxhälfte zeigt die Perkussion einen tympanitischen Schall. Das Herz zeigte sich dislocirt; die Spitze schien unter dem Processus xiphoideus anzuschlagen; eine unvollvollkommene Dämpfung erstreckte sich gegen die linke Regio mammaria hin, während das Sternum selbst bei der Perkussion einen hellen Schall ergab. Setzte man das Stethoskop an die pulsirende Stelle unter dem Proc. xiphoid., so hörte man einen sehr starken, rauhen, etwas verdoppelten systolischen Ton, dagegen mangelte der diastolische Ton. Auskultirte man dagegen an der Basis der linken Thoraxhälfte, da wo eine leichte Dämpfung bestand, so hörte man die beiden Herztöne, aber wie aus weiter Ferne kommend.

*Verf.* glaubte, aus den angeführten Untersuchungsresultaten den Schluss ziehen zu können, dass das Herz nach abwärts und nach rechts verschoben sei, so dass die Spitze hinter dem Proc. xiphoid. läge, während die Basis des Herzens sich weiter von der Brustwand nach hinten entfernt habe. Ueber die Ursache dieser Dislocation des Herzens, sowie der Leber kam *Verf.* zu keiner klaren Vorstellung, da di Erscheinungen ebenso wenig für die Existenz eines Pneumothorax, wie eines Lungenemphysems zu sprechen schienen. Pat. starb am 14. Febr., 5 Tage nach ihrer Aufnahme.

*Sektion.* Totale Verwachsungen beider Lungen mit den Thoraxwandungen, besonders fest am unteren Theil der rechten Lunge, woselbst sich dicke, fibroide und knorpelartige Pleuraschwarten fanden. In den oberen Lappen beider Lungen grosse Mengen grauer Tuberkel mit zahlreichen kleinen, untereinander zusammenhängender Höhlen. In geringerem Grade fanden sich auch die unteren Lappen beider Lungen mit Tuberkeln durchsetzt. Das sehr voluminöse Herz zeigte sich in ganz anderer Weise dislocirt, als man im Leben vermuthet hatte. Dasselbe war so um seine Axe gedreht, dass der rechte Vorhof nach vorne und unten zu liegen kam, und somit die unter dem Processus xiphoideus fühlbare epigastrische Pulsation, welche man irriger Weise der Herzspitze zugeschrieben hatte, durch denselben bedingt worden war. Kein anderer Theil des Herzens fand sich im Contact mit der vorderen Brustwand; der rechte Ventrikel lag mehr nach hinten; der linke Vorhof nach vorne und oben. Die Pulmonalarterie lag hinter der Aorta. Die Herzspitze war nach hinten, gegen die Scapulargegend zu gewendet, aber vollständig von Lunge bedeckt. Das Pericard war mit dem Sternum verwachsen, enthielt 2—3 Unzen gelben Serums. Die Aorta dilatirt und mit atheromatösen Flecken besetzt. Auf der Tricuspidalklappe einige atheromatöse Verdickungen, in der Mitralis zahlreiche knorpelartige Indurationen. Die arteriellen Klappen normal. Atrophie der Leber mit beginnender Fettdegeneration. Miliartuberkulose des Peritoneums.

Auf Grund der Autopsie, welche die Reste einer alten rechtsseitigen Pleuritis ergab, ist *Verf.* der Meinung, dass ein früheres rechtsseitiges Pleuraexsudat das Herz nach links verschoben gehabt und ihm zugleich die in der Leiche gefundenen Axendrehungen mitgetheilt haben müsse. In dieser Lage wurde nun später das Herz durch die sich organisirenden Pseudomembranen fixirt, durch die spätere Retraction derselben aber der rechte Vorhof gegen den Proc. xiphoid. herabgezogen. Zugleich sollte aber auch der beschriebene Fall den Beweis liefern, dass der rechte Vorhof, den man am Proc. xiphoid. auskultirte, nur einen einzigen Ton gebe, und dass der 2. Ton an demselben mangle.

2. *Fall.* Eine 21jährige Magd wurde am 14. Dez. 1858 in's Hospital aufgenommen. Sie hustet seit sechs Monaten, klagt über zunehmende Athemnoth, partielle Schweisse und heftige Leibschmerzen mit Diarrhoeen. Unruhiger Schlaf; Cessation der Menses seit einigen Monaten. Einige Tage vor dem Eintritt in das Hospital stellte sich linkerseits heftiges Seitenstechen ein, mit Zunahme des Hustens und der Dyspnoe. Die physikalische Untersuchung ergab eine weitgediehene Tuberkulose mit Höhlenbildung in beiden Lungenspitzen und vielen Rasselgeräuschen. In der linken Seite und gegen die Rückengegend hin pleuritisches Reiben. Die Herzdämpfung zeigte sich ausgedehnter als normal, besonders nach oben und links. Der Anschlag der Herzspitze war von mässiger Stärke und fand sich an einer Stelle, welche etwa 2 Querfingerbreit nach unten und links von der linken Brustwarze lag. Eine andere anomale Pulsation von bedeutender Stärke sah man im 2. linken Intercostalraum, etwa 4 Centimètres vom Sternum entfernt; dieselbe kam deutlich später, als die Pulsation der Herzspitze; die aufgelegte Hand fühlte an dieser Stelle ein Fremissement. Die Herztöne an der Basis sehr stark und rauh. Setzt man das Stethoskop an die Stelle, welche der beschriebenen anomalen Pulsation entspricht, so hört man namentlich den ersten Ton sehr rauh und raspelartig, den zweiten Ton voll und lang.

Unter zunehmender Athemnoth und Schwäche erfolgte am 2. Jan. der Tod.

Die *Sektion* ergab, dass die abnorme Pulsation im 2. linken Intercostalraume durch die Pulmonalarterie verursacht wurde, welche hier in directe Berührung mit der Brustwand getreten war, in Folge einer ausgedehnten Verwachsung des Herzbeutels mit letzterer. Im Pericard etwa 5 Unzen einer citronengelben Flüssigkeit. Das voluminöse Herz war nach links und oben dislocirt, und gleichzeitig um seine Längsaxe so gedreht, dass der rechte Rand des Herzens nach vorne, der linke nach hinten gewendet war. Klappen normal. In den oberen Theilen beider Lungen tuberkulöse Höhlenbildungen. Starke Verwachsungen der linken Lunge mit der Thoraxwand, mit Atrophie des Parenchyms.

*Verf.* stellt die Meinung auf, dass auch in diesem Falle die Retraction der bindegewebigen Verwachsungsschichten der linken Pleura die beschriebene Lageveränderung des Herzens bedingt habe.

*Lemaire* (5) beobachtete auf *Bouillaud*'s Klinik bei einem 43 jährigen, mit Lebercirrhose und secundärem Ascites behafteten Maurer ein eigenthümliches musikalisches, bisher noch nicht beschriebenes Geräusch. Setzte man nämlich das Stethoskop auf den mittleren und unteren Theil des Sternums, so hörte man ein pfeifendes, musikalisches, einem sibilirenden Rhonchus vergleichbares Geräusch, welches während der Inspiration stärker wurde, aber auch fortdauerte, wenn man den Kranken den Athem anhalten liess, und welches um so intensiver wurde, je rascher die Athembewegungen vor sich gingen. Das Geräusch entsprach übrigens weder genau der Systole noch der Diastole. Die Stelle seiner grössten Intensität zeigte dasselbe an den obengenannten Parthieen des Sternums und entsprach somit dem rechten Herzen. Schwächer konnte man das Geräusch auch an der hinteren Thoraxfläche wahrnehmen. Die Grösse des Herzens, ebenso die Herztöne schienen normal. An den Halsvenen ein continuirliches Blasegeräusch. Später änderte sich der Charakter zu einem Schnurren, doch behielt dasselbe seine übrigen oben angegebenen Eigenthümlichkeiten bei, und wurde namentlich um so intensiver, je mehr man sich dem Processus xiphoideus näherte. Pat. wurde etwa 7 Wochen nach seinem Eintritt in die Charité von rasch auftretenden schweren Gehirnerscheinungen dahingerafft, nachdem in der letzten Zeit das Geräusch immer schwächer geworden, ja selbst für kurze Zeiträume vollständig verschwunden war. Die Section zeigte: Hyperämie des Gehirns. In den Pleurasäcken etwas Flüssigkeit; das Lungenparenchym blutreich, sonst lufthältig. Starke Hyperämie der Bronchien, in besonderem Grade der grossen Bronchien und der Trachea. Im Pericard etwas Flüssigkeit. Das etwas vergrösserte Herz enthielt in seinen Höhlen nur flüssiges Blut. Die Klappen, das Herzfleisch, sowie die grossen Gefässe normal. Bedeutender Ascites. Milztumor. Cirrhose der Leber. — *Verf.* stellt die sehr unwahrscheinliche Ansicht auf, dass das bei Lebzeiten gehörte musikalische Geräusch in Folge einer Compression der unteren Hohlvene durch die Leber entstanden sein möchte, wofür sich an der Leiche einige Anhaltspunkte darzubieten schienen.

## Zur Auscultation des Kopfes.

*H. Roger.* Recherches cliniques sur l'auscultation de la tête. Bullet. de l'Acad. impér. de Méd. Nr. 2. Oct. 1859.

Nach *Roger* gebührt dem Dr. *Fisher* in Boston das Verdienst, zuerst die Idee gehabt zu haben, die Auscultation für die Diagnose der Gehirnkrankheiten zu verwerthen. Ausserdem citirt *Verf.* die Arbeiten von *Whitney* und *Henning* (vgl. Jahresber. f. 1856, II. Bd. S. 134) über das betreffende Thema und vergleicht deren Angaben mit den Resultaten seiner eigenen Erfahrung. Letzteren zufolge hört man bei der Auscultation des Kopfes nur ein einziges Phänomen, welches man als *„cephalisches Blasegeräusch“* (souffle céphalique) bezeichnen kann, und welches mit Bezugnahme auf die Affectionen des Gehirns nur bei mit chronischem Hydrocephalus behafteten Kindern beobachtet wird, niemals dagegen bei Meningitis oder irgend einer anderen Gehirnkrankheit. Doch findet es sich auch bei dieser Krankheit nicht hinreichend constant, als dass ihm eine besondere diagnostische Bedeutung beigemessen werden könnte. Dagegen hat die Auscultation des Kopfs grosse Wichtigkeit für die Diagnose einer Blutveränderung, und es lässt sich aus der Gegenwart des cephalischen Blasens, wenn dasselbe bei Neugeborenen und Säuglingen beobachtet wird, auf die Existenz eines anämischen, rhachitischen Zustandes schliessen. In solchen Fällen bietet die Auscultation des Kopfes viel grössere Vortheile als die Auscultation der Halsgefässe, indem sie viel leichter vorgenommen werden kann, selbst im Schlafe oder während des Saugens, während die Auscultation der Halsgefässe durch die Unruhe und das Schreien der Kinder so oft unmöglich gemacht wird. Es ist aber die Auscultation des Kopfs bloss so lange möglich, als die Fontanellen noch nicht geschlossen sind; ist letzteres bereits geschehen, so ist das cephalische Blasegeräusch nur noch ausnahmsweise hörbar. *Verf.* kömmt nach seinen Untersuchungen zu folgenden Ergebnissen: Das cephalische Blasen ist sehr häufig bei anämischen Zuständen kleiner Kinder, wie sie sich so häufig während des Zahnens, beim Keuchhusten, ziemlich constant aber bei Rhachitis, entwickeln; dagegen kömmt es nur ausnahmsweise vor bei wirklichen Erkrankungen des Gehirns. Es ist

durch den Nachweis dieses Geräusches möglich, diese Veränderungen des Blutes schon sehr frühzeitig zu erkennen und gegen dieselben therapeutisch einzuschreiten. Es dient aber auch die Auscultation des Kopfs dazu, durch das noch in den späteren Zeiten nachweisbare Geräusch eine pathologische Verzögerung in der Ossification der Fontanellen zu erkennen und daraus auf eine beginnende Rhachitis oder Hydrocephalie zu schliessen, andererseits durch das zu frühe Verschwinden des Geräusches eine zu frühzeitige Verknöcherung der Fontanellen zu constatiren und dadurch die Möglichkeit einer sich ausbildenden Microcephalie und Idiotie vorauszusehen.

## Zur Semiotik der Sputa.

*Biermer.* Ueber cholestearinreichen Auswurf als Zeichen von Perforation eines alten Empyems in die Bronchien. Virch. Arch. XVI. Bd. S. 545.

*Biermer* fand in einem Falle, wo sanguinolente, confluirende, anscheinend mit reichlichen Schleim- und Eiterbestandtheilen untermengte Sputa von zähflüssiger Consistenz und ohne besonderen Geruch entleert wurden, colossale Quantitäten von Cholestearin. Das ganze Gesichtsfeld war übersät mit Cholestearinkrystallen; vereinzelte und zu grösseren Haufen geformte Cholesterinplatten lagen zwischen den übrigen, stellenweise sogar in der Minorität befindlichen Bestandtheilen des Auswurfs. Ausserdem fanden sich in letzterem noch zahlreiche rubin- oder blutrothe und rothgelbe Pigmentkrystalle, welche sowohl in Form von schiefen rhombischen Säulen als von dünnen Stäbchen zerstreut umherlagen. Die Stäbchen waren mehr von rothgelber Farbe und wurden isolirt oder in Büscheln vereinigt angetroffen, häufig pinselförmig zusammengefügt; an ihren Enden zeigten diese Stäbchen meistens leichte, kolben- oder trommelschlegelähnliche Anschwellungen, und überzeugt sich *B.*, dass diese Anschwellungen durch Anhängsel von kleinen Stäbchen entstehen. Die rhombischen Krystalle waren von tiefrother Farbe und zum Theil von bedeutender Grösse und Schönheit. Die mikrochemische Untersuchung liess keinen Zweifel, dass es sich um die *Virchow*'schen Hämatoidinkrystalle handle. Ausserdem fanden sich viele einkernige, öfters blassgelb pigmentirte Eiterzellen, eingeschrumpfte Zellenreste, stellenweise ziemlich viel freie Kerne, aber auffallend wenig Blutkörperchen. Die Quantität des täglich entleerten Auswurfs war sehr bedeutend und betrug eine Zeitlang täglich 4—5 Untertassen voll; später verringerte sich die Quantität und wurden täglich bloss 2 Schalen voll ausgehustet. Jedesmal, so oft der Auswurf untersucht wurde, fanden sich die beschriebenen Hämatoidin- und Cholestearin-Krystalle. Wie die Necropsie bewies, stammten diese Bestandtheile in den Sputis aus einem alten, abgesackten Empyema, welches in einen Bronchus perforirt hatte, und schliesst *B.* hieraus, dass der cholestearinreiche Auswurf in ähnlichen Fällen als ein höchst werthvolles diagnostisches Hilfsmittel betrachtet werden könnte.

## Laryngoscopie.

1. *Czermak.* Ein Beitrag zur Laryngoscopie. Wiener Wochenschr. Nr. 2. 1859.
2. *Czermak.* Beiträge zur Laryngoscopie. Wiener Wochenschr. Nr. 10, 11, 16 u. 17. 1859.
3. *Czermak.* Ueber die Inspection des Cavum pharyngo-nasale und der Nasenhöhle durch die Choanen vermittels kleiner Spiegel. Wien. Wochenschr. Nr. 32. 1859.
4. *Türk.* Mittheilungen über einige mit dem Kehlkopfrachenspiegel untersuchte Fälle von Kehlkopfkrankheiten. Zeitschr. d. k. k. Ges. d. Aerzte zu Wien. Nr. 11. März 1859.
5. *Türk.* Ueber einen Kunstgriff bei der Untersuchung des Kehlkopfs. Zeitschr. d. k. k. Ges. d. Aerzte zu Wien. Nr. 8. Febr. 1859.
6. *Gerhardt.* Zur Anwendung des Kehlkopfspiegels. Arch. f. physiol. Heilkde. 3. Heft. 1859. S. 320.
7. *Lucae.* De Larynposcopiae nonnulla. Dissert. Berol. 1859. (Zusammenstellung des Bekannten.)
8. *Czermak.* Der Kehlkopfspiegel und seine Verwerthung für Physiologie und Medicin. Leipzig 1860.

*Czermak* (1) untersuchte einen schon seit Jahren an angeblich „nervöser Heiserkeit“ leidenden Kehlkopfskranken mittels eines kleinen nur wenige Linien langen Kehlkopfspiegels und einer gewöhnlichen Studirlampe, deren Licht vermittels eines in der einen Hand gehaltenen grossen Augenspiegels concentrirt wurde. Der Kranke sass auf einem niedrigen Lehnstuhl mit etwas nach hinten geneigtem Kopfe; die Lampe befand sich rechts neben dem Kopfe auf einem dicht an den Lehnstuhl angeschobenen Tische. Nachdem der Kehlkopfspiegel einige Male eingeführt worden war, gelang es dem nicht empfindlichen und sehr willenskräftigen Patienten sehr bald — während *C.* denselben wiederholt den Laut ä hervorbringen liess — die Theile so zu disponiren, dass ein vollständiger Einblick in das Innere des Kehlkopfs erhalten werden konnte. *C.* erkannte nun mit aller Deutlichkeit beiläufig in der Hälfte des rechten wahren Stimmbandes eine dunkelgefärbte rundliche Neubildung von der Grösse einer kleinen grünen Erbse, die mit ziemlich breiter Basis auf dem Stimmbande aufsass und eine unregelmässige höckerige Oberfläche zeigte. Die Geschwulst schien von ziemlich weicher Consistenz zu sein, indem sie durch die Vibrationen des Stimmbandes deutlich in allen ihren Theilen erschüttert wurde und, zuweilen in die sich schliessende Glottis theilweise

eingeklemmt, nachgiebig erschien. Dieser eklatante Fall gibt den schönsten Beweis, wie leicht und sicher zuweilen bei günstiger Disposition und Gelehrigkeit des Kranken und bei einiger Vertrautheit des Beobachters mit dem Aussehen der fraglichen Organe im Leben und mit den bisherigen, noch sehr mangelhaften Hilfsmitteln der Laryngoscopie die wichtigsten, Diagnose und Therapie betreffenden Aufschlüsse über Kehlkopfleiden vermittels *Garcia*'s Untersuchungsmethode zu erhalten sind.

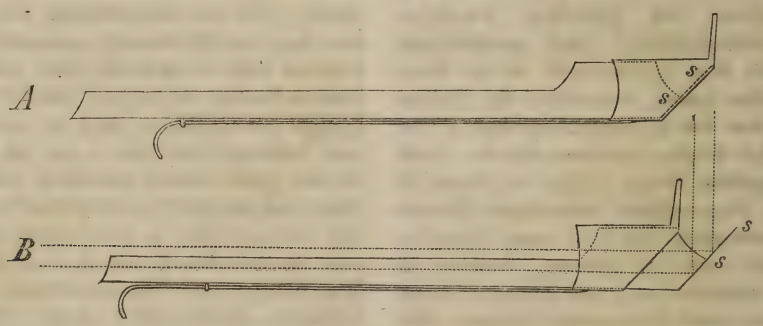
Schliesslich theilt *C.* noch eine interessante literarische Notiz mit, welche er Dr. *Salomon* in Hamburg verdankt, und aus welcher hervorgeht, dass die Anfänge der Laryngoscopie noch weit hinter *Garcia*'s Erfolge zurückdatiren. In „Practical Surgery by Robert Liston, London 1840. pag. 417" findet sich folgende „ulcerated glottis" überschriebene Stelle: „A view of the parts may be obtained by means of a speculum — such a glass as is used by dentists on a long stalk, previously dipped in hot water, introduced with its reflecting surface downwards, and carried well into the fauces."

*Czermak* (2) kam durch fortgesetzte Experimente mit dem Kehlkopfspiegel zu der Ueberzeugung, dass sich die Schwierigkeiten der Untersuchungsmethode bei gehöriger Ausdauer, wachsender Geschicklichkeit und zunehmender Vertrautheit mit dem Gegenstande in der Regel leicht überwinden lassen, besonders bei Patienten, welchen, wie den Kehlkopfleidenden, früher schon oft in den Rachen gesehen wurde. Derselbe erzählt sodann einige Fälle, in denen die Laryngoscopie diagnostisch wesentliche Dienste leistete; so namentlich den Fall eines skrophulösen Mädchens von 18 Jahren, welches an schmerzhafter Anschwellung des Larynx, chronischer Aphonie und laryngealer Dyspnoe litt, welche letztere sich zu so heftigen Erstickungsanfällen steigerte, dass die Laryngotomie gemacht werden musste. Es handelte sich nun zunächst darum, den Sitz der Verschliessung des Luftweges und überhaupt die pathologischen Veränderungen im Larynx genauer zu ermitteln, um wo möglich die Behandlung des Allgemeinleidens durch ein lokales, therapeutisches Verfahren am Larynx zu unterstützen. Die ersten Versuche aber, in den Larynx vermittels des Spiegels hineinzusehen, misslangen, theils weil die Stellung des Kehldeckels den Einblick hinderte, theils weil die Patientin die Berührung der Rachentheile mit dem Laryngoscop nicht lange genug ertrug. Durch wiederholte Versuche aber war nach kurzer Zeit die Empfindlichkeit in der That so abgestumpft, dass die laryngoscopische Untersuchung vorgenommen werden konnte. Dabei erkannte man, dass die falschen Stimmbänder etwas angeschwollen, geröthet, aber leicht beweglich waren, indem sie einander bis zur gegenseitigen Berührung in der Medianlinie rasch genähert und auch wieder so weit von einander entfernt werden konnten, dass die in vertikaler Richtung etwas verengten Ventr. Morgagni und die wahren Stimmbänder deutlich zum Vorschein kamen. Die wahren Stimmbänder zeigten eine nahezu normale weissliche Färbung und eine ziemliche Beweglichkeit, namentlich fielen bei forcirten plötzlichen Inspirationen und intendirten Lauten die Bewegungen des hinteren Abschnittes derselben, in welchem die pr. vocales der Arytänoidknorpel stecken, auf. Ein genauer Verschluss der Glottis vera durch Aneinanderlegung der Ränder der wahren Stimmbänder konnte nicht bewerkstelligt werden; am meisten klaffte die rima glottidis zwischen den Proc. vocales. Zwischen den klaffenden Rändern der Glottis sah man in eine seichte, von zwei dunkelgefärbten Schleimhautwülsten gebildete longitudinale Furche. Der Sitz des Larynxverschlusses war somit erkannt. Er lag unterhalb des freien Rander wahren Stimmbänder, deren oberste Lamelle, nebst den übrigen sichtbaren Kehlkopftheilen — abgesehen von der geringen Schwellung der falschen Stimmbänder und der nicht unbeträchtlichen Vergrösserung des der gland. arytaenoides entsprechenden Knötchens, wesentlich normal waren. Um die Ausdehnung und Beschaffenheit des Larynxverschlusses genauer ermitteln zu können, kam *C.* auf die Idee, durch die künstliche Oeffnung des Larynx hindurch einen kleinen Spiegel einzuführen, und so einen Einblick in den Kehlkopf von unten her zu gewinnen. Zu diesem Ende wurde zunächst eine wenig gebogene und möglichst weite Canüle, in deren Wand eine grosse Oeffnung geschnitten war, angefertigt und in die durch die Laryngotomie zwischen dem Ring- und Schildknorpel bewerkstelligte Oeffnung eingebracht; durch dieselbe athmete die Patientin ebenso ungehindert, wie durch ihre gewöhnliche Canüle. Sodann wurde ein ganz kleines, an einem passend gebogenen Stiel befestigtes Spiegelchen (5‴ lang, und 3,5‴ breit) mit schief nach aufwärts und vorn gekehrter reflectirender Fläche so tief in die Canüle eingeschoben, dass es sich zum Theil in dem Ausschnitte der oberen Wand der Canüle und unmittelbar unter der unteren Mündung des Larynx befand. Wurde nun vermittels eines gewöhnlichen concaven Augenspiegels concentrirtes Lampenlicht auf das Spiegelchen geworfen, so wurde das Innere des Larynx von unten her hell beleuchtet nnd spiegelte sich, für das durch die centrale Oeffnung im Augenspiegel blickende Auge des Beobachters sichtbar, ab. Auf diese Weise konnte man die verschlossene Stelle des Larynx überaus genau und bequem von unten her untersuchen und erkannte, dass das rundliche Lumen des Kehlkopfs unterhalb des freien

Randes der wahren Stimmbänder durch zwei von den seitlichen und den hinteren Regionen ausgehende Schleimhautwülste verlegt war.

*Czermak* (3) sucht die Möglichkeit darzuthun mit Hilfe des *Garcia*'schen Kehlkopfspiegels auch das Cavum pharyngonasale und die Nasenhöhlen durch die Choanen zu inspiciren. *C.* bediente sich hiezu des von ihm zu laryngoscopischen Zwecken beschriebenen und angewendeten Stativs mit Beleuchtungs- und Gegenspiegel (vergl. Sitzungsber. der k. k. Akad. zu Wien, XXIX. Bd. Nr. 12. 1858), und richtete Alles so her, wie zur Besichtigung des Larynx. Sodann wurde das willkürlich erschlaffte Velum (der Ungeübte soll einen stark nasalirten Vokal intoniren) vermittels eines steifen Drahtes, dessen Ende ein Oehr bildete, welches hakenförmig aufgebogen war (Gaumenhaken) nach vorn und oben gezogen, und ein kleiner, natürlich erwärmter Kehlkopfspiegel mit nach aufwärts gekehrter Fläche so unter dem gehobenen Velum durchgeführt, dass er die Lichtstrahlen in das Cavum pharyngonasale werfen und Bilder der beleuchteten Theile reflectiren musste. Dadurch gelang es *C.* wiederholt, Theile seiner eigenen Choanen, des Septums, der Nasenmuscheln, der hinteren Fläche des Velums u. s. w. mit voller Deutlichkeit zu sehen.

Um nicht beide Hände, von denen die eine den Gaumenhaken, die andere den Kehlkopfspiegel regierte, verwenden zu müssen, und die Aufmerksamkeit zu theilen, liess sich *C.* eine rechtwinkelig gebogene Metallröhre machen, in welcher an der Knickung ein ovaler Stahlspiegel unter einem Winkel von 45° eingesetzt war. Der kürzere, nur wenige Linien lange, schräg abgestutzte Schenkel der Röhre wurde hinter das Velum, in das Cavum pharyngo-nasale eingeführt, durch den langen Schenkel fiel das Licht ein. Bald zeigte sich jedoch die Nothwendigkeit den langen Schenkel der Röhre zum grössten Theil in eine Halbröhre zu verwandeln, um mehr Licht und freie Aussicht auf das ovale Spiegelchen zu erhalten, ferner erschien es vortheilhaft, den kurzen Schenkel der Röhre ganz abzutragen und durch eine auf einem verschliessbaren Ringe befestigte vertikale Platte zu ersetzen, um die Einführung des Instrumentes hinter das Velum zu erleichtern. So entstand das provisorische Modell eines Apparates, welchem die Idee zu Grunde liegt, den Gaumenhaken und das Spiegelchen in Eins zu vereinigen, um beide Instrumente mit Einer Hand sicher zu regieren.




A stellt den Apparat (*vor* der Einführung) mit gedecktem Spiegelchen (s) vor, B *nach* der Einführung, wenn der verschiebbare Ring mit der vertikalen Platte zurückgezogen ist. Die feinpunktirten Linien geben beispielsweise den Gang einiger Lichtstrahlen an. Von der veränderlichen Neigung und Stellung des Apparates hängt es natürlich ab, welche Theile des Cavum pharyngonasale und der Nasenhöhle das Spiegelchen beleuchtet und im Reflexbilde sehen lässt. Am Cadaver gelang es *C.* mit diesem Instrumente nicht nur die hintere Fläche des Velums, die Wandungen des Cavum pharyngonasale bis zum Keilbein hinauf und die Wülste der Tubenmündungen, sondern auch durch die Choanen hindurch bis in die Nasengänge und auf die Nasenmuscheln in der That zu sehen. Durch Doppelspiegel, von denen sich der obere sammt seinem Bilde im unteren spiegelt, liessen sich vielleicht auch der Boden der Nasenhöhle und der unterste Nasengang zu Gesicht bekommen. Schliesslich erwähnt *C.*, dass er sich bereits bei einer Anzahl von Individuen überzeugt habe, dass die Application des Gaumenhakens weit besser ertragen werde, als man im voraus erwarten sollte.

*Türk* (4) beschreibt eine Reihe von Kehlkopfskrankheiten, in denen die Laryngoscopie wesentliche Dienste leistete.

*1. Fall. Lupus des Kehldeckels.*

Die 13jährige Taglöhnerstochter Adelheid E. wurde am 10. Okt. 1858 mit Lupus der Oberlippe und linken Backe aufgenommen, an dem sie angeblich seit 2 Jahren litt. Am 22. Jan. 1859 wurde sie nach der durch wiederholtes Aetzen bewirkten Heilung entlassen. Seit etwa 6 Wochen tritt zeitweise Aphonie ein, nachdem Heiserkeit vorausgegangen war; es hat sich wieder neuerdings eine Ulceration an der Oberlippe gebildet. Schlingbeschwerden waren nie zugegen. Bei der mit dem Kehlkopfrachenspiegel vorgenommenen Untersuchung zeigt

sich der Kehldeckel an seinem freien umgeschlagenen Rande sehr stark verdickt, seine Schleimhaut uneben, drusig gewulstet, und wie dies beim Kehldeckel sonst nicht vorkommt, von der Farbe der Mundschleimhaut. Am Vordertheil seines umgeschlagenen Randes ist ein dreieckiger mit seiner etwa 4‴ breiten Basis nach vorne sehender Substanzverlust. Der Schleimhautüberzug der Giessbeckenknorpel stark gewulstet. Die wahren Stimmbänder zeigen an ihren freien Rändern einen weisslichen Beschlag, wodurch dieselben rauh erscheinen, wie solches bei Katarrh öfters vorkommt. Beim Husten und Anschlagen des mitunter lauten A nähern sie sich, sowie die Giessbeckenknorpel einander lebhaft, ob bis zur normalen Entfernung, lässt sich nicht genau ermitteln.

Die wahrscheinlich lupöse Erkrankung des Kehldeckels hat hier dem Anscheine nach Katarrh in der Umgebung erzeugt.

*2. Fall. Diphtheritische Geschwüre der wahren Stimmbänder bei weit vorgeschrittener Tuberkulose.*

Der 35jährige Kranke leidet an Heiserkeit und zeitweiser Aphonie. Das kurz ausgestossene oder auch länger angehaltene A ist heisser oder ganz klanglos. Die Spiegeluntersuchung zeigt, dass hiebei die mittleren Theile der wahren Stimmritzenbänder weiter von einander entfernt bleiben und nicht in der Weise erzittern, wie bei gesunden Individuen; am vordern und hintern Winkel der Glottis nähern sie sich normgemäss; beim Hüsteln nähern sich die Giessbeckenknorpel einander gehörig und schliessen die falschen Stimmbänder. Nach 6 Tagen erfolgte der Tod. Die Section erwies zahlreiche mohnsamen- bis linsengrosse diptheritische Geschwüre auf der hintern Wand der Trachea, an den Seitenwänden des unterhalb der Glottis gelegenen Kehlkopfabschnittes und des die beiden Giessbeckenknorpel commissurenartig verbindenden Theiles der hintern Kehlkopfswand. Die grössere vordere Hälfte der beiden wahren Stimmbänder von je einem 1—2‴ breiten, die freien Ränder der letzteren einschliessenden, das submucöse Gewebe blosslegenden Geschwüre besetzt, deren linksseitiges bis zum vordern Winkel der Stimmritze reicht und daselbst ein paar 1‴ tiefe Spalten zeigt, während das rechtsseitige 2‴ früher endigt.

Dieses Auseinanderweichen des mittleren Theiles der Stimmritze geringeren Grades sah *T.* wiederholt bei vorübergehender, durch Kehlkopfskatarrh bedingter Aphonie. *Störk* hat bereits einen Fall veröffentlicht, bei welchem er ein solches Auseinanderweichen beobachtete, welches sammt der Aphonie anhielt, nachdem die katarrhalischen Erscheinungen schon sehr abgenommen hatten. Er schrieb es einer Lähmung der Kehlkopfmuskeln zu und die schnelle Wirkung der von ihm vorgeschlagenen Electricität diente dieser Ansicht zur Stütze.

*3. Fall. Aphonie in Folge eines syphilitischen Kehlkopfleidens.*

Bei einem Hausirer im Gefolge von constitutioneller Syphilis aufgetreten und seitdem fortbestehend; es war auch Schmerzhaftigkeit des Kehlkopfes beim Druck zugegen, die in geringem Grade noch fortbesteht. Bei antisyphilitischer innerer Behandlung waren sämmtliche Geschwüre, sowie die osteocopen Schmerzen des Craniums geheilt; die Aphonie blieb unverändert. Die äussere Haut und Zunge zeigen zahlreiche Narben, die Uvula und ein grosser Theil des weichen Gaumens fehlt. Hochgradige Heiserkeit, intensive unvollkommene Aphonie. Am Kehldeckel ist kein Substanzverlust nachweisbar, die Gegend des linken Giessbeckenknorpels etwas abgeflacht. Beim Anschlagen und Aushalten des tonlosen A nähern sich die wahren Stimmbänder nicht gehörig, vorzüglich klaffen sie am hintern Winkel der Stimmritze, ebenso wenig nähern sie sich hinreichend bei dem jeder scharfen Begrenzung entbehrenden Hüsteln. Bei der tiefen Inspiration erweitern sie sich nicht gehörig; nur an der rechten Seite sind beide Stimmbänder, nämlich das wahre und falsche zu unterscheiden. Leider konnte wegen erfolgter Abreise des Kranken keine nochmalige genauere Untersuchung vorgenommen werden.

*4. Fall. Vollkommene Aphonie.*

Eleonora E., 47 Jahre alt, ehemalige Wärterin, mit Ausnahme von Blattern und Typhus angeblich stets gesund, wurde in den Jahren 1854 und 1855 öfter von nur wenige Tage andauernder Heiserkeit befallen, und leidet gegenwärtig seit mehr als 8 Monaten, nach vorausgegangenem Husten und Heiserkeit, an vollkommener Aphonie. Seit Februar l. Js. hatte *T.* sie öfter untersucht. Es zeigte sich bei der Inspection nie eine Spur von Katarrh im Innern des Kehlkopfes und an seinen Umgebungen, nur verursachten lange fortgesetztes Untersuchen und Experimentiren nachträglich einigen Schmerz, auch Husten. Die Sprache war stets nur flüsternd, das Schlingen normal. Wenn sie das A flüstert, schliessen die wahren Stimmbänder am vordern, und wie es scheint öfter auch am hintern Winkel, während sie nach der ganzen übrigen Länge mehr als normal von einander klaffen, und das normale Erzittern nicht zeigen. Flüstert sie das A mit grösserer Kraft in der Intention ein lautes A anzuschlagen, so bewegen sich die Giessbeckenknorpel lebhaft gegen einander, während sich die freien Ränder der wahren Stimmbänder, insbesondere am hintern Winkel der Glottis noch viel weniger einander nähern, als in ersterem Fall, so dass ihre gegenseitige Entfernung an letztgenannter Stelle etwa 1—1½‴ beträgt. Die auf den Spitzen der Giessbeckenknorpel befindlichen Santorinischen Knorpel kreuzen sich hiebei in sehr auffallender Weise, indem beide die Medianlinie nach entgegengesetzter Richtung überschreiten, wobei der rechte unter und vor den linken zu stehen hommt, während selbstverständlich die an den Grundflächen der Giessbeckenknorpel befindlichen Vokalfortsätze von einander abstehen. Beim Nixus werden, wenn es gelingt, ihn langsam genug bewerkstelligen zu lassen, deutlich erst die wahren, hierauf die falschen Stimmbänder geschlossen. Beim Hüsteln werden die wahren Stimmbänder einander stark genähert, jedoch nicht bis zum Verschluss, während die falschen unbeweglich bleiben, es ist dann das Hüsteln nicht scharf begrenzt, sondern beginnt und verliert sich mit einem Hauch; mitunter gelingt ein schärfer begrenztes, mit momentanem Verschluss der falschen Stimmbänder, welche dann die wahren decken. Wenn man die Kranke eine hauchende Exspiration am Ende scharf begrenzen lässt, gelingt es mittunter, diess durch die völlig schliessenden wahren Stimmbänder bewerkstelligt zu sehen, meist werden sie jedoch durch die falschen verdeckt. Beim ganz einfachen Anhalten des Athems, wobei die Kranke nur weder innoch exspirirt, berühren sich die Ränder der wahren Stimmbänder, während die falschen weit abstehen. Durch tiefes Inspiriren gelingt die Erweiterung der wahren Stimmbänder vollkommen.

Das Abnorme besteht hier in mangelhafter Annäherung der wahren Stimmbänder, insbesondere im Auseinanderweichen am hintern Winkel der Stimmritze beim versuchten Anschlagen eines Tones, vielleicht auch in zu geringer Spannung derselben, während die Annäherung bei mehreren andern Acten eine vollkommene oder wenigstens (beim Hüsteln) die Abweichung eine viel

geringere ist. Der Grund davon dürfte vielleicht im folgenden zu suchen sein.

Beim Anschlagen eines Tones contrahiren sich wohl alle, oder die meisten innern Kehlkopfsmuskeln zur Erzielung der gehörigen Stellung und Fixirung der beweglichen Larynxgebilde, ganz ähnlich, wie sich bei einem kräftigen Händedruck sämmtliche oder beinahe sämmtliche Muskeln der Hand und Finger anspannen. Bei dieser vereinigten Muskelwirkung müssen jedoch, soll die Tonbildung ermöglicht werden, die Glottisverengerer über die Erweiterer überwiegen. Die gegenseitige Annäherung der Stimmbänder wird bekanntlich durch die musc. cricoarytaenoidei laterales bewirkt, welche die Vokalfortsätze, an die sich die hintern Enden der wahren Stimmbänder inseriren, einander nähern, und auch durch die musc. arytaenoidei transversi und obliqui. Letztere wirken in unserem Falle, wenigstens theilweise, kräftig, welches sich aus der angeführten Kreuzung der Santorinischen Knorpel ergibt, einer Erscheinung, die schon von *Garcia* und *Czermak* an ihnen selbst beim Ausstossen der höchsten Töne beobachtet wurde, wobei die Glottis linienförmig verengert ist, und die Giessbeckenknorpel sammt den Stimmfortsätzen sich innig in der Medianlinie berühren, und welche *T.* mitunter beim Anschlagen des blossen A beobachtete. In unserem Fall war diese Kreuzung stark ausgesprochen und unter andern Verhältnissen eingetreten, nämlich bei weit von einander stehenden Vokalfortsätzen und weit klaffenden Stimmbändern, somit bei mangelhafter Action der mm. cricoarytaenoidei laterales, welche beim versuchten Tonanschlagen ihren Antagonisten unterliegen, während sie, wo kein oder nur ein geringerer solcher Antagonismus zu überwinden ist (beim Einhalten des Athems u. s. w.) völlig oder beinahe völlig genügen. Es scheint daher in unserem Falle eine unvollkommene Lähmung (Parese) der mm. cricoarytaenoidei laterales bei normaler Functionirung der postici und wenigstens zum Theil auch der mm. arytaenoidei proprii vorzuliegen. Ob diese Annahme von Parese richtig ist oder ob sich der Muskel vielleicht ganz gehörig contrahirt, aber aus irgend welchen mechanischen Gründen seine Contraction beim Tonanschlagen nichts leistet, muss ebenso dahin gestellt bleiben, als es dahin gestellt bleiben muss, ob in unserm Fall nebstbei noch andere Abnormitäten der Aphonie zu Grunde liegen. In den bisher mitgetheilten Fällen waren bei durch verschiedene krankhafte Zustände bedingter Aphonie ein Auseinanderweichen der wahren Stimmbänder und auch verminderte Spannung derselben wesentliche Erscheinungen, womit die von *Joh. Müller* an Kehlköpfen vorgenommenen Versuche in Einklang stehen, bei welchen er unter andern fand, dass der Ton bei weiter Stimmritze schwer anspricht und weniger klangvoll ist, und dass sich bei schlaffem Zustande der Stimmbänder nur Töne hervorbringen liessen, wenn die Stimmritze zugleich sehr verkürzt wurde, welches er durch Zusammendrücken ihres hintern Theiles mit einer Pincette bewirkte. Ueber specielle Verhältnisse mancher der Aphonie zu Grunde liegenden pathologischen Veränderungen werden gewiss künftige genaue Beobachtungen am Lebenden in Verbindung mit genauen Leichenuntersuchungen Aufklärung geben.

*5. Fall. Bindegewebsneubildungen an den wahren Stimmbändern. Permanente vollkommene Aphonie.*

Maria K., 30 Jahre alt, Blumenmacherin, im November 1858 an Typhus behandelt, leidet angeblich seit ihrem 1. Lebensjahre an Aphonie. So weit eine deutliche Erinnerung der Kranken reicht, vermochte sie stets nur flüsternd zu sprechen. Am vordern Winkel der Glottis, sind beide wahren Stimmbänder von normalem Aussehen; hinter ihnen ist daselbst beiderseits ein gegen 2‴ langer, blassröthlicher Auswuchs sichtbar; beide berühren sich mit ihren freien Rändern, während neben ihnen ein schmaler dritter mitunter durch den Husten hervorgeworfen wird; 3‴ hinter dem vordern Winkel der Glottis, ist das linke wahre Stimmband an seinem freien Rande mit einem 4‴ langen, 2‴ breiten, bedeutend in das Lumen der Glottis hineinragenden und ohne Zweifel über die hintere Insertion des Stimmbandes nach rückwärts reichenden, rundlichen blassröthlichen Auswuchs besetzt. Der freie Rand des rechten wahren Stimmbandes trägt um $^1/_2$‴ weiter nach vorne einen gleich grossen ganz ähnlichen, jedoch mehr zackigen Auswuchs, der nur an einer Stelle die ganze Breite des Stimmbandes einnimmt. Beide liegen sich somit gegenüber. Beim Anschlagen des nur stets lispelnden A stehen die sich zugekehrten freien Ränder der Excrescenzen beträchtlich von einander ab. Der lautlose oder nur mit einem ganz dumpfen Laut erfolgende Husten ist ziemlich scharf begrenzt und kräftig. Sie vermochte während des Typhus die Sputa gehörig auszuwerfen. Bei tiefer Inspiration erweitern sich die Stimmbänder ziemlich vollkommen.

Was die Natur dieser Auswüchse anbelangt, so sind sie ohne Zweifel den Bindegewebsneubildungen beizuzählen, als welche *Rokitansky* die fibröse Geschwulst (den sogenannten fibrösen Kehlkopfspolypen) und die papillare Wucherung aufführt. Er gibt unter den Standorten beider den Eingang in die Glottis an, wobei er bei den fibrösen Geschwülsten insbesondere die untern Stimmritzenbänder hervorhebt (s. *Rokitansky*'s Lehrbuch d. patholog. Anat. 3. Aufl. 3. Bd. pag. 25). *Czermak* hat in einem Fall von Heiserkeit bei der Untersuchung mit dem Kehlkopfspiegel gleichfalls eine Neubildung auf dem rechten wahren Stimmritzenband vorgefunden.

Bei den im vorliegenden Falle angegebenen Maassbestimmungen konnte *T.* dadurch eine ziemliche Sicherheit erreichen; dass er neben den Kopf des Kranken einen Maassstab halten liess, an welchem sich die zum Vergleich be-

nöthigten Längen durch Einsetzen einer kleinen Messerklinge in gehöriger Entfernung von einem grössern Theilungsstrich bemerkbar machen liessen.

*6. Fall. Glottisödem im Gefolge von Typhus. Tracheotomie.*

Ein 19jähriger Knecht, während der herrschenden Epidemie von einem schweren Typhus mit deutlichem Exanthem ergriffen, wurde der Reconvalescenz nahe, am 3. Jänner, d. i. ungefähr am Beginne der 8. Woche von Husten, hochgradiger Heiserkeit, Schmerz im Kehlkopf beim Schlingen und erschwertem Durchtritt der Luft durch den Larynx befallen, während bisher ähnliche Erscheinungen fehlten. Am 5. und 6. hatte die Dyspnöe zugenommen, das Athmungsgeräusch war über den ganzen Thorax nur schwach hörbar, zeitweise verursachte das Verschlingen von Flüssigkeit heftigen Hustenreiz; der Kranke wurde auf die Abtheilung des Prim. Dr. *Ulrich* zur Vornahme der Tracheotomie transferirt, welche am 7. erfolgte.

Am 4. Februar, also nach 4 Wochen untersuchte *T.* ihn zum erstenmale. Das Respiriren durch den Kehlkopf war noch höchst beschränkt. An der Stelle der falschen und wahren Stimmbänder hatte man den Anblick einer gleichmässigen Schleimhautfläche. In der Gegend des hintern Winkels der Glottis und der Innenflächen der Giessbeckenknorpel gewahrte man zu beiden Seiten der Medianlinie zwei etwa 2 Linien lange und über 1 Linie breite aneinandergedrängte wasserhell durchscheinende Blasen, welche zwischen sich die etwas verschobene Medianlinie als linienförmigen nur wenig nach vorne in jene gleichmässige Schleimhautfläche verlängerten Spalt erkennen lassen; die Innenfläche der aryepiglottischen Falten mässig angewulstet.

Hier lag also eine Infiltration des submucösen Gewebes dieser Falten, sowie der falschen Stimmbänder vor, wodurch letztere die wahren Stimmbänder vollkommen verdeckten und in ihrem vordern Umfange gleichsam zu einer einzigen Schleimhautfläche verschmolzen, sowie endlich eine submucöse Infiltration der die Innenflächen der Giessbeckenknorpel überziehenden Schleimhaut, wodurch letztere in Gestalt zweier wasserheller Blasen emporgehoben wurde.

*7. Fall. Dreimonatliches Kehlkopfsleiden. Glottisödem. Tracheotomie.*

Maria S., 38jährige Magd leidet ungefähr 3 Monate an Heiserkeit und zeitweiser Dyspnöe, anfangs mit Schmerzen am Kehlkopf. Seit einigen Wochen Geschwüre an der linken Seite des Kehlkopfes und Zungenbeines. Seit 8 Tagen hatte sich die Dyspnöe gesteigert und erreichte am Tage der Aufnahme, d. i. am 25. Jan., einen bedeutenden Grad. Die Drosselgrube sinkt bei der pfeifenden Inspiration ein, über den Thorax schwaches unbestimmtes Athmen, die Gegend des Kehlkopfes und der Trachea nicht schmerzhaft. Respiration 17 in der Minute, Puls 88 im Sitzen. Stimme heisser aber meist laut, nicht flüsternd. Bei der Untersuchung mit dem Spiegel zeigte sich vor dem rechten wahren Stimmritzenband ein dasselbe, sowie auch den Morgagnischen Ventrikel völlig verdeckender länglicher, zum Theil halb durchscheinender Wulst (das infiltrirte falsche Stimmband); die innere Wand der rechten aryepiglottischen Falte gleichfalls hervorgewulstet, das linke wahre und falsche Stimmritzenband, sowie die linke aryepiglottische Falte normal. Das linke, wahre Stimmritzenband entfernt sich bei der Inspiration sehr beträchtlich von der Medianlinie, so dass ein sehr beträchtliches Quantum Luft eintreten kann und die Dyspnoë jedenfalls nur zum Theile dem rechtsseitigen Glottisödem zugeschrieben werden kann. Beim Anschlagen des A scheint sich der freie Rand des linken wahren Stimmbandes an den verborgenen des linken falschen gehörig anzulegen. Der erstere mit einem dünnen weissen Beschlag belegt, welcher ihm ein rauhes Ansehen gibt, wie bei Katarrh. Am 15. Februar liess sich bei etwas vermindertem Oedem hinter dem infiltrirten rechten falschen Stimmband ein ganz gleicher weisser Saum unterscheiden. Am 9. März war nur mehr eine mässige Infiltration des rechten, falschen Stimmbandes zugegen, welches jedoch das wahre noch verbarg. Beide falschen legten sich beim Hüsteln völlig aneinander. Aus der normal gefärbten vordern Trachealwand sah man die Canüle hereindringen. Die Sprache normal.

*Türk* (5) theilt als Nachtrag der von ihm früher veröffentlichten Methode der Anwendung des Kehlkopfrachenspiegels (Jahresber. f. 1858. 2. Bd. S. 112) ein Verfahren mit, durch welches es gelingt, von einzelnen Theilen vollkommenere Bilder zu erhalten, als bisher. Dasselbe besteht darin, dass, während man mit dem Spiegel auf die l. cit. beschriebene Weise untersucht, man durch einen Gehilfen das Zungenbein und den Kehlkopf in bestimmte Stellungen bringen und darin festhalten lässt. Hiebei steht der Gehilfe hinter dem zu Untersuchenden. Nachdem dieser den Mund geöffnet und, wo thunlich, die Zunge herausgestreckt hat, versichert sich der Erstere nenerdings der schon früher aufgesuchten Angriffspunkte am Halse; hierauf erst beginnt man die Untersuchung, und erst nachdem man die zu untersuchende Gegend in den Spiegel bekommen hat, lässt man die gewünschte Lageveränderung vornehmen. Einzelne solche Lageveränderungen können wohl mitunter ohne Gehilfen bewerkstelligt werden. Ueber die brauchbarsten Stellungen und ihre Vortheile sei nur kurz folgendes bemerkt.

Das Verschieben des Körpers vom Zungenbein von vor- nach rückwärts lässt sich bei Besichtigung der vorderen Fläche des Kehldeckels mit Nutzen anwenden, dagegen erhält man eine günstige Ansicht von der Hinterfläche des Kehldeckels, sowie auch vom vorderen Abschnitt der Innenflächen der aryepiglottischen Falten, wenn man den zwischen zwei Fingerspitzen gefassten Adamsapfel nach rückwärts verschieben lässt. — Eine seitliche Verschiebung zwischen Zungenbein und Schildknorpel wird bewerkstelligt, indem der Gehilfe die grossen Hörner des ersteren zwischen Daumen und Zeigefinger der einen, die obern Ränder des Schildknorpels mit den gleichen Fingern der andern Hand umfasst und gegen einander bewegt. Wenn solchergestalt beispielsweise der Schildknorpel nach rechts hin vom Zungenbeine abgelenkt wird, bekommt man eine vortheilhaftere Ansicht von der äusseren Partie der Vorderfläche der rechten Hälfte des Kehldeckels bis zum Zungengrund, ferner von der Innenfläche der linken aryepiglottischen Falte, vom linken falschen Stimmritzenband, vom linken

Morgagnischen Ventrikel, endlich von der grossen, zwischen dem Schleimhautüberzuge der linken Giesskanne und der äussern Wand der linken aryepiglottischen Falte einerseits und der Innenfläche der linken Platte des Schildknorpels anderseits gebildeten Grube. Eine vortheilhafte Ansicht von der äusseren Partie der Vorderfläche der rechten Hälfte der Epiglottis erhält man auch, wenn man bei stark nach links rotirtem Kopf untersucht; hiebei wird nämlich das Zungenbein gleichfalls nach links vom Schildknorpel, jedoch zugleich schief verschoben.

Man kann den Schildknorpel einigermassen um seine Längenachse drehen, indem man die zwischen den Spitzen des Zeigefingers und Daumens gefasste Kante des Adamsapfels nach der einen oder andern Seite bewegt. Die Stimmritze wird dadurch schief gestellt. Bei nach rechts geschobener Kante des Adamsapfels erhält man Bilder von der hinteren Wand der linken Hälfte des Kehldeckels, von der Innenfläche der linken aryepiglottischen Falte, von der früher angeführten zwischen der linken aryepiglottischen Falte und der linken Platte des Schildknorpels befindlichen Grube und (zum Unterschiede von der einfachen Verschiebung des Schildknorpels nach rechts) vom rechten Morgagnischen Ventrikel.

Von den Seitenwänden des unterhalb der Stimmbänder gelegenen Kehlkopfs-Abschnittes kann man bei der geraden Stellung des Kehlkopfes, wenn gleich die Stimmritze durch tiefes Inspiriren weit geöffnet wurde, stets nur eine höchst ungenügende, vollkommene oder beinahe vollkommene Profilansicht erlangen. Ein mehr genügendes Spiegelbild ist dagegen zu erreichen, wenn man dem Kehlkopf eine solche Stellung gibt, dass seine Längenachse seitlich von der Vertikalrichtung abweicht. Diess bewerkstelligt, indem der Gehilfe ein Paar Fingerspitzen an den einen obern Rand (z. B. den linken) des Schildknorpels, jedoch gehörig weit rückwärts, einsetzt, mit der andern Hand dagegen den Ringknorpel ergreift und die beiden Hände nach entgegengesetzten Richtungen (also die obere nach rechts, die untere nach links) bewegt. Verläuft, wie in unserem Beispiel, die Längenachse des Kehlkopfes von oben und rechts nach unten und links, so erhält man eine schiefe Flächenansicht von der rechten Seitenwand des unterhalb der Glottis gelegenen Theiles vom Kehlkopf. Bei der Untersuchung dieser Stelle sucht man vorerst bei der geraden Stellung des Kehlkopfes ein Bild der Stimmritze zu erhalten, hierauf lässt man letztere durch tiefes Inspiriren bis zum Maximum erweitern und die besprochene Lageveränderung ganz langsam ausführen.

Bei allen diesen Untersuchungen muss eine passende Richtung der Spiegelfläche nach der zu untersuchenden Seite hin, welche am häufigsten durch Rotiren des Griffes um seine Längenachse zu bewerkstelligen ist, unterstützend hinzutreten.

*T.* bedient sich in der Regel des grössten der von ihm angegebenen und (l. c.) abgebildeten runden Spiegel oder auch eines noch grösseren runden, und erlaubt sich bei dieser Gelegenheit eines Beleuchtungs-Apparates zu erwähnen, welcher aus einer mit einem starken Reverber versehenen Argant'schen Lampe besteht, vor welcher eine grosse Glaskugel befestigt ist. Die genauere Beschreibung wird erst folgen, wenn er sich hinreichend bewähren sollte.

*Gerhardt* (6) erzählt 3 Fälle von Kehlkopfsleiden, bei welchen die Anwendung des Kehlkopfsspiegels gute Aufschlüsse lieferte.

I. Kath. Pfeffer, 26 Jahre alt, wurde vor 4 Jahren wegen eiternder Geschwulst des rechten Kniegelenks amputirt. Im April 1858 entwickelte sich Tuberkulose der Lungen, in Verbindung mit andauernder, an Aphonie grenzender Heiserkeit. Der Husten ist mit Schmerz verbunden, der auf der linken Seite des Kehlkofes lebhafter gefühlt wird, als auf der rechten. Während des Essens gerathen sehr häufig Speisebröckel in die Luftwege; lässt man die Kranken drängen und dabei den Mund abwechselnd öffnen und schliessen, so ändert der Perkussionsschall des Kehlkopfes seine Höhe. Die Untersuchung mittelst des Garcia'schen Spiegels zeigte den Kehldeckel gesund und nur mässig injicirt. dagegen das linke Stimmband in seinen hinteren zwei Dritteln etwa seines glatten Randes verlustig und diesen durch eine scharf ausgeschnittene, buchtige, aber wenig tief eingreifende Linie ersetzt. Die angegebene Ausdehnung der hier vorliegenden Ulceration bringt es mit sich, dass man nur bei sehr günstiger Stellung des Kehldeckels das vordere Ende derselben erblicken kann. An diesem vorderen Ende der Ulceration ist ein schmaler Schleimhautzipfel so losgetrennt, dass er nur nach vorne an einer sehr engen Basis festsitzt und übrigens frei flottirt. Nach hinten geht diese Ulcerationsgrenze in die einer (von oben gesehen) querelliptischen, zwischen beiden Arytänoidknorpeln im Grunde der sogenannten Glottis respiratoria gelegenen Geschwürsfläche über, mit gelbem Grunde und zernagten Rändern. Diese setzt sich wieder fort auf das rechte Stimmband, erreicht kaum die Hälfte der Länge desselben, schneidet jedoch weit tiefer, etwa dreimal so tief als auf der anderen Seite in dasselbe ein und bietet auf ihrer nahezu halbkreisförmigen Grenzlinie eine äusserst feine Auskerbung dar.

*G.* war bei dem erfolgenden Tode der Kranken nicht zugegen und konnte später nur den bereits einige Zeit im Weingeist gelegenen Kehlkopf untersuchen. An demselben fand sich eine circa 1,5 Ctm. hohe, 1,8 Ctm. breite, zernagte, an vielen Stellen tiefe, offenbar aus vielen kleinen zusammengeflossene Geschwürsfläche, zwischen den Arytänoidknorpeln gelegen und sich von da gürtelförmig auf beide Stimmbäder ausdehnend. Die Länge der erodirten Fläche an den Stimmbändern war nicht mehr genau zu bestimmen, doch schienen beide Erosionen weiter nach vorne zu reichen, als *G.* nach dem Spiegelbilde vermuthet hatte. Auch jenes kleine Läppchen, welches *G.* bei gespannten Stimmbändern vorne am linken flottiren sah, konnte an dem Weingeistpräparate nicht mehr mit Bestimmtheit erkannt werden. Eine unterhalb der Stimmbänder vorhandene, in seichter Weise noch einige Linien nach abwärts gerichtete Ausdehnung der Geschwüre war natürlich im Spiegelbilde

nicht gesehen worden, da sie durch die Stimmbänder verdeckt wurde. Anderseits hätte aber auch Niemand beim Anblick der grossen und ausgebreiteten Zerstörung, die sich an dem geöffneten Kehlkopf zeigte, vermuthen können, wie rasch und schön sich die Stimmbänder beim Versuche, hohe Töne hervorzubringen, näherten, wie klein die nach hinten zu zwischen denselben gelegene Lücke des Verschlusses blieb. — Dass die Ränder der Ulcera nicht injcirt oder aufgeworfen waren, fand sich übereinstimmend bei der früheren Untersuchung und bei jener post mortem. —

II. Schmid, Anna Maria, 16 Jahre alt, noch klein und unentwickelt, hat vor 3 Jahren zu einer Zeit, wo sie öfter Körperanstrengungen, Nachtwachen u. dgl. ausgesetzt war, allmälig Husten, Heiserkeit und erschwerte Respiration bekommen. — Die Stimme noch mässig heiser, anfallsweise besonders bei Nacht Dyspnoe, auch jetzt noch die Nase meistens undurchgängig. Kein Anhaltspunkt für die Annahme ererbter oder erworbener Syphilis; beim Eintritte (26. Febr. 1859) die ganze hintere Rachenwand in oberflächlicher Ulceration begriffen, soweit man sie bei niedergedrückter Zungenwurzel übersehen kann; diese jetzt geheilt, aber noch ein kleines gereinigtes Geschwür über der Uvula vorn am weichen Gaumen. Patientin verschluckt sich auffallend oft, allein den Resultaten der Perkussion zufolge scheint ihre Glottis vollständigen Verschlusses fähig zu sein: wenn sie drängt und dabei den Mund abwechselnd öffnet und schliesst, bleibt der Perkussionsschall des Kehlkopfes gleich hoch. *G.* glaubte früher ausser einer ziemlichen Verengerung des Rachens durch Anschwellung seiner Wände mit dem eingeführten Finger nichts Abnormes zu fühlen. — Beim Betrachten mit dem Garcia'schen Spiegel fand sich ein ganz ungewöhnliches Bild: die Pharynxwände durch Schwellung sehr verengt, ebenso der Aditus laryngis; dagegen von der Epiglottis nirgends etwas wahrzunehmen, was um so mehr auffallen musste, als bei günstiger Haltung des Spiegels, während Patientin a, e oder o sprach, die ganze Glottis von vorne bis hinten gesehen werden konnte, nur anscheinend ungewöhnlich in die Tiefe gerückt. Die Stimmbänder waren intact, nur nicht von jener hellen, fast rein weissen Farbe, wie sie normal erscheinen, sondern blassroth. An der vorderen Commissur konnte man, so lange sich dieselben nicht vollständig einander genähert hatten, einen gerundeten, etwas ausgeschweiften Uebergang ihrer Schleimhaut beobachten, est bei völliger Aneianderlegung ihrer Ränder schien auch dieser Zwischenraum zu verschwinden. Ueber der Commissur sah *G.* einen kleinen weissen Fleck (Narbe), weiter oben eine gewulstete, aber glatte, lebhaft rothe, in der Mitte von einer seichten Längsrinne durchzogene Schleimhautfläche. Hiedurch aufmerksam gemacht, neuerdings mit dem Finger eingehend in den Rachen, konnte *G.* mit der Fingerspitze auffallend tief gelegen einen queren, etwas schief von links nach rechts verlaufenden harten Rand eines nur wenig beweglichen Epiglottisrestes zu fühlen bekommen. Es handelt sich also um theilwese Zerstörung des Kehldeckels und narbige Anlöthung des Restes desselben nach vorne. Dieser Rest wird aller Wahrscheinlichkeit nach von den darüber gelegenen angeschwollenen Theilen auf dem Spiegelbilde verdeckt.

III. U. E., Kutscher; 39 J. alt, leidet ohne bekannten Grund und ohne vorausgegangene Krankheit seit seinem 13. Jahre an Heiserkeit, ausserdem seit 3 Jahren an constitutioneller Syphilis. Seit dem Bestehen der letzteren soll sich die Heiserkeit gesteigert haben. Speckig belegtes, silberkreuzergrosses Geschwür in der Mittellinie an der Grenze zwischen hartem und weichem Gaumen, ein zweites ähnliches liegt in der Mitte des Kehldeckels gegenüber an der hinteren Rachenwand. Auch bei tiefem Niederdrücken der Zungenwurzel war letzteres nicht zu sehen, so dass es ohne Anwendung des Garcia-schen Spiegels unbemerkt geblieben wäre. Drittens findet sich am hintersten Theile des rechten unteren Stimmbandes eine glatte, narbig eingezogene Stelle, während der allerhinterste Theil des Bandes als abgeschnürter Zipfel in schiefer Richtung gegen die sogenannte Athmungsritze vorspringt. Die letzterwähnte Difformität ist wohl als Folge einer früheren (catarrhalischen?) Ulceration anzusehen, und es lässt sich auch bei völliger Tilgung der Dyskrasie und Heilung der noch bestehenden Geschwüre, die bereits durch Jodkalium in Gang gebracht ist, keine vollständige Beseitigung der Heiserkeit erwarten.

*Czermak* (8) stellt in einer eigenen Schrift die bisher gewonnenen Resultate der Untersuchungen mit dem Kehlkopfspiegel zusammen und erläutert das Gesagte durch beigefügte Tafeln und Holzschnitte. Wir beschränken uns hier auf die Anzeige dieser interessanten Schrift, da fast der ganze Inhalt derselben den Lesern des Jahresberichtes aus den Referaten der betreffenden Journalartikeln vom *Verf.* sowohl, wie von *Türk, Semeleder, Störk* u. m. A. bereits bekannt ist. Uebrigens findet sich in der vorliegenden Schrift eine ziemliche Anzahl von Krankheitsfällen (20) mitgetheilt. von denen der grösste Theil neu ist, und aus denen die klinische Wichtigkeit der neuen Untersuchungsmethode auf's Evidenteste hervorgeht. Die Schrift des *Verf.*'s ist Jedem, der sich für die Laryngoscopie interessirt, von grösster Wichtigkeit, und kein wissenschaftlicher Arzt wird fernerhin die durch die neue Untersuchungsmethode bereits gewonnenen Resultate ignoriren können.

## Diagnostisch-technische Apparate und Methoden.

1. *Scott Alison.* Sphygmoscopes, their construction, objects and mode of employment. Med. Times and Gaz. Jan. 1859. (Abbildung und nochmalige Beschreibung des bereits früher beschriebenen Sphygmoscop. Vgl. Jahresber. f. 1857. 2. Bd. S. 82.)
2. *Scott Alison.* The employment of water in auscultation. Med. Times and Gaz. July 1859.
3. *Pitta.* Sur des modifications apportées au stéthoscope ordinaire. Bullet. de l'Acad. de Med. 9. Août 1859.
4. *Walter Bryant.* Improved Stethoscope. The Lancet. Jan. 1859.
5. *Mitchell.* Improved Spirometer. Americ. Journ. of med. Sc. April 1859.

*Scolt Alison* (2) machte die Beobachtung, dass, wenn man Wasser zwischen die Oeffnung des Höhrrohrs und einen tönenden Körper bringe, der Ton viel lauter hörbar werde, ja dass selbst ein Ton, der ohne dazwischengebrachtes Wasser kaum hörbar sei, deutlich dadurch wahrnehmbar hervorgebracht werden könne. Diese Vermehrung in der Intensität der Töne ist eine sehr auffallende; dieselben scheinen von einem viel grösseren Körper auszugehen, sind viel lauter, voller und weicher. Es

genügt zu diesem Zwecke eine dünne Schichte von Wasser, wenn nur dieselbe hinreichend ist, die Circumferenz des Trichters des Stethoscops überall mit der zu auscultirenden Fläche im Zusammenhang zu bringen. Die Verstärkung der Töne wird noch deutlicher, wenn man das Stethoskop nur ganz leicht aufsetzt, noch mehr, wenn man dasselbe etwas von der zu auscultirenden Fläche abhebt, aber dabei Sorge trägt, dass der sich bildende Wasserring überall einerseits mit dem Rande des Höhrrohrtrichters, anderseits mit der zu auscultirenden Fläche in Verbindung bleibt. Die Steigerung in der Intensität der Töne durch eine zwischengebrachte Wasserschichte ist sehr verschieden, je nach dem Material, aus welchem das Stethoskop gefertigt ist. Hölzerne oder metallene Höhrrohre, überhaupt solche, die aus einem festen und unbeugsamen Material bestehen, geben dabei keine Verstärkung, wohl aber biegsame Stethoskope, namentlich solche, welche aus Cautchouc bestehen. Stethoskope, welche ein in den äusseren Gehörgang einschiebbares Ohrende besitzen, geben durch eine eingefügte Wasserschichte eine bedeutendere Verstärkung, als solche, welche eine runde Ohrplatte haben. Die Verstärkung wird bedeutender bei der Auscultation rauher und unebener, als glatter Flächen, weil bei ersteren das gleichmässige Ansetzen des Trichters des Hörrohrs schwieriger möglich ist. Um nun das Wasser zum Zweck der Auscultation bequem anwenden zu können, nahm *A.* das *Hydrophon*, ein dünnes, flaches und rundes Säckchen mit Cautchouc, etwa $^1/_3$ Zoll hoch und von dem Durchmesser einer grossen Uhr, welches mit Wasser gefüllt, und auf welches ein biegsames Stethoskop aufgesetzt wird. Die flexiblen Stethoskope stehen an sich den hölzernen entschieden nach, aber mit Hilfe des Hydrophons kommen sie denselben gleich, und es besteht somit der Vortheil des Hydrophons darin, dass man in Fällen, wo man ein hölzernes Stethoskop nicht wohl anwenden kann, ein flexibles Höhrrohr gebrauchen kann, mit welchem man dann ebenso gut hört, wie mit einem hölzernen. Man kann mit Hilfe des Hydrophons und eines biegsamen Stethoskops selbst den mit Kleidern bedeckten Thorax auscultiren, besonders wenn man eine leichte Compression dabei ausübt. Auch bei Kindern ist diese Auskultationsmethode von grossem Vortheil, ebenso bei sehr abgemagerten Individuen, bei denen sich das Hydrophon in die Unebenheiten des Thorax und die abgemagerten Intercostalräume mit Leichtigkeit einschmiegt. Legt man das Ohr unmittelbar auf das Hydrophon, so hört man die Töne und Geräusche so deutlich, wie mit dem besten hölzernen Stethoskop.

*Pitta,* Hospitalarzt in Madera (3), modificirte das gewöhnlich gebräuchliche Stethoskop in der Weise, dass er das runde, trichterförmige Ende desselben in einen Trichter mit elliptischem Querschnitt umwandelte. Dadurch wurde es leichter ermöglicht, das Stethoskop an allen unebenen Stellen des Brustkorbes aufzusetzen, wie in die Intercostalräume, die Supra- und Infraclavikulargruben u. s. w. In dieser Hinsicht scheint allerdings das Instrument seine Vorzüge vor den gewöhnlichen Stethoskopen zu haben, und es sprachen sich auch die Berichterstatter in der Akademie der Medicin in Paris (die Doctoren *Depaul* und *Kergaradec*) in diesem Sinne aus.

*Walter Bryant* (4) glaubt das Stethoskop dadurch verbessert zu haben, dass er demselben ein aus Gutta Percha oder vulkanisirtem Cautchouc verfertigtes Endstück hinzufügte *(a)*, welches in den Trichter eines gewöhnlichen Stethoskops eingeschoben werden könnte *(b)*. Ist letzteres geschen, so sieht man, dass die Achse des Stethoskops in einem schiefen Winkel zu der trichterförmigen Erweiterung des Ansatzstückes steht. Dadurch wird es möglich, dass, während das trichterförmige Ende des Stethoskops auf die Brust aufgesetzt wird, die Ohrplatte

eine sehr bequeme Stellung für das Ohr des Auskultirenden bekömmt. Steht z. B. der Untersucher an der linken Seite des Krankenbetts, so kann er die rechte Seite des Patienten bequem auscultiren, ohne sich über denselben hinüberbeugen zu müssen. Man kann ferner damit den Rücken oder die Achselgegenden eines Kranken auscultiren, ohne dass dieser sich aufzusetzen

genöthigt. Auch Dr. *Quain* sprach sich sehr anerkennend über diese Verbesserung des Stethoskops aus.

*Mitchell* (5) bediente sich eines etwas modificirten, sogen. trockenen Gasometers zu spirometrischen Zwecken, welcher ihm grosse Vorzüge vor den gewöhnlichen, mit Wasser gefüllten Spirometern zu haben schien. Das in der Abbildung dargestellte Instrument ist 14″ hoch, 11″ weit. An die Einlassröhre wird, wenn man das Instrument benützen will, ein Cautchoucrohr mit einem Mundstück angefügt. Die Einlass- und Ausmündungsröhre dienen zugleich als bequeme Handhaben zur Transportirung des Spirometers. Am oberen Theil desselben ist ein graduirtes Zifferblatt angebracht, auf welchem ein beweglicher Zeiger die Zahl der Kubikzoll Luft angibt, welche durch das Instrument hindurchgeblasen werden. Nach längerem Gebrauch sammeln sich im Innern des Spirometers in Folge des Wassergehaltes der eingeblasenen Luft einige Tropfen Wasser an, welche man

leicht aus einer am untersten Theile des Instrumentes angebrachten verschliessbaren Oeffnung entleeren kann. Durch vielfache Versuche überzeugte sich *M.* von der Brauchbarkeit und Genauigkeit des Instrumentes.

# Bericht

## über die Leistungen

in der

# allgemeinen Therapie

von

Dr. BIERMER,

Privatdocent in Würzburg.

---

## I. Allgemeines.

1. *Paine, M.* The institutes of medicine. 4. edit. New-York, Harper & brothers. 1858. (Vergl. auch Ber. über allg. Path. p. 48 u. 49.)
2. *Renouard.* Mémoire sur les doctrines médicales. Vorgelegt in der Sitzung der Pariser Académie de Médecine vom 24. Mai 1859. Rapport darüber von *Gibert* in der Sitzung vom 26. Juli. Discussion in den Sitzungen vom 9. u. 16. Aug. 1859. — Mém. u. Bullet. de l'Acad. de Méd. 1859.
3. *Piorry.* Mém. de la thérapeutique anatomique, physiologique et rationelle, et de la thérapeutique empirique et spécifique. Gelesen in den Sitzungen der Pariser Academie de Méd. vom 17. Mai u. 7. Juni 1859.
4. *Crebéssac-Vernet, P. A. B.* Mém. sur le principe fondamental de la therapeutique deduit de l'observation et de l'experience. Paris, Germer Baillière 1859. 87 p.
5. *Duboué.* Essai sur l'experimentation thérapeutique. Thèse. Paris 1859.
6. *Bertulus.* Ueber klinische Beobachtung und therapeutische Methoden. Gaz. des hôp. Nr. 69. 1859.
7. *Hoppe, J.* Ueber den Vorgang beim Heilen. Preuss. Ver.-Ztg. N. F. II. Nr. 10. 1859.

1. Das schon im Referat über allgemeine Pathologie besprochene *Paine*'sche Werk enthält auch einen ausführlichen therapeutischen Theil, in welchem die physiologischen und pathologischen Grundanschauungen des Verf.'s consequent und systematisch für die allgemeine Therapie verwendet werden. Neuropathologen und Anhängern des abstracten Vitalismus ist das Studium dieses Abschnittes allerdings zu empfehlen, da sie nicht leicht eine besser durchgeführte Theorie der Heilwirkungen nach vitalistischen, neuropathologischen Grundsätzen lesen können. Wir müssen uns hier begnügen mit dieser Hinweisung und können nur mit wenigen Worten den Inhalt der therapeutischen Kapitel andeuten. Der Verf. gibt zuerst allgemeine Betrachtungen über das Wesen der Therapie und der therapeutischen Agentien, wobei er der Naturheilkraft die wichtigste Rolle zutheilt. Es gehört zum Wesen der Attribute der Lebenskraft, dass sie eine inhärente Tendenz besitzen, vom pathologischen zum normalen Zustand zurückzukehren. Diese Naturgabe, welche für den Fortbestand organischer Wesen unerlässlich ist, hat der Heilkunst ihren Ursprung gegeben. Aufgabe der Kunst ist es lediglich, die Attribute der Lebenskraft unter Bedingungen zu versetzen, unter welchen sie am leichtesten diese natürliche Tendenz verfolgen können. Die Heilmittel operiren nach demselben Princip wie die sog. entfernten Krankheitsursachen; sie können niemals die Krankheit in Gesundheit umwandeln, denn dies ist allein das Werk der Natur. Die grössten Gifte sind die besten Heilmittel: Ubi virus, ibi virtus. Bei der Behandlung der Krankheit substituiren wir nur eine krankhafte Wirkung für eine andere; die Natur thut das Uebrige. Der Unterschied zwischen erregenden Krankheitsursachen und Heilmitteln ist im Be-

zug auf ihre Wirkungen nur ein gradueller, beide machen krankhafte Wirkungen, die Krankheitsursachen aber tiefere als die Heilmittel u. s. w. Nachdem der Verf. den Modus operandi der Heilmittel nach diesen nichts Neues enthaltenden Gesichtspunkten weiter ausgeführt, ferner die active und die exspectative Heilmethode, den Begriff der Indicationen, die rationellen und die empirischen Heilsysteme besprochen hat, gibt er eine praktische Analyse der therapeutischen Wirkungen einzelner Hauptmittel. Er erörtert speciell die Wirkungsweisen der Cathartica, Adstringentia, Tonica und Stimulantia, Antispasmodica, der Chinarinde, des Arseniks, Jods, Ergotins, der Emmenagoga, Diuretica, Expectorantia, Contra-Irritantia. Hierauf kommt er wieder zur Wirkungsweise der Heilmittel im Allgemeinen zurück und entwickelt ausführlich und unter zahlreichen Wiederholungen seine wohldurchdachten Ideen über die Beziehungen der Heilmittelwirkungen zum Lebensprincip und zu seinen Attributen. Der Nervenkraft wird eine unbedingte Herrschaft im animalischen Reich zuerkannt. Kein vitales Agens, weder Stimulantia noch Sedativa, weder normale, noch krankhafte, noch arzneiliche Reize können auf die Attribute der Lebenskraft einwirken, wenn die Nervenkraft nicht thätig ist. Den Schluss bildet eine umfangreiche Abhandlung über die Wirkungsweise der Blutentziehungen.

2. *Renouard*'s Memoire über die ärztlichen Doctrinen, welches wir übrigens nur aus der Berichterstattung und Discussion darüber in der Pariser Academie kennen, hat zum Zweck, die Parteien zur Annahme eines festen therapeutischen Princips zu vereinigen, das kein anderes ist, als das bekannte Axiom: A juvantibus et laedentibus fit indicatio. Der Berichterstatter *Gibert* spricht sich über diese Arbeit etwa folgendermassen aus: Es sei sehr Unrecht, dass man von der Pathologie und Physiologie oder sogar von der Anatomie eine sogenannte rationelle Basis für die Therapie verlangt habe. Weder in den organo-pathologischen Systemen, noch im hippokratischen Vitalismus (so nennt nämlich *Renouard* den neuen Hippokratismus im Gegensatz zum alten) sei eine solche Grundlage zu finden. Das Gescheideste und Rationellste sei, wenn man sich auf die klinische Erfahrung stütze und als einziges Princip der Therapie festhalte, dass für die Behandlung jeder Krankheit diejenige Methode zu wählen sei, welche bisher erfahrungsgemäss die besten Resultate gegeben habe. Msn müsse heut zu Tage wie zu den Zeiten des Hippokrates zur Einsicht kommen, dass man die Wissenschaft nicht durch Raisonnements a priori construiren könne, sondern nur durch die Beobachtung und Erfahrung. Man müsse also zur empirischen Methode (Empiri-méthodisme wie *Renouard* sagt) zurückkehren, d. h. zu jenem Empirismus, der durch alle vorausgegangenen hierher gehörigen Studien aufgeklärt ist. Als Autor von einer Geschichte der Medicin und von philosophischen Briefen habe sich übrigens *Renouard* gerade durch seine geschichtlichen und kritischen Studien frei gemacht von allen Dunkelheiten und Widersprüchen, in welche sonst das von ihm formulirte Princip der Heilkunst verfallen sei. In manchen Punkten stimmt daher *Gibert* mit *Renouard* überein, insbesondere darin, dass man niemals den Schlüssel zur Therapie in Theorieen finden werde, welche sich auf die feinere Analyse des menschlichen Organismus stützen, sondern lediglich in der Beobachtung und Erfahrung.

Diesem streng empirischen Standpunkte des Berichterstatters tritt *Bouillaud* in einer langen Rede entgegen. Er hält die Indicatio morbi und den Grundsatz: Contraria contrariis für das Fundament der Therapie. Die Indicationen der Behandlung müssen hervorgehen aus der Kenntniss von der Natur der Krankheit und die Mittel müssen wo möglich solche sein, welche der Krankheit entgegengesetzt wirken. Die Auffindung des richtigen Mittels setze eine specielle höhere geistige Anlage voraus, welche in ihrer höchsten Entwicklung bekannt sei unter dem Namen des erfinderischen Genie's. Diesem Genie verdanken alle Wissenschaften und Künste ihren Ursprung und Fortschritt. Mit der blossen Erfahrung komme man nicht aus, man müsse die Elemente der Krankheit kennen und darauf rationelle Indicationen gründen. Wenn das Mittel auf diese Weise gefunden sei, dann erst unterliege es der Kritik und Controle der gesunden und exacten Erfahrung: Clinica clinice demonstranda. Also bevor man eine Medication versuchen könne, müsse sie erdacht sein, das Raisonnement und die geistige Operation müsse der Erfahrung und Beobachtung vorausgehen. Damit eine Behandlung rationell sei, müsse sie immer auf die Kenntniss der Natur der Krankheit und der Beziehungen des Uebels zum Heilmittel gegründet sein. Da diese Principien in dem Memoire von *Renouard* bekämpft worden seien und *Gibert* die Ansichten *Renouard*'s in dieser Beziehung zu theilen scheine, so glaubte der Redner das Wort ergreifen zu müssen. Er sucht *Renouard* eingehend zu widerlegen und zu zeigen, dass die Principien des rationellen Empirismus im Einklang stehen mit der wahren Philosophie.

*Gibert* erwiedert, dass *Bouillaud* unmöglich das Memoire noch den Rapport richtig verstanden haben könne, denn es habe wohl Niemand bestritten, dass das Raisonnement nothwendig sei um die sinnlich beobachteten Thatsachen zu würdigen und zu ordnen. Jedes empirische

System gebe das zu. Darum handle es sich übrigens gar nicht, sondern darum, dass die anatomischen, physiologischen und pathologischen Studien niemals direct zur Indication des Heilmittels führen und diesen Satz hätte *Bouillaud* nicht widerlegt. *Bouillaud* bleibt in seiner Entgegnung dabei stehen, dass die reine Empirie in der Therapie ungenügend sei und *Gibert* wiederholt, dass das Experiment in der Therapie Alles beherrsche. Die Academie verhält sich bei dieser Discussion sehr gleichgültig und die Conclusionen des Rapports: Druck des Memoires und Dankesvotum für den Autor werden angenommen.

3. Kurze Zeit vor der so eben berührten Discussion las *Piorry* in der Academie ein Memoire über seinen therapeutischen Standpunkt. Er wollte damit, wie er selbst sagt, den Vitalisten und Specifikern einen Fehdehandschuh hinwerfen, der aber, wie es scheint, von Niemanden aufgehoben wurde. *P.* sucht an concreten Beispielen zu zeigen, dass immer nur der Rationalismus, welcher sich auf anatomisch-physiologische und klinische Kenntnisse stützt, das richtige Princip der Therapie sein könne. Er geht von seinem bekannten organpathologischen Standpunkte aus und bekämpft vorzüglich jene Empiriker, welche nach specifischen Heilmitteln für die einzelnen Krankheiten suchen. Es sei an der Zeit zu protestiren gegen die Frivolitäten und Thorheiten dieser Aerzte, welche überall die Phantasie und Romantik an die Stelle der exacten, experimentellen Medicin gesetzt hätten. Aus den zahlreichen Belegen, welche *P.* für seine Grundanschauungen vorbringt, ist jedoch zur Genüge ersichtlich, dass viele seiner therapeutischen Theorieen ebenso künstlich sind, als seine Terminologie. *P.* ist eben ein Vertreter jener speculativen Richtung, deren Berechtigung längst eine weise Beschränkung erfahren hat. In das Detail der Doctrinen des Redners hier näher einzugehen halten wir überflüssig.

4. Das Memoire von *Crébessac-Vernet* besteht aus einer Einleitung und drei Kapiteln. In der Einleitung sucht der Verf. den Grund der offenbaren Inferiorität, in welcher sich die Medicin im Vergleich zu anderen empirischen Wissenschaften befinde, darin, dass ihr bis jetzt kein anerkanntes festes Princip zu Grunde lag, welches für die Therapie hätte massgebend sein können. Verf. hat über diesen Punkt lange Zeit nachgedacht und gefunden, dass die Therapie allerdings auf einer allgemeinen Thatsache beruhe, von welcher ein natürliches Princip, eine Regel entspringe, passend für alle möglichen Fälle der praktischen Medicin. Bevor er diese seine Entdeckung entwickelt, beschäftigt er sich mit einigen Vorfragen. Er beginnt mit der Zusammensetzung des Menschen aus Körper und Geist, spricht sich dafür aus, dass die thierischen Organismen nur vermöge einer eigenen Lebenskraft leben, welche von der organisirten Materie sowohl, als von der Seele verschieden sei. Die Krankheitsursachen und die Medicamente wirken entweder auf die Solida oder auf die Säfte oder auf die Functionen der Organe. Die Heilmittel müssen immer in Contact gebracht werden mit den Organen. Im gesunden Menschen bringen Krankheitsursachen und Heilmittel, wenn ihre Wirkung überhaupt bemerkbar sei, immer eine materielle oder functionelle Veränderung in der Oekonomie zu Stande; sei es, dass sie bloss die Thätigkeit der Organe verändern (vermehren, verkehren, aufheben oder austilgen), sei es, dass sie die Gewebe der Organe verändern oder die Organe zerstören, sei es, dass sie die Zusammensetzung der Säfte alteriren. Im kranken Menschen gehe die Wirkung der Arzneien entweder direct gegen die Schädlichkeit oder gegen ihre Folgen, mithin auch gegen die materiellen oder functionellen Störungen des Organismus. Wenn die Medicamente auf die Krankheitsursache wirken, so können sie dieselbe vermehren oder vermindern oder zerstören; wenn sie direct auf die Oekonomie wirken, so können sie deren Zustand ändern ohne die Krankheit zu modificiren, sie können selbst die Krankheit verschlimmern oder sie können die Krankheit vermindern und heilen. Immer bringen die Arzneien eine Veränderung unseres Zustandes, eine *Substitution* zu Stand und dies ist das Punctum saliens der ganzen Abhandlung, es ist das grosse (?!) Princip, welches der Verf. als Fundament der Therapie aufstellt! Die Arzneien haben eine substitutive Kraft und ihre dynamische umstimmende Wirkung sei nur ein Ausfluss dieser Kraft! Um zu heilen oder zu erleichtern müsse man Arzneien verschreiben, welche fähig sind, die Krankheitsursache auszutreiben und zu zerstören, oder ihre schädlichen Folgen verschwinden zu machen oder zu mildern, und zwar dadurch, dass die Arzneien ihre eigenen Wirkungen substituiren. Die Therapie schreite also immer fort durch *Substitution*. —

5. *Duboué* setzt in seiner Thèse die Vortheile der experimentellen Methode für die Therapie auseinander. Er zeigt, dass durch zufällige Experimentation schon sehr wichtige Heilmittel entdeckt worden seien und hält es für eine Pflicht des Arztes besonders in unheilbaren Krankheiten zu experimentiren. Wenn es noch analoge Specifica gibt, wie die China, so werde man sie durch die experimentelle Methode am sichersten und raschesten entdecken. Nicht bloss die Therapie, sondern auch die Physiologie

werde durch ein experimentelles Studium bekannter und neuer Arzneikörper gewinnen und der Charlatanismus werde durch Ausbreitung dieser Methode am raschesten vertrieben werden. (Die ganze Arbeit ist ohne Bedeutung. Ref.)

## II. Specielles.

### 1. Prophylaxis. Desinfection.

1. *Desmartis, T. P.* (de Bordeaux). Quelques mots sur les prophylaxies. Paris. Imprim. Walder. 1859. 8 p.
2. *Demeaux & Edm. Corne.* Note sur la désinfection et le pansement des plaies. Gelesen in der französ. Acad. des Sciences, Sitzung vom 18. Juli 1859.
3. *Velpeau.* Sur les effets obtenus, dans les traitement des plaies et ulceres, de l'emploi du mélange désinfectant de MM. *Corne* et *Demeaux*. Mittheilung und Discussion darüber in der Sitzung der französ. Acad. des Sciences vom 25. Juli 1859. Weitere Mittheilungen und Besprechungen dieses Gegenstandes in den Sitzungen vom 1., 8., 16., 21., 29. Aug., 5. u. 19. Sept.
4. *Renauld, Bouley, Velpeau* etc. Discussion sur l'emploi de la poudre de plâtre et de coaltar comme désinfectant. Acad. de Méd. Sitzg. vom 2. u. 9. Aug. u. 13. Sept. 1859.
5. *Marchal de Calvi.* Note sur l'emploi de l'iode comme désinfectant et comme antiseptique. Acad. d. scienc. Sitzg. v. 8. Aug. 1859.
6. *Moride.* De l'application du coke de boghead en poudre à la conservation et à la désinfection des matières animales et végétales. Mitgetheilt in der Acad. d. scienc. Sitzg. v. 8. Aug. 1859.
7. *Henry, O.*, fils. Des désinfectants usités en médecine. Arch. gén. de Méd., Oct. 1859.

1. *Desmartis* liefert eine sonderbare Zusammenstellung von allerlei prophylaktischen Heilmethoden. Wie abenteuerlich die Ideen des Verf.'s sind, möge man daraus ersehen, dass er allen Ernstes vorschlägt, man solle das Blut von durchgeseuchten oder acclimatisirten, immunen Individuen zur Transfusion für Ankömmlinge in einem mit klimatischen, endemischen Krankheiten versehenen Lande benützen. Durch Transfusion einer kleinen Quantität des Blutes eines Eingeborenen in Indien, Brasilien oder Afrika würden die Ankömmlinge gegen die Gefahren der dort herrschenden Fieber zu schützen sein u. s. w.

2—6. Die vielfachen Mittheilungen und Debatten über Mittel zur Desinfection der Wunden, welche in Folge des von *Corne* und *Demeaux* entdeckten Mittels (1—3 Theile Steinkohlentheer vermischt mit 100 Theilen Gypspulver) in Frankreich stattgefunden haben, seien hier bloss erwähnt; ihre nähere Besprechung gehört in andere Referate.

7. *Ossian Henry* erörtert in einem grösseren Artikel die Wirkungen und Eigenschaften der Desinfectionsstoffe. Er definirt als solche: „jede Substanz, welche durch eine mechanische oder chemische Wirkung die organischen Stoffe, welche die atmosphärische Luft verderben, einhüllt, neutralisirt oder zerstört." Nach dem Verf. gibt es drei Kategorien von Desinfectionsstoffen: 1) chemische Desinfectionsmittel, welche bald durch ihre Verbindungen (Säuren, Basen, neutrale Salze), bald durch Zersetzung (Chlor, Chlorüre, Jod, Schwefel- und Salpetersäure) wirken; 2) mechanische Desinfectionsmittel, welche entweder durch Absorption (Kohle, Russ, Thon, Mergel etc.) oder durch Substitution (Aromatica, Balsame, ätherische Oele, Kampfer, Harze) wirken können; 3) in gemischter Weise wirkende Stoffe, die bald durch Absorption und chemische Verbindung (Kalk, Magnesia, Alaun), bald durch Absorption und Substitution wirken (Theer und Steinkohlentheer). *H.* betrachtet nun die Wirkung der einzelnen Arten genauer. Der ganze Artikel ist lesenswerth.

### 2. Abortivmethode.

*Plagge, Th.* Mittheilungen aus der Praxis. Zur Abortiv-Kur. Bayer. ärztl. Intellig.-Bl. Nr. 13. 1859. (Verf. spricht sich in einzelnen Thesen entschieden gegen die zu sehr Mode gewordene exspectative Methode aus; der Triumph der ärztlichen Kunst bestehe darin, die Krankheitsprocesse bei ihrer ersten Entwicklung in Genesung überzuführen).

### 3. Heilmethoden bei acuten Krankheiten.

1. *Vogt, W.* Ueber die fieberunterdrückende Heil-Methode und ihre Anwendung bei acuten Krankheiten überhaupt. Schweiz. Monatsschr. f. prakt. Medicin. Lief. 6 u. 7. Bern, 1859. (Auch als Separatabdruck erschienen.)
2. *Todd, R. B.* Traitement des maladies aiguës. — Clin. Europ. Nr. 9. 1859. Allgem. Wien. med. Ztg. Nr. 20, 21 u. 22. 1859.
3. *Morotte.* Du regime dans les maladies aiguës. — Mém. de concours de l'acad. belg. Bruxelles. 1859. (War uns nicht zugänglich.)

1. *Vogt* bespricht nicht bloss die Heilwirkung der antipyretischen Mittel im Allgemeinen, sondern macht auch specielle Angaben über die Pharmakodynamik des Chinin und Veratrin und über die Resultate, welche er von diesen Mitteln bei Behandlung einiger acuter Krankheiten (Typhoid, Pneumonie, Rheumatismus acutus) beobachtet hat. Die Anzeige dieser Abhandlung gehört desshalb zum grossen Theil auch in andere Referate.*)

In der Einleitung hebt *V.* hervor, dass die Anwendung von Chinin, Veratrin, Digitalis u. s. w. bei Typhen, Pneumonieen etc. in beliebiger Dosis und beliebiger Weise nicht als

*) Vgl. Jahresber. über acute Krankheiten. Bd. IV.

eine Ausführung der antipyretischen Heilmethode angesehen und zur Beurtheilung derselben benutzt werden dürfe. Man müsse diese Mittel auch in solcher Weise handhaben, dass, insoweit der vorliegende Fall es zulasse, die beabsichtigte Wirkung auf das Herz und die ganze Blutcirculation erfolge. In dieser Hinsicht weiche seine Methode von früheren ab, da er immer trachte, so sicher und schnell wie möglich, die Herabsetzung des Pulses zu erzeugen und diese Herabsetzung so lange zu unterhalten, bis der naturgemässe Ablauf des Fieberprocesses in Aussicht stehe.

Die Heilwirkung der antipyretischen Mittel im Allgemeinen beruht nach *V.* auf folgenden Momenten: 1) *Die Kraft des Herzens und der arteriellen Gefässe wird herabgesetzt;* der Herzimpuls wird schwächer, ebenso die Herztöne, der Radialpuls matter, weicher und kleiner. 2) *Die Frequenz des Pulses vermindert sich* um 10, 20 bis 30 Schläge in der Minute. Von diesen Grundwirkungen hängen noch andere mehr oder weniger ab. Dahin gehören: a) *Abnahme der äusseren Temperatur des Körpers*, welche entweder gleichen Schritt mit der Herabsetzung der Propulsivkraft geht, oder was häufiger der Fall ist, ihr in kurzer Zeit nachfolgt. So lange die Temperatur nicht sinkt, ist zu erwarten, dass die Pulsfrequenz bald wieder steigt, wenn man die Antipyretica aussetzt. Wenn die Temperaturverminderung ausbleibt oder nicht gleichzeitig mit vermehrter Secretion der Haut und Nieren, sowie auch mit Abnahme der anderen Fiebersymptome einhergeht, so darf man die Antipyretica nicht aussetzen, sondern muss die Circulation fortwährend niederhalten, bis es wahrscheinlich ist, dass der natürliche Ablauf des Fiebers erfolgt. — b) *Verminderung der Blutanfüllung in inneren Organen.* Alle Fiebererregungen führen Congestionen mit sich, welche nicht allein den Grund von consecutiven Symptomen, sondern auch die Prodromi der Localisationen und ihre weiteren Fortschritte bilden. Wie wichtig darum ihre Verminderung oder gänzliche Beseitigung ist, leuchtet von selbst ein. *Vogt* konnte die Abnahme dieser Congestionen nachweisen: im Herzen beim acuten Rheumatismus, in der Leber bei einem typhoiden Fieber, in der Milz bei Typhoidfieber, in Lunge bei Pneumonieen und typhösen Hyperämieen, im Gehirn und seinen Häuten bei fieberhaften Krankheiten, welche mit Cerebralsymptomen einhergingen, insbesondere bei den Typhen. *Vogt* nimmt an, dass die Cerebralzufälle bei fieberhaften Krankheiten in Congestionen begründet sind, welche anfangs activ, später in venöse Stockung übergehen und zur wässerigen Exsudation führen. So lange die Congestion noch activ ist und die venöse Stockung erst eben begonnen hat, mindert die Niederdrückung der Fiebererregungen sofort diesen Zustand. Die Besserung erfolgt erst allmälig, wenn die venöse Stase schon länger angedauert hat. Sind aber die Gefässe schon in einen lähmungsartigen Zustand gekommen, oder ist die Gehirnsubstanz gar verändert, dann können die Antipyretica natürlich nichts mehr leisten und müssen sogar schädlich sein. — c) *Die Verderbniss der Blutmischung wird aufgehalten.* Beim Eintritt der Fieberkrankheiten ist das Blut noch relativ gesund. Die Veränderungen des Blutes in fieberhaften Krankheiten, deren schliessliches Resultat Anämie ist, hängen von den Fieberprocessen ab, woraus folgt, dass durch die antipyretischen Mittel je früher man ihre Wirkung erzielt, um so mehr auch die Blutverderbniss verhindert wird. *Vogt* fand diese Voraussetzung in seinen Erfahrungen bestätigt. Vom Momente an, wo das Fieber unterdrückt und in dieser Niederdrückung erhalten wurde, stand bei den Typhoiden die weitere Entwicklung der sogen. Venosität und Pudritität still. Wenn dieses noch in der ersten Periode des Verlaufes geschehen konnte, so hatte *V.* fernerhin viel weniger mit neuen Nachschüben und Recidiven u. s. w. zu kämpfen. — d) *Die Secretions- und Ernährungsverhältnisse des ganzen Körpers ordnen sich wieder.* Diess beobachtet man nicht bloss an den Ausscheidungen der Haut und Nieren, sondern auch an der Epithelialabstossung der Respirations- und Digestionsschleimhäute. Wenn z. B. die Zunge wieder feucht wird, der Beleg sich abstösst u. s. w., so ist der natürliche Ablauf des Fieberprocesses im Gange. Bleiben die hierher gehörigen Besserungssymptome aus, so hat man gewöhnlich noch sog. Hypostrophen (*Wunderlich*) zu erwarten. — e) *Der natürliche, erquickende Schlaf kehrt allmälig wieder.*

Die sehr wichtige Frage, welche Wirkungen die Antipyretica auf die mit den Fiebern einhergehenden Localaffectionen ausüben, beantwortet *V.* dahin, dass eine unmittelbare und wesentliche Einwirkung auf den schon vor ihrer Anwendung stattgehabten Bestand der Localaffection niemals wahrgenommen werden konnte. Bei den Typhoiden blieb die Darmaffection auf derselben Stufe, die sie bereits vorher eingenommen hatte und setzte unbeirrt ihren Verlauf bis zur gänzlichen Abheilung fort, selbst wenn auch das ursprüngliche eruptive Fieber unterdrückt war. Auch die Pneumonieen und Rheumatismen zeigten nach der Fieberunterdrückung denselben Stand der Localaffeetionen, den sie bereits eingenommen hatten. Ganz anders verhielt sich jedoch die Sache, wenn man von den bereits gewordenen Localaffectionen absehe und ihr Werden in's Auge fasse. Es werde dann einleuchten, dass die Localaffectionen durch die Verminderung der localen Hyperämieen sowohl

in ihrer ersten Bildung, als in ihren weiteren Fortschritten aufgehalten werden. Komme die Fieberunterdrückung vor der localen Eruption zu Stande, so könne diese ganz ausbleiben, komme aber erst später die Fieberunterdrückung, so beginne sogleich hernach der natürliche Ablauf derselben, ohne dass sie sich weiter vergrössern und verschlimmern.

Die Methodik in der Anwendung der Antipyretica, auf welche *Vogt* grosses Gewicht legt, wird von ihm ausführlich vorgeschrieben. Er gibt das Veratrin und Chinin nicht bloss bis zur beginnenden Intoxicationswirkung, sondern hält auch eine Vorbereitungskur mit Blutentziehungen und Brechmitteln in vielen Fällen für nothwendig und sucht nach eingetretenem Fiebernachlass die Wirkung auf die Secretionen durch Laxantia, Diaphoretica, Emetica zu unterstützen. Die antipyretische Wirkung kommt um so leichter und sicherer zu Stande, wenn vorher weder ein Plus noch ein starkes Minus der Blutfülle und der Energie der Circulationskräfte vorhanden und die grösseren Secretionen frei seien. Desshalb die schwächende um umstimmende Vorbereitungskur in jenen Fällen, wo die Blutfülle, die Kraft des Herzens und die localen Hyperämieen zu hoch befunden wurden. *Vogt* wendet zu diesem Behufe gewöhnlich allgemeine oder locale Blutentziehungen an. Behandelt man mit Chinin, so passt auch hie und da ein Emeticum aus Ipecacuanha, während bei der Anwendung des Veratrins dessen emetische Eigenschaft zu erwägen ist. Dieses wirkte übrigens bei Bronchopneumonieen, wenn vorher ein Brechmittel gereicht worden war, nicht mehr emetisch wie sonst. Als allgemeine Regel stellt *Vogt* auf, dass man nicht allein die Fiebererregungen baldigst niederdrücken, sondern auch niedergedrückt erhalten müsse, bis keine Recrudescenzen des Fiebers zu erwarten sind. Er lässt desshalb gewöhnlich die heftigeren Wirkungen des zuerst in starker Gabe angewendeten Antipyreticum vorübergehen, — den Chininrausch und die ihm folgende grosse Ermattung, die Neigung zum Erbrechen und die Kleinheit des Pulses nach der Anwendung des Veratrins, — und hierauf reicht er dasselbe Mittel in der Hälfte der Gabe so lange fort, bis der Ablauf des Fiebers entschieden ist. Die Dauer der ersten Wirkung dieser Mittel ist verschieden, in der Regel beträgt sie 24—48 Stunden. *V.* sah aber auch einen starken Chininrausch über 3 Tage andauern und ebenso lang die Wirkung eines Digitalis-Infusum (von ℥j auf 24 Stunden).

Wenn die beabsichtigte Wirkung fehlschlägt, so kann dies in verschiedenen Verhältnissen seinen Grund haben. 1) Kann das gewählte Mittel und die Art seiner Anwendung ungehörig sein. Es kann z. B. in der Vorbereitungskur Etwas versehen worden sein, oder es kann die Dosirung für den individuellen Fall zu niedrig gegriffen worden sein. Manchesmal kommt es auch vor, dass schon kleine Gaben eine zu bedeutende toxische Nebenwirkung äussern. Liegt dies in einer besonderen Empfindlichkeit des Individuums, so substituirt man am besten ein anderes Antipyreticum; liegt es hingegen in einer besonderen Reizbarkeit des Magens, so muss man diese Reizbarkeit abstumpfen, oder, die Dosen des Mittels kleiner und öfter geben, oder zu einem anderen Mittel übergehen. — 2) Ist es möglich, dass zwar die Intoxicationswirkung in richtigem Maasse eintritt, aber die Pulsverlangsamung ausbleibt oder nur gering und vorübergehend ist. Die Ursache liegt alsdann in dem Krankheitszustand. Der elementare allgemeine oder örtliche Krankheitsprocess aus dem das Fieber hervorgeht kann von vorneherein zu mächtig gewesen sein oder durch längere Dauer eine ungehörige Grösse und Bösartigkeit gewonnen haben. Ferner sah *V.*, dass durch Complicationen mit chronischen Leiden z. B. Tuberkulose die pulsvermindernde Wirkung verhindert wurde, und nimmt an, dass das schleichende Fieber, sowie alle aus einem stationären, chronischen Leiden hervorgehenden Fiebererregungen nicht mit antipyretischen Mitteln unterdrückt werden können, es sei denn, dass sie eine wesentliche Wirkung auf den elementaren Process (wie z. B. das Chinin bei der Wechselfiebercachexie) ausüben.

Die speciellen Bemerkungen über die einzelnen antipyretischen Mittel, sowie die Resultate der Behandlung des Abdominaltyphus, Rheumatismus acutus und der Pneumonie mit diesen, welche in dem nun folgenden grösseren Theile der Abhandlung enthalten sind, müssen wir, als nicht in unser Referat gehörig, übergehen.

2. *Todd* bespricht und vertheidigt seine stimulirende Behandlungsweise der acuten Krankheiten, welche unseren Lesern schon aus den brieflichen Mittheilungen von *Martius* in der deutschen Klinik, 1855, bekannt sein wird. Diese an die excessive Anwendung der Stimulantien in der *Brown*'sche Schule erinnernde Methode geht von der Voraussetzung aus, dass in allen acuten Krankheiten die Lebenskräfte geschwächt werden und der unglückliche Ausgang nur eine Folge des krankhaften Verfalls der Lebenskräfte sei. Man müsse deshalb Alles daran wenden, um die Depression der Lebenskräfte hintan zu halten und durch stärkende Mittel die Heilbestrebungen der Kräfte des Organismus zu unterstützen. Diametral entgegengesetzt der bis jetzt herrschenden antifebrilen Behandlungsweise empfiehlt also *Todd* kräftige Fleischbrühe und Branntwein als Hauptmittel. Nach seiner Ansicht hat man bei der Behand-

lung acuter Krankheiten nur die Aufgabe, die Muskeln und Nerven zu ernähren, die Albuminate und den Blutfarbstoff zu ersetzen. Die beste Nahrung um die Albuminate und Muskeln wieder herzustellen sei das Rindfleisch, beziehungsweise concentrirte Fleischbrühe; für den Nervenapparat dagegen bedürfe es einer alkoholischen Nahrung. Die Bouillons seien sehr leicht verdaulich und der Branntwein werde im Magen rasch resorbirt und gehe direct in's Blut über. Die Dosis bemisst *T.* nach dem Kräftezustand des Kranken, nach der Schnelligkeit seines Pulses, nach der Summe seiner Secretionen, nach dem mehr oder minder schwächenden Einfluss seiner Krankheit. Er gibt nicht mehr (?) als der Magen vertragen kann, in der Regel 2—4 Drachmen guten französischen Branntwein alle Stunden oder alle halbe Stunden (also 12—24 Unzen in 24 Stunden!). Dosen von mehr als ½ Unze stören leicht die Verdauung und verursachen Beschwerden. Ausser dieser roborirenden Nahrung wendet *T.* auch noch excitirende Arzneien an. So z. B. benützt er in Pneumonieen statt Tartar. stib., Ipecac. etc. das essigsaure oder kohlensaure Ammoniak und den Chloräther in grossen Dosen, um Schweiss und Auswurf zu befördern. Gegen Blutentziehung, sowie gegen jede andere antiphlogistische Behandlung der Pneumonie spricht er sich natürlich aus, weil dadurch nach seiner Meinung die ohnedies schon durch die Krankheit deprimirten Lebenskräfte noch mehr von ihrer Widerstandskraft verlieren. Ein Fall von Pneumonie, der auf diese Weise behandelt wurde, wird ausführlich mitgetheilt, dürfte aber ein sehr wenig überzeugendes Beispiel sein, da nicht nur die entscheidende Wendung erst am 10. Krankheitstage eintrat, die Lösung der Pneumonie noch später geschah und die Reconvalescenz erst vom 17. Tage an gerechnet werden konnte, sondern auch überhaupt Pneumonieen bekanntlich sehr verschiedene Behandlung und Misshandlung unter Umständen vertragen.

## 4. Blutentziehung.


1. *Tommasi, Salv.* Sul salasso. Lettere al dott. G. B. Borelli. Gaz. med. Ital. Stati Sardi. Nr. 50, 51, 52. 1858. Nr. 2, 3, 5, 6, 7, 8, 9. 1859. Fortsetzung der schon im vorig. Jahresber. Bd. II. p. 124 angezeigten Arbeit.
2. *Beau.* De la valeur thérapeutique des saignées générales dans les phlegmasies. Leçons cliniques faites à la Charité. Extrait de la gaz. des hôp. Paris 1859. Impr. Plon. in 8. 19 pp.
3. *Wicsemes, Mich.* De venaesectione. Diss. Berolin. 1858. (Enthält nichts Neues.)
4. *Barclay, A. W.* Ueber den wahren Werth des Aderlasses in acuten Krankheiten. (Western. med. et surg. Soc.) Brit. Med. Journ. March. 5. Med. Tim. et Gaz. March. 12.
5. *Markham, W. O.* Ueber den Nutzen der Blutentleerungen in Krankheiten. Brit. medic. Journ. April 9. 16.
6. *Bennett, F. H.* Die Blutentleerungen bei Entzündungen und anderen Krankheiten. Brit. med. Journ. Mai 21.
7. *Inman.* Ueber lokale Blutentziehung bei Entzündung. Brit. med. Journ. Dec. 31.


1. Die Fortsetzung der weitläufigen *Tommasi*'schen Briefe über den Aderlass enthält nichts wesentlich Neues. Dass der Aderlass die Blutkörperchen vermindert, dass er durch Ableitung des Blutes die Spannung der Arterien mässigt, dass er kein Mittel gegen die Krankheit selbst und ihre Ursache, sondern bloss ein symptomatisches Mittel ist, dass er nicht durch eine Krankheit an sich, sondern nur durch den individuellen Zustand des Kranken indicirt wird, dass dieser Zustand sich durch hohe Temperatur der Haut, rothes Gesicht, harten und gespannten Puls, Depression der Nervencentren kund gibt, dass die Venaesection an sich und durch excessive Blutentleerung schaden kann, dieses Alles sind oft gehörte Sätze. Die speciellen Indicationen, welche den Aderlass nützlich erscheinen lassen, werden nicht genauer angegeben, weil man, wie der Verf. meint, zu diesem Zwecke eine grosse Abhandlung hätte schreiben müssen, für die kein Bedürfniss vorliege. Von der Plethora sagt Verf., sie mache zwar öfters die Venäsection als Palliativ- und Präventiv-Mittel nöthig, er habe aber beobachtet, dass in einzelnen Fällen, wo der Aderlass wirklich angezeigt schien, eine bedeutende Schwäche darauf gefolgt sei, was sich dadurch erklären lasse, dass die Nervencentren sich an einen starken Blutdruck und an die stärkere Erregung durch die zahlreichen Blutkörperchen gewöhnt haben, dass sohin die plötzliche Abschwächung dieser Einflüsse die Function der Nervencentren störe.

2. *Beau* ist ein Gegner der Aderlässe in entzündlichen Krankheiten. Seine Argumentation ist beiläufig folgende: die Entzündungen sind keineswegs wie man früher angenommen hat, Krankheiten, die vorzüglich blutreiche robuste Constitutionen befallen, sondern sie treten viel häufiger bei einigermassen geschwächten Individuen auf. Die Kindheit und das Alter, sowie alle Bedingungen, welche auf den Organismus längere Zeit schwächend einwirken, begünstigen die Entzündungen. Während kräftige Hunde von der Durchschneidung des Halssympathicus nach *Bernard* keine Entzündung bekommen, bewirkt diese Operation bei geschwächten, anämischen Thieren suppurative Entzündung. Kurz die klinische Erfahrung und das physiologische Experiment weisen darauf hin, dass ein gewisser Grad von Schwäche oder Oligocythaemie (Ané-

mie globulaire) eine gewöhnlich prädisponirende Ursache der Entzündung abgibt. Die Entzündungen vermindern überdies die Blutkörperchen und vermehren den Faserstoff. Die Vermehrung des Faserstoffs kann gefährlich werden, 1) weil sie die Gerinnungsfähigkeit des Blutes bis zur spontanen Bildung von polypösen Gerinnungen im Herzen und den grossen Gefässen steigern kann; 2) weil der Contact des übermässig fibrinösen Blutes die innere Membran des Herzens und der grossen Gefässe zur Entzündung reizen kann (?). Da nun aber die Aderlässe sowohl eine Verminderung der Blutkörperchen als auch eine Vermehrung des Faserstoffes bewirken, so widerspricht die Theorie der Nützlichkeit der Anwendung des Aderlasses gegen Entzündungen. Der Aderlass nimmt gewissermassen das gute Blut und vermehrt das schlechte. Dass diese theoretischen Schlüsse nicht allenfalls irrig seien, meint der Verf., sehe man aus statistischen Zusammenstellungen, welche er citirt. Die Statistik lehre, dass Entzündungen, insbesondere die Pneumonie, sehr gut spontan, ohne alle active therapeutische Eingriffe heilen, und dass die Pneumonie sogar, wenn sie mit Aderlässen behandelt wird, die am wenigsten günstigen Resultate liefere. Verf. stützt sich hier vorzüglich auf statistische Publicationen von *Louis, Bennet, Dietl* (den er consequent als *Dielt* anführt), *Mitchell, Legendre.*

## 5. Hypodermatisches Heilverfahren.

1. *Hunter, Ch.* Injection narkotischer Flüssigkeiten in das Zellgewebe bei Neuralgieen und anderen Krankheiten. Brit. med. Journ. Jan. 8. 1859. Schmidt's Jahrb. Bd. 102. p. 19.
2. *Hunter, Ch.* Ueber das hypodermatische Verfahren zur Behandlung von Krankheiten. Med. Tim. et Gaz. March 5. 26.; April 16. 1859. Schmidt's Jahrb. Bd. 103. p. 305. Medic. chirurg. Monatsh. Aug. 1859.
3. *Hunter, Ch.* Ueber das sogenannte hypodermatische Heilverfahren. Med. Tim. et Gaz. Oct. 8. 1859.

1 — 3. Die verschiedenen Mittheilungen von *Hunter* über subcutane Injectionen von narkotischen Heilmitteln bezwecken die Vorzüge dieses Heilverfahrens und die dabei zu beobachtenden Regeln darzulegen. Aus den Beobachtungen, welche Verf. an Thieren und Menschen anstellte, folgert er, dass gewisse Stoffe, wenn man sie subcutan anwendet, nicht nur rascher und energischer wirken, als durch Einführung in den Magen, sondern dass sie auch noch unter Verhältnissen wirken, bei denen man auf eine Wirkung vom Magen aus nicht mehr rechnen darf. Die Mittel, welche Verf. versuchte, waren: Tinct. Opii, Tinct. Aconiti, Tinct. Cannab. Ind., Morphium, schwefelsaures Atropin und Chloroform. Ischias, Gesichtsneuralgie, symptomatische Augenschmerzen, rheumatische Schmerzen, Tetanus traumaticus, Chorea, Delirium tremens, Agrypnie, Manie sind die Krankheiten, gegen welche *H.* subcutane Injectionen von Narcoticis (Morphium, Chloroform, Atropin) mit dem besten Erfolge anwendete. Für Delirium tremens und Manie empfiehlt *H.* dieses Verfahren ganz besonders, da bei ersterem der Magen öfters keine Arzneien aufnehme und bei der Manie öfters das Schlingen erschwert sei oder verweigert werde. In der Methode der Injectionen weicht *H.* von *Wood* insofern ab, als er die Gewohnheit hat, successive an verschiedenen Punkten der Haut zu operiren, während *Wood* immer an demselben Ort injicirte, wodurch bisweilen Abscesse erzeugt werden. Bei den Neuralgieen pflegt *H.* in das benachbarte Unterhautbindegewebe zu injiciren, bei Delirium tremens und Chorea in das des Nackens, in den anderen Fällen in das des Armes. Die Dosis ist für Morph. acet. $^1/_2$—$^3/_4$ gr., für Atropin. sulph. $^1/_{10}$—$^1/_{25}$ gr. Die Chloroforminjectionen hat *H.* später wieder aufgegeben, weil sie schmerzhaft waren und Entzündung erregten. — Nach der Gaz. hebdom. Nr. 42 findet sich im: Le Montpellier médical, Oct. 1859 ein Memoire von Prof. *Courty* über denselben Gegenstand, welches uns aber nicht zugänglich war. *Courty* experimentirte zuerst mit Morphium, später mit Atropin und gibt letzterem den Vorzug. Es trat immer Besserung oder Heilung der Neuralgieen ein, ernstliche Narcotisationsphänomene ereigneten sich niemals.

## 6. Thierischer Magnetismus.

*Gragnon, Celestin.* Du traitement et de la guérison de quelques maladies chroniques au moyen du somnambulis me magnétique et à propos de MM. Calixte Renaud de Bordeaux et Alexis de Paris. Bordeaux, 1859. Feret fils. 112 pp. (Verdient nicht näher besprochen zu werden.)

## 7. Compression als Heilmittel.

1. *Mathieu, J. B. Ed.* Étude de la compression au point de vue physiologique et thérapeutique. Thèse. Strasbourg, 1859.
2. *Vanzetti* (Prof. zu Padua). Essai sur le traitement de l'inflammation par la compression digitale. — L'Union méd. 1858. Nr. 155. (Extrait du Giornale Veneto di Scienze mediche). — (Drei weitere Fälle von Phlegmone der Extremitäten, in welchen die Behandlung mittelst Compression der Arterien von günstigem Erfolg war. Vgl. hierüber vorig. Jahresber. über allgem. Therapie p. 128.)

1. *Mathieu* unterscheidet 3 Grade der Compression, je nach der Dauer, Ausdehnung und Intensität ihrer Anwendung. Man kann die Compression nach ihren Wirkungen bezeichnen:

1) als tonisirende oder adstringirende, 2) als atrophische, 3) als obliterirende.

Die *tonische* oder adstringirende Compression wirkt nach zwei Richtungen, sie verdrängt rein mechanisch die Gewebssäfte und das Blut und sie vermehrt die Vitalität der Gewebe. Die Compression ist entweder stark genug, um alles Blut aus der betreffenden Stelle zu vertreiben. In dieser Intensität muss der Druck kurz dauernd sein, wenn er noch tonisch wirken soll; denn ausserdem droht Gangrän. Oder die Compression ist mässig, nicht stark genug, um alles Blut zu verdrängen; ein Stich in die blasse Hautstelle lässt noch ein Tröpfchen Blutes austreten. Man findet bei verschiedenen Autoren die Angabe, dass die kleinen Gefässe verschlossen werden durch Druck, während die dickeren noch Widerstand leisten. Dies ist nach *M.* ein Irrthum. Es ist viel leichter, die Gefässstämme zu comprimiren, als die kleinen Arterienäste und die Capillaren. Wenn die Circulation einmal in den kleinen Gefässen angehalten ist, ist sie es auch in den grösseren. Um einen wirklichen Verschluss der Gefässe zu Stande zu bringen, muss der Druck stärker sein, als der arterielle Blutdruck. Nehmen wir indess an, dass die Capacität der Gefässe nur vermindert sei, so ist nach physikalischen Gesetzen die Schnelligkeit des Stromes in den engeren Röhren vermehrt. Die contractilen Fasern der Gefässe betheiligen sich bei dieser Verengerung und desswegen werden die Gefässe nicht einfach platt gedrückt, sondern ziehen sich rund zusammen. Auch die glatten Muskeln der Haut ziehen sich activ zurück, und diese Umstände wirken mit, um diese Art der Compression adstringirend zu machen. So wie nun der Druck aber nachlässt, nehmen die Gefässe vermöge ihrer Elasticität ihr früheres Lumen wieder ein, ja sie überschreiten es sogar, weil sie der gesteigerten Gewalt des Blutstromes nachgeben müssen. Das Resultat davon sieht man in den Reactionsphänomenen der Röthe und Wärme in den vorher comprimirten, blassen Stellen. Der Blutstrom, je breiter er wird, verlangsamt sich wieder, aber bis zur vollständigen Ausgleichung vergeht einige Zeit, in welcher die Schnelligkeit immer noch abnorm gross ist. Die Reaction, resp. der vermehrte Zufluss von Ernährungsmaterial dauert einige Zeit an und so begreift sich die tonisirende, hypertrophirende Wirkung der öfter wiederholten, intermittirenden Compression. Die Epidermis z. B. hypertrophirt in Folge wiederholter Compression (Reibung), während ein längere Zeit andauernder Druck auf die Haut im Gegentheil eine Abschuppung der Epidermis hervorbringt.

Die *atrophische* Compression besteht darin, dass ein nicht zu starker Druck längere Zeit anhält. In diesem Fall steigert die anhaltende Beschleunigung des Blutlaufes in den comprimirten Theilen die Resorption. *Mathieu* gibt hierüber folgende Erklärung: Der Blutstrom zeigt bekanntlich eine centrale rasch bewegliche und eine peripherische träge Schichte. Diese letztere besteht aus Plasma, welches entweder für die Transsudation bestimmt oder durch Resorption bereits in das Gefäss zurückgekehrt ist. Die träge Schicht wird durch die Beschleunigung der centralen rothen Schichte ebenfalls mit fortgerissen und ein rascher Ersatz der plasmatischen Schichte durch gesteigerte Resorption aus den Geweben veranlasst. Folgen dieses Missverhältnisses zwischen Resorption und Anbildung sind nach *M.*: Adhäsionen zwischen serösen Flächen, Ulcerationen, Verminderung der Wärme und der Muskelthätigkeit.

*Obliterirende* Compression oder *Einschnürung* der Gewebe; höchster Grad des Druckes. Die Folgen der Einschnürung können sein: Cyanose der Haut, Oedem, Ulceration und Gangrän. Cyanose und Oedem werden durch die Venenstauung erzeugt. Geschwürsbildung geht aus Ernährungsstörung mit überwiegender Resorption, Gangrän aus Gerinnung des Blutes in den Gefässen hervor. Wenn die Gerinnung in den Venen stattfindet, kommt feuchte Gangrän, wenn sie in den Arterien geschieht, kommt trockene Gangrän zu Stand (!?).

Die therapeutische Anwendung der verschiedenen Compressionsarten, welche *M.* im zweiten Theile seiner These betrachtet, gestattet folgende Uebersicht: 1) Tonische Compression wird angewendet a) gegen atonische Geschwüre (Baynton'scher Heftpflasterverband), b) gegen Fisteln, c) gegen Varices und variköse Geschwüre, d) Compression des Abdomens vor und nach der Schwangerschaft, e) Massiren der Muskeln und Bänder gegen verschiedene Leiden der Muskeln und Gelenke. — 2) Atrophische Compression. Hierher rechnet *M.* die Anwendung des Drucks gegen Entzündung, Verbrennung, rheumatische und gichtische Anschwellungen, Krebs, Hydropsieen und den dilatirenden Druck bei Verengerung von Schleimhautkanälen. — 3) Zusammenschnürung der Glieder, welche bei vergifteten Wunden und bisweilen auch gegen periodische Nervenleiden, wie z. B. Epilepsie, Eclampsie, Intermittens angewendet wird. Hierher gehört auch die Compression und Unterbindung der Gefässe zum Zwecke der Blutstillung. — 4) Mechanische Compression. Unter diesem etwas sonderbaren Titel betrachtet *M.* die Wiedereinrichtung (Redressement) von Deviationen, das Zurückbringen und Zurückhalten von prolabirten Organen, die Abbindung von Geschwülsten etc., das Zerreiben oder Zerquetschen von pathologischen Produkten.

## 8. Uebung der Functionen als Heilmethode.

*Dally, Eug.* Plan d'une Thérapeutique par le mouvement fonctionel. Thèse. Paris, 1859.

Der therapeutische Plan, welchen *Dally*, ein Schüler *Piorry*'s vorlegt, läuft darauf hinaus, dass man die Krankheiten durch künstliche Uebung der physiologischen Functionen behandeln soll. Da es im Grunde genommen nur eine Function gibt, nämlich: Bewegung, so besteht nach *D.* die ganze Aufgabe der Therapie „in der Anwendung der künstlichen Bewegung für das organische Substrat." Die Organe ändern sich zum Guten oder Schlimmen durch ihre normale oder abnorme Functionirung. Nur in den Actionen und wechselseitigen Reactionen der Functionen muss man das Geheimniss der Krankheit und Gesundheit suchen. Desshalb bildet auch das Studium der Wirkungen, welche aus der künstlichen Uebung der Functionen hervorgehen, die Grundlage der rationellen Therapie u. s. w.

## 9. Indirecte Heilmethode durch medicamentöse Milch.

*Bouley.* Rapport sur un Mémoire de M. *Labourdette*, intitulé: De l'introduction des médicaments dans le lait par assimilation digestive. Gelesen in der Acad. de méd. Sitzg. vom 19. April. Discussion darüber in der Sitzung vom 26. April 1859. — Bullet. de l'Acad. XXIV. 1859. Monit. des hôp. 21. Avril 1859.

Die indirecte Behandlung der Säuglinge mittelst der den Ammen verabreichten Arzneistoffe ist in der Pariser Akademie in Folge einer von *Labourdette* vor längerer Zeit eingereichten Arbeit: über die Einführung von Arzneistoffen in die Milch durch Assimilation, zur Sprache gekommen. *Bouley* als Berichterstatter der Commission, welcher ausser ihm noch *Longet* und *Chatin* angehörte, berichtet zunächst über den Stand der Frage vor 1845, in welchem Jahre *Labourdette* seine bezüglichen Versuche an Thieren begann. Die Veränderungen des Geschmackes und der Farbe, welche die Milch unter dem Einfluss verschiedener Nahrung erleidet, führten ohne Zweifel zuerst die Kinderärzte auf die Idee, dass eine Milch medicamentös werden könne, wenn man die betreffenden Mittel der Amme einverleibt. Man dachte sich dabei, dass die Arzneistoffe bei ihrem Durchgang durch die Säfte und Gewebe des Körpers eine Art Assimilation erlitten und alsdann in der Milch in einem anderen, leicht verdaulicheren Zustand, als nach blossem Zusatz zu derselben, vorhanden wären. Diese Voraussetzung wurde durch klinische Versuche geprüft und von mehreren Beobachtern bestätigt gefunden. Da es aber nicht immer leicht ist, eine Amme zu finden, welche sich der nöthigen Behandlung unterziehen will und um die indirecte Methode auch später noch, als in der Säuglingsperiode anwenden zu können, suchte man die Milch von Thieren, welchen die anzuwendenden Medicamente eingegeben wurden, zu substituiren. *Lebreton* (1836) und *Biett* (1838) beschäftigten sich zuerst mit diesem Problem. *Peligot*, *O. Henry* und *Chevallier* fanden bei derartigen Versuchen, dass verschiedene Arzneistoffe (Seesalz, Natr. bicarb. und sulphur., Jodkalium, Jod, Eisensalze) in die Milch der damit behandelten Thiere übergingen. Aber eine wichtige Frage war es, ob man den Thieren längere Zeit eine solche medicamentöse Nahrung ohne Schaden verabreichen könne und dieses Problem wurde von *Labourdette* gelöst. Im Anfang litten die von *L.* benützten Kühe und Ziegen unter dem Gebrauche von Jodkalium, starben oder verloren ihre Milch. Später gelang es durch besondere Maassregeln die Thiere gesund zu erhalten. Die Thiere wurden gut gefüttert und im Freien gehalten. Bissen, welche aus frischen Wurzeln, Kleie, Eierweiss, ein wenig Farinzucker, 100 Grm. Kochsalz und $^1/_2$ bis zu 5 Grm. des Arzneistoffes bereitet waren, wurden gegeben. In steigender Gabe gewöhnte man die Thiere an die Arzneien und gelangte schliesslich zu täglichen Gaben von 20 Grm. Jodkalium, 3 Grm. Calomel, 1 Grm. Sublimat, 5 bis 10 Grm. Liq. arsen. Fowleri. Die Nahrung der Thiere muss während der Behandlung ausschliesslich aus Kräutern und frischen Wurzeln bestehen, das Getränke darf nicht zu reichlich sein, 30 bis 35 Litres Wasser täglich sind hinreichend. Unter solchen Bedingungen bleiben die Thiere meist gesund. Die grössten der angegebenen Dosen wurden allerdings nur selten vertragen. Traten Krankheitssymptome ein, unter welchen die Diarrhöen am bedenklichsten waren, so wurden die Arzneigaben sofort ausgesetzt und eine anderweitige zweckmässige Behandlung eingeleitet, worauf wir indess hier nicht weiter eingehen. *B.*, der sich von den Versuchen selbst überzeugte, fand die Milch der Thiere wohlschmeckend, reicher an Butter und Caseïn, was aber wohl vom guten Futter herrührt. Das Caseïn war in der jodhaltigen Milch insofern verändert, als es nach seiner Ausfällung eine grössere Plasticität, eine wirklich Kautschuk ähnliche Elasticität darbot. (Ist die Milch alsdann nicht schwerer verdaulich? Ref.)

In welchem Zustande befinden sich nun die Medicamente in der Milch? Weder *Chevallier* und *Henry*, noch *Labourdette* haben diese Frage gelöst. *L.* macht darauf aufmerksam, dass sich die gefütterten Arzneistoffe schwerer in der Milch nachweisen lassen, als die der Milch einfach beigemischten und *Bouley* legt darauf einen gewissen Werth. Es sei evident (?), dass nach

den Differenzen, welche die Reactionen zeigten, die organischen Moleküle sich in dem einen Fall in einem innigeren Aggregatzustande befänden, als in dem anderen.

In der darauf folgenden kurzen Discussion wurden gerechtfertigte Ausstellungen an den vorliegenden Versuchen gemacht. So z. B. hob *Boudet* hervor, dass man weder die Dosen noch die chemischen Verbindungen, in welchen sich die Arzneien in der Milch befanden, genauer untersucht habe. Es sei nicht einzusehen, welchen Vorzug diese Anwendungsweise von Arzneimitteln vor den direct in den Officinen bereiteten und genau dosirten Lösungen habe. Es sei nicht bewiesen, dass die Stoffe in einem anderen Zustande, als dem der einfachen Lösung in der Milch vorhanden seien. Das Uebrige der Discussion, an welcher sich *Trousseau*, *Piorry*, *Chatin*, *Bouchardat* u. A. betheiligten, glauben wir übergehen zu dürfen.

## 10. Vermischtes.

*Eisenmann.* Lettres des Thérapeutique appliqué, addressées au docteur *A. Martin.* Extrait du bullet. général de thérap. Paris 1859. 69 pp.

*Eisenmann* hat in sehr lesenswerthen therapeutischen Briefen eine Reihe von speciellen Heilmethoden mitgetheilt, die wir zwar als der speciellen Therapie zugehörig nicht näher besprechen können, aber hier doch nicht ganz unerwähnt lassen wollen. Der 1. Brief handelt von der Behandlung äusserer Entzündung mittelst luftdichter Umhüllungen und von der erfolgreichen Anwendung reichlicher Warm-Wasser-Klystiere gegen innere Entzündungen. Verf. zeigt, dass man durch Compression der erweiterten Capillaren beginnende Entzündungen unterdrücken könne, und dass darauf grösstentheils der heilsame Erfolg der Compression gegen frische Verbrennung der Haut, Bienen- und Wespenstich etc. beruhe. Gummilösung oder Collodium im Beginne solcher circumscripter Entzündungen aufgestrichen thut nach *E.* treffliche Wirkungen. Die Wirkung der reichlichen Warm-Wasser-Injectionen gegen Darmentzündung, Peritonitis etc. erklärt *E.* mittelst des wohlthätigen beruhigenden Einflusses, welchen die feuchte Wärme auf die sensitiven Nerven ausübt. Der 2. Brief enthält die bekannte Heilmethode des Verf.'s gegen Rheumatismus mittelst der Anwendung der Tinctura Sem. Colchici opiata. *E.* nimmt an, dass die rheumatischen Krankheitsursachen eine specifische Veränderung in der molekulären Disposition der nervösen Centren bewirken, und dass das Colchicum in Verbindung mit Opium ebenfalls eine specifische Wirkung auf die Nervencentren äussere, welche die erstere zum Verschwinden bringe. Im 3. Briefe empfiehlt *E.* die Chlorwaschungen bei Variola, im 4. Briefe den innerlichen Gebrauch von Vinum Colchici opiatum gegen Harnröhrentripper. Der 5. Brief handelt von der Behandlung der Bleichsucht durch die Fabia St. Ignatii. *E.* hält die Chlorose für ein Nervenleiden, zu welchem die Blutalteration secundär hinzukommt, desshalb sucht er auf das Rückenmark einzuwirken und wendet die Fabia St. Ignatii als Tinktur oder Pulver an, mit oder ohne Zusatz von Eisen und Rhabarber. Der 6. Brief enthält eine Empfehlung des Cupr. sulph. mit Opium gegen die Dentitions-Diarrhöen. Im 7. Briefe bespricht *E.* die corrective Wirkung des Opiums. Er kam durch seine Erfahrungen zu dem Satze, dass alle heroischen Arzneimittel an curativer Kraft gewinnen und an toxischen Eigenschaften verlieren, wenn man sie in Verbindung mit Opium reicht.

# Bericht

## über die Leistungen

in der

# medicinischen Geographie

von

Prof. Dr. FRANZ SEITZ

in München.

---

## I. Medicinische Geographie und Statistik.

### Literatur.

Dr. *F. Pruner-Bey.* Der Mensch im Raume und in der Zeit. Eine ethnographische Skizze. 4. München, 1859. S. 58.

Dr. *Theodor Waitz.* Ueber die Einheit des Menschengeschlechtes und den Naturzustand des Menschen oder Anthropologie der Naturvölker. 8. I. Theil. Leipzig, 1859. S. 487.

*C. W. Dieterici.* Die Bevölkerung der Erde, nach ihren Totalsummen, Raçenverschiedenheiten und Glaubensbekenntnissen. In *Petermann*'s Mittheilungen über wichtige neue Erforschungen auf dem Gesammtgebiete der Geographie. Gotha, 1859. 4. S. 1.

Dr. *F. G. Kropf.* Studien zu einer medic. Geographie des Königreichs Bayern und zur Anwendung der Mortalitätstabellen auf Pathogenese. 8. München, 1858. Cotta. S. 42 mit 6 Tabellen u. 6 lithogr. Tafeln.

Dr. *Rud. Virchow.* Beiträge zur Statistik der Stadt Würzburg. Verhandl. d. Würzb. phys.-medicin. Ges. X. Heft. S. 49.

Jahresbericht über die Verwaltung des Medicinalwesens, die Krankenanstalten und die öffentlichen Gesundheitsverhältnisse der freien Stadt Frankfurt. Herausgegeben vom ärztl. Ver. I. Jahrgang. 1857. Frankfurt a. M. 8. Sauerländer, 1859. S. 287.

Dr. *Wilh. Ziemssen.* Bemerkungen zur Statistik der Todesursachen im preuss. Staate. Monatsblatt f. med. Statistik u. öffentl. Gesundheitspflege. 1859. Nr. 1. S. 1.

Dr. *Husemann.* Beiträge zur med. Statistik des Fürstenthums Lippe. Ebendaselbst. S. 4.

Dr. *J. Schraemk.* Bevölkerungsstatistik des Kantons Zürich in Dr. *Fr. Oesterlen*'s Zeitschr. f. Hygieine, med. Statistik u. Sanitätspolizei. I. Bd. I. Heft. Tübingen, 1859. S. 29.

Dr. *Hewier.* Esquisse de la topographie médicale de Rive-de-Gier. Gaz. méd. de Lyon, 1859. Supplement. Nov. 15. p. 509.

Dr. *H. Meyerson.* Medico-topographische Mittheilungen über Astrachan. Med. Ztg. Russland's. Jahrg. 1859. Nr. 20. S. 157.

*M. Krivoschapkin.* Der Jenisseiskische Kreis in medic. naturhistor. Hinsicht. Ebendas. Nr. 38. S. 297.

*Titus. Tobler*'s dritte Wanderung nach Palästina im Jahre 1857. Gotha, 1859, bei Just. Perthes. 8. S. 514.

Dr. *Alex. Rattray.* Remarks on the more prevalent and important diseases of China, especially acute Dysentery. Edinb. med. Journ. 1859. Febr. p. 705.

Dr. *Friedmann.* Die Mortalitätsverhältnisse in Niederländisch-Indien, besonders unter den Truppen vom vor. Jahrhundert bis auf die neueste Zeit. Monatsblatt f. medic. Statistik u. öffentl. Gesundheitspflege. 1859. Nr. 6. S. 33. 7, 8.

*J. F. D. Alph. Lastrille.* Essai médicale sur le Comptoir du Gabon (côte occidentale d'Afrique). 4. Paris, 1859. p. 78.

*Ladisl. Magyar.* Reisen in Süd-Afrika in den Jahren 1849—57. Aus dem Ungar. übersetzt von *Joh. Hunfalry.* 8. I. Bd. Pest bei Lauffer u. Stolp. 1859. S. 450.

Dr. *Helft.* Die geographische Verbreitung der Krankheiten in Nordamerika. Monatsblatt f. med. Statistik u. öffentl. Gesundheitspflege. Jahrg. 1859. Nr. 3. S. 13.

*Friedrich Münch.* Der Staat Missouri geschildert mit besonderer Rücksicht auf deutsche Einwanderung. 1859. 12. New-York u. St. Louis. S. 238.

Dr. *Wm. P. Buel.* Notes on the medical topography, climate and diseases of Panama. Amer. Journ. of med. science 1859 Jun. p. 131.

*John Davies Mercweather.* Diary of a working clergyman in Australia and Tasmania. Kept during the years 1850—53. 12. London. Hutchard and Co. 1859. p. 369.

Dr. *Meyer-Ahrens.* Die Krankheiten der Neuseeländer. Deutsche Klinik. Jahrg. 1858 Nr. 49, 51. Jahrg. 1859. Nr. 2, 4.

*William Swainson.* New Zealand and its Colonization. 8. London, 1859. Smith, Elder and Co. p. 416.

*Arth. S. Thomson.* The story of New Zealand, past and present savage and civilized. 8. London, 1859. Murray. Tom. II.

## Allgemeines.

Das Jahr 1859 hat manche erfreuliche Erscheinung auf dem Gebiete der medicinischen Geographie gebracht. Vor allen haben sich wieder deutsche Forscher durch gründliche Arbeiten ausgezeichnet, darunter schon rühmlich bekannte ärztliche Schriftsteller, wie *Virchow, Hirsch* und *Prunner.* Manche Veröffentlichungen bestätigen die Thatsache, dass der medicinischen Statistik mehr und mehr die gebührende Aufmerksamkeit wird. Es liegen in der Literatur des letzten Jahres schon sprechende Beweise vor, dass die ärztlichen Vereine sich der Förderung und Durchführung von statistischen Arbeiten auf Grund des ihnen angehörigen Beobachtungs-Materials zur Aufgabe gemacht haben, so in Würzburg, Frankfurt, Zürich. Auch neue climatische Kurorte wurden empfohlen, wie Szegedin, ältere, so insbesondere Cairo und der Aufenthalt in Aegypten überhaupt, fanden mehrseitige Besprechung.

*Prunner-Bey,* auf dem Felde der medicinischen Geographie durch frühere Arbeiten, besonders die Krankheiten des Orient, eine medicinische Topographie von Cairo, wohl bekannt, hat bei Veranlassung der 100jährigen Jubelfeier der kgl. Academie der Wissenschaften in München, eine ethnographische Skizze: Der Mensch im Raume und in der Zeit, veröffentlicht. Er betrachtet darin in entsprechender Weise den Menschen physisch, sprachlich und geschichtlich, und zwar zuerst in Nummer A die physische Seite, B gibt nur anatomisch-physiologische Uebersicht der Hauptabtheilungen des Menschengeschlechts: der Neger, Turanier (Mongolen mit Einschluss der Chinesen) und Arier.

1) Am Neger haben die Skelettheile und die von ihnen getragenen Organe zum Theil andere Grössenverhältnisse, zum Theil auch andere Umrisse als am Turanier und Arier, ebenso verschieden ist die Haut und ihre Anhängsel.

Man kann die physische Charakteristik desselben folgendermassen bezeichnen: Hautfarbe vom Lichtbraun bis zum Schwarz des Ebenholzes, schiefzähniger, schmaler Langschädel, krauses, wollartiges, kurzes schwarzes, ausnahmsweise rothes Kopfhaar: der Haarschaft spiral gekräuselt, abgeplattet — $^1/_3$—$^3/_5$ breiter als dick — ohne Markcylinder. Dem Schädel entspricht die Beckenform, der am Rücken eingedrückten Wirbelsäule der seitlich zusammengepresste Brustkasten, dem schmalen Plattfuss fuss das verlängerte Unterbein. Das Gesicht des Negers gewinnt seinen Ausdruck durch die schmale Stirn, die abgeplattete, breite Kurznase, die vorliegenden mässig grossen Augen, die grossen Backenknochen, die wulstigen bläulichen Lippen um den vorspringenden Mund. Wohnort: Die Aequatorialzone Afrika's, die warme Zone Amerika's und Hayti, — sporadisch auf dem asiatischen Festlande und Indonesien.

2) Des Turanier's Hautfarbe von südlich-europäischem Colorit durch das lohgelbliche bis zum dunkelbraunen. Schädel kurz und breit, besonders am Scheitel, gerundet oder eckig bis zur Pyramidenform, von vorne selten schiefzähnig. Haar schwarz, selten röthlich, blond bei dem uralischen Zweige — dick, straff; Haarschaft cylindrisch, im Durchschnitt ohne Mark. Es erreicht bei manchen Männern eine bedeutende Länge. Den kurzen Extremitäten entspricht ein erweiterter hoher Brustkasten, der Schädel die Beckenform. Das Gesicht tritt mehr zurück, als beim Neger, ist breit, besonders an den Backenknochen und an der Stirne, die Nase eingedrückt. Augenbrauen gebogen. Die Augen weit abstehend, klein mit schiefer Augenspalte. Lippen dicklich. Mund gross. Der Schädel des Chinesen erhält durch die Verschmälerung gegen das Kinn ein fast birnenförmiges Ansehen von Vorne. Beim Neger und Turanier sinkt die Statur am tiefsten: 4 Fuss im Negrillo und Buschmann, wie beim Polarbewohner. Der Turanier bewohnt extreme Klimate — von der Polarzone bis in's asiatische Tropenland. Seine Zahl beträgt $^3/_5$ der Erdbewohner.

3) Des Arier's Hautfarbe: weisslich, mit röthlichem Anflug im Gesicht, brünett bis lichtbraun, Gehirnschädel vorzugsweise oval, rundlich (Slaven) oder auch lang (Kelten). Gesichtsschädel immer oval mit vorspringenden Nasenkochen. Haare lichtblond, braun bis schwarz, schlicht oder lockig. Haarschaft oval, im Durchschnitt mit Markcylinder. Die gehobene ovale Stirne erhält die Herrschaft über die symmetrischen Gesichtstheile. Nase gerade oder fein gebogen, Lippen dünn, Augenbrauen reichlich gebogen, Farbe der Augen, gewöhnlich jener der Haare entsprechend, reichlicher Bart, Ebenmaass der Glieder, Rückenmarkssäule = 3 Kopflängen: die 3 Gesichtstheile sich ziemlich an Höhe gleich. Die Kopflänge ein Maassstab für den ganzen Körper. Der Fuss gewölbt, die Handfläche mit schön gerundeten Ballen. Wohnet, Indien aus-

genommen, in der gemässigten Zone Europa's, Asiens, Australiens und Amerika's; sporadisch über den Erdkreis.

Es gibt kein einzelnes allgemeines, gültiges äusseres Kennzeichen für diese 3 Familien, wenn es nicht im grossen Ganzen das Haar ist. Sicher ist der ganze Schädel vollkommmen charakteristisch für jede Familie. Gesicht und Gehirn stehen dann im Einklang. Kein wahrer Neger verlässt den Typus des Langschädel, keiner ist orthognath. Harmonisch ist auch die Schädelform des brachycephalen Turaniers, in der Mehrzahl entspricht das breite Gesicht der Schädelform; nicht so bei den Polarvölkern; ihr Schädel verlängert sich häufig, das Gesicht aber bleibt kurz, breit und die Nase flacht sich mehr ab als beim Neger.

Der arische Typus ist nur in seiner Vollkommenheit symmetrisch und harmonisch, aber auch der keltische Langschädel hat die gehobenen Nasenknochen und die übrigen Merkmale des arischen Gesichts. Wo der slavische Rundschädel dem turanischen sich nähert, bleibt doch der Gesichtstheil vollkommen arisch. Nach *Pr.*'s Erfahrungen sind es die Gesichtsknochen vor allen, welche durch ihre Modification einer Differenzirung bei Entstehung der Familien, Stämme und Zweige hervorbringen. Sowie der Neger dem arischen Typus zustrebt, hebt sich unfehlbar die Nase, oft auch die Stirne — aber der schmale Langschädel bleibt.

Bei den turanischen Zweigen, welche den arischen nahe stehen: Finnen, Türken, Magyaren, vielen Chinesen, ist es immer der Gesichtstheil, welcher den alten Typus verlässt, gar nicht oder sehr wenig der Gehirnschädel.

Im Knochengerüste des Negers entspricht der Langschädel der ursprünglichen Anlage des Embryo. Es bleibt bis zum 7. Jahre das fötale Zwischenkieferbein gesondert; *Br.* hat selbst am Skelette von Erwachsenen einigemale noch Spuren dieser Naht auf der Innenfläche des Kiefers bemerkt. Daran schliesst sich der mehr horizontale Augenbogen mit seinem unten hervorspringenden Rande, sowie der Plattfluss — Ueberreste fötaler Anlagen. Die mangelhafte Ausbildung der drei Krümmungen der Wirbelsäule, die schiefe Richtung der Flügelfortsätze des Keilbeins von hinten nach vorne theilt der erwachsene Neger mit dem arischen Kinde. Bei der Negerfrau entspricht der bedeutende Längendurchmesser des Beckens und der stark entwickelte Muttermund (Serres) ähnlichen Verhältnissen in kleinen arischen Mädchen. Nach *Huschke*'s Untersuchungen steht das Negerhirn im Vorherrschen seines Längendurchmessers, in der Unvollkommenheit seiner Windungen, in Niedrigkeit und Schmalheit seiner vorderen Hemisphären, sowie in der rundlichen Gestalt seines Kleinhirns und in der Grösse seines Wurms und in seiner grösseren Zirbel auf der Stufe des neugebornen arischen Kindes. Wo des Negers Gehirn wie an der sylvischen Grube und theilweise in der geraden Richtung der Centralfurche scheinbar dem der Vierhänder sich nähert, da steht es noch immer näher dem Typus des Kindes als dem des Affen.

Aehnliche Verhältnisse stellen den Kurzschädel des Mongolen durch die überschwängliche Entwicklung des zweiten Schädelwirbels und des ihm entsprechenden Hirntheils an die Seite des europäisch-arischen Weibes. Neger und Turanier erreichen im Inhaltsmaass des Schädels nicht das höchste Maass des Ariers. Es ist nicht die blosse Entwicklung der Sonnenstrahlen, welche Haut und Haare färbt. Bedeutend trägt dazu bei der Reflex von heissen Sand- und felsigen Hochebenen. Merkwürdig ist auf den abyssinischen Hochflächen der Einfluss auf Europäer von verschiedener Farbe und Lebensart. *P.* sah blonde, hellfarbige, die im Freien gelebt, nach einem Aufenthalt von wenigen Jahren fast so dunkel wiederkehren als die Eingeborenen, wenigstens an den unbedeckten Körpertheilen, während Brünette oder im Schatten lebende Blonde sich fast gar nicht verdunkelten.

Im Gegensatz zur Bräunung in Wüsten und auf Hochflächen pflegen auf mässig gehobenem Boden (3—4000′), besonders wenn er mit einer vegetabilischen Decke überzogen, z. B. im Battalande auf Sumatra, auf den blauen Bergen des Dekkans, im innern China, auf den Abhängen des Assirgebirges an der Grenze von Yemen die Einwohner um Vieles heller zu sein, so dass selbst ein rosiger Anflug der Wange keine Seltenheit, während zu ihren Füssen die Völker in tiefes Braun gekleidet sind.

Bei der Betrachtung der dunkleren Hautfarbe ist die physiologische Seite nicht zu übersehen. Die Thätigkeit der verschiedenen Organe tritt unter dem Einfluss der heissen Klimate in ein anderes Verhältniss als in der gemässigten Zone; auf diesem beruht der Akklimatisationsprocess fremder Einwanderer. Haut und Leber übernehmen bei der verdünnten Beschaffenheit der Luft und dem Reiz der Wärme einen bedeutenden Theil des Athmungsprocesses, daher ein Theil des überschüssigen Kohlenstoffs zur Pigmentbildung verwendet wird. Die Erzeugung des Farbestoffes hat eine hohe Bedeutung als Schutzmittel der peripherischen Nerven gegen den Einfluss extremer Klimate. Verlust von Farbstoff in der Haut wie im Haar tritt auf durch beständiges Leben im Schatten. Wo in den Städten des Orients die Juden in engen Strassen wohnen, welche selten ein Sonnenstrahl erreicht, da zeigt nicht blos die Haut eine auffallende Blässe, sondern auch das Haar wird gelb.

Die eigentliche Zone der hellen Haut und des blonden und röthlichen Haares findet sich

in der europäischen Waldregion — vom Ural bis an die Alpen, von Schweden bis an die Wolga, unter Slaven, Germanen und Kelten.

Der physiologische Befund ergibt eine wundervolle Adaption der verschiedenen Menschenfamilien an die sie umgebende Natur, besonders das Klima. Ein extremer Familientypus einmal gebildet kann sich auch durch Ortswechsel nie mehr bedeutend ändern. Der Neger findet entweder im hohen Norden künstliche Verhältnisse, welche ihm die natürlichen seiner Heimat einigermassen ersetzen oder er stirbt. Dasselbe Loos trifft den nordwestlichen Arier, wenn er im Süden nicht Schutz gegen die Hitze erlangt.

Die andern Menschenfamilien vermitteln die Uebergänge zu den drei besprochenen. Sie alle kennzeichnet — mit wenig Ausnahmen der unharmonische Gesammtschädel; des Malayen Schädel ist turanisch, sein Gesicht nigritisch; das Gesicht des Amerikaners und Polynesiers steht oft dem arischen nahe: ihre Gehirndecken sind turanisch mit etwas verschmälerter Stirne und meist abgeflachtem Hinterhaupt. Der ostindische Negrillo unterscheidet sich von dem afrikanischen Nigriten blos durch seine diminutiven Leibesverhältnisse. Des Papuas viel besprochenes Haar findet sich bei den ostafrikanischen Hadendras, sowie bei den südamerikanischen Cafuros. Seine Hirnschale und sein Gesicht haben zahllose Verwandte im afrikanischen Aethiopien. Der vielverkannte Australier ist körperlich mehr Malaye und sprachlich mehr Turanier als Neger.

II. Die sprachliche Seite. *P.* gibt in diesem Abschnitte summarische Betrachtungen über die Sprache der drei Hauptfamilien des Menschengeschlechtes nach dem phrenologischen und ideologischen Charakter derselben. Er findet eine innige Beziehung zwischen Sprachäusserung und leiblichen Typus; ja sogar die umgebende Natur scheint vergeistigt in der speciellen Sprachidee mancher Völkerfamilien.

B. Der Mensch in der Zeit. Es werden zuerst die im Erdinnern von Europa und Amerika aufgefundenen menschlichen Ueberreste aus vorhistorischer Zeit, sodann die Ergebnisse der Gräber aus ungeschichtlicher und geschichtlicher Zeit besprochen.

Fest steht durch den monumentalen Befund, dass soweit die Denkmäler einzelner Nationen zurückreichen, jede durch ein eigenthümliches, physisches Gepräge sich kennzeichnet, und dass von einer jeden sich noch Nachkommen finden, welche ihren Stammältern ähnlich sind. Es ist diess wohl auch natürlich, so lange der Mensch unter denselben Verhältnissen lebt; und dies war im Orient immer der Fall. Doch auch der zweifache hellenische Typus der Monumente hat als heroischer unter den Lebenden noch einzelne Vertreter auf Morea, auf den Inseln und ist auch über Kleinasien zerstreut. Der historische ist viel zahlreicher, besonders im Männergeschlechte. Der römische Typus lebt bekanntlich noch in den Transteverini und in den Frauen der römischen Campagna. Am meisten haben wohl die Germanen in ihrem Stammlande den Typus bewahrt. In Amerika hat an Angelsachsen und andern europäischen Bewohnern eine Veränderung der Farbe und Gesichtszüge begonnen. Ein Neuengländer hat ein Aussehen, welches ihn leicht unter wahren Engländern kenntlich macht. Es ist eine gewisse Schärfe und etwas Eckiges um das Gesicht eines Yankee, was sich wahrscheinlich selbst im Umriss der Knochen zeigen muss: eine Breite zwischen den Aesten des Unterkiefers, wodurch das Gesicht unten sonderbar eckig wird — ein auffallender Contrast mit der ovalen Verengerung im alten Vaterland.

Die auf das amerikanische Festland, auf Hayti u. s. w. übergesiedelten Neger haben aber sicher — selbst im Zustande der Sklaverei — in ihrem physischen Typus viel mehr gewonnen als verloren. Zudem erreichen sie in Charleston (Süd-Carolina) ein höheres Alter als alle anderen Einwohner.

Seit die menschlichen Familien in der jetzt bestehenden Art sich im Raume geschieden, hat die Zeit wenig ihr Aeusseres berührt; denn wie sie die äusserste Grenze ihres Klima's überschreiten, verkommen sie. Ganze Zweige des germanischen Stammes sind unfern der Grenze ihrer Heimat erloschen. Wo sind die Nachkommen der Gothen in Spanien? Mit Mühe findet man noch spärliche Reste in spanischen Dörfern (Borrow), und selbst im Lande der Longobarden baut kein blonder Mann das Feld.

Leichter gelingt es dem brünetten Bewohner des europäischen Süden näher den Tropen zu leben und zu gedeihen. Noch weiter ist die Grenze dem Semiten gezogen: der Jude mehrt sich unter allen Himmelsflächen und der wandernde Araber weidet seine Heerden am Niger, Gambur und Senegal. Der wahre Cosmopolit in physischer Hinsicht ist der Turanier. Unter den wüthenden Tornados und der empfindlichen Gluth der tropischen Sonne hat er die Ebene des südlichen China's in einen Garten verwandelt; der braune Dravira gedeiht noch dort, wo der arische Hindu die Einsiedelei der Wälder sucht; und die nördlichen Zweige führen mit schwachen Mitteln am Polarkreis den Riesenkampf gegen die Thierwelt und gegen eine stiefmütterliche Natur.

An die Beschränkung der Menschenfamilien auf gewisse Zonen schliesst sich die Betrachtung ihrer Krankheiten. Der Neger ist in Aegypten vielmehr der Cholera, Pest und den Blattern zugänglich, als selbst der Weisse: in Amerika, geniesst er eine auffallende Immunität vom gelben

und Sumpffieber. Er unterliegt im Norden der Brust-, der Europäer im Süden vorzüglich den Unterleibskrankheiten.

Dr. *Th. Waitz* stellt die Thatsachen über den Einfluss des Klima's auf die Hautfarbe zusammen und kömmt zu dem Ergebniss, dass dieselbe, obwohl die geographische Breite daselbst der mittleren Jahrestemperatur nicht immer proportional, doch wesentlich durch das Klima bestimmt wird. Er meint, dass die Grösse und Art des Einflusses, den das Klima auf sie ausübt, vorzüglich mit bedingt wird durch die Lebensweise; dass nächst diesen beiden die Abstammuug am einflussreichsten wirkt. Die Nahrungsmittel helfen sie wohl nur in untergeordneter Weise mitbestimmen. Was nun weiter die Wirkung des Klima's betrifft, so begünstigen heisse und feuchte Länder bei mangelndem Schutz durch Wälder und bei einer Lebensweise, die den Organismus den klimatischen Einflüssen vielfach preisgibt, das Dunkeln der Haut am stärksten. Häufiger und starker Wechsel der Temperatur, namentlich auch Wechsel von grosser Trockenheit und Nässe bräunen die Haut in jedem Klima und bei jeder Raçe in ziemlich hohem Grade, wenn der Körper ihnen oft und ungeschützt ausgesetzt wird.

Dr. *Dieterici*, Director des statistischen Bureau's in Berlin hat eine Berechnung über die Bevölkerung der Erde veröffentlicht. Er hat derselben alle vorhandenen Zählungen zu Grunde gelegt, und in Ländern, wo solche und bestimmte Nachrichten fehlen, nach statistischer Vergleichung und nach Annahmen gerechnet, welche nach den besten Quellen die grössere Wahrscheinlichkeit für sich haben. *Büsching* war zu seiner Zeit (seine Erdbeschreibung erschien 1787) der Meinung, dass 1000 Millionen Menschen die Erde bewohnen möchten. Indessen sind die statistischen Zählungen in fast allen civilisirten Staaten viel genauer geworden als sie früher waren; es ist unzweifelhaft, dass mit dem seit 70 bis 100 Jahren ausserordentich gestiegenen Wohlstand auch die Bevölkerungen, insbesondere in Europa und Amerika sich bedeutend vermehrt haben.

*D.* schätzt die Bevölkerung gegenwärtig in runden Summen:

| | | | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Europa | 182,571 | Q.-M. | mit | 272,000,000 | also | pro | Q.-M. | 1490 | Einw. |
| Asien | 793,964 | „ | „ | 755,000,000 | „ | „ | „ | 951 | „ |
| Afrika | 543,570 | „ | „ | 200,000,000 | „ | „ | „ | 368 | „ |
| Amerika | 750,000 | „ | „ | 59,000,000 | „ | „ | „ | 79 | „ |
| Australien | 161,452 | „ | „ | 2,000,000 | „ | „ | „ | 12 | „ |
| Südpol | 2,288 | | | | | | | | |
| | 2,433,900 | „ | „ | 1,288,000,000 | „ | „ | „ | 529 | „ |

Die Länder, von denen aus in frühester Zeit die Civilisation sich weiter verbreitet hat, das westliche Asien mit Arabien und Aegypten sind für die jetzige Weltlage zurücktretende Gebiete. Europa, und zwar vorzugsweise in seinen nördlichen und westlichen Theilen, zeigt die günstigste Entwicklung und statistisch von Bevölkerungsverhältnissen ausgehend kann Europa noch ausserordentlich fortschreiten. Denn der Statistik und Nationalökonomie fehlt noch das Maass, wie viel Menschen auf der Quadratmeile wohnen und sich ernähren können. Verschiedenheiten von 1000 bis 6000 auf der Quadratmeile liegen vielfach vor, ja nicht ganz kleine Gebiete, wie in der preussischen Rheinprovinz die Kreise Solingen, Gladbach, Elberfeld, in Belgien Ost- und Westflandern, in England Lancashire haben 12,000 auf der Quadratmeile, und manche dieser Distrikte ernähren, wie wenigstens vom Kreise Solingen der Landrath *v. Hener* statistisch nachzuweisen gesucht hat, ihre Bevölkerungen fast ganz durch die eigne Production.

Nach Europa scheint Amerika der Welttheil der Zukunft für die menschliche Entwicklung zu sein. Bei einem ausserordentlich reichen Naturfond ist dieses Land noch sehr dünn bevölkert, unzweifelhaft ist auch viel europäische Bildung und europäisches Talent dahin gewandert. Möglich, dass Australien und die Inselwelt dieser Entwicklung folgt. Indien und China allerdings sehr dicht bevölkert, haben Civilisationszustände, nach denen eher ein Stillstehen oder Rückgehen als ein Fortschritt zu erwarten ist.

*Führmilch* berechnete vor einem Jahrhundert, dass 3000 Millionen Menschen auf der Erde leben könnten. Es ist kein Maass da zu bestimmen, wie weit die Zahl der Menschen auf der Erde gehen könnte. Die oben aufgestellte Zusammenstellung ist eher zu gering gerechnet, so dass man bei allgemeinen Betrachtungen über die Vertheilung der Raçen, der Glaubensbekenntnisse von 1300 Millionen als der Bevölkerung der gesammten Erde auszugehen berechtigt ist.

Die Anatomen theilen in neuester Zeit das Menschengeschlecht in verschiedene Gruppen nach der Schädelgestalt. Die wichtigste Unterscheidung ist die der länglichen, ovalen Schädel (Dolichocephalen) und der breiten und der kurzen Schädel, bisweilen fast bis zur cubischen Form (Brachycephalen).

Prof. *Retzius* in Stockholm, der eine interessante Uebersicht der verschiedenen Schädelgestaltungen, in dem in *Müller*'s Arch. abgedruckten Aufsatz: „Blick auf den gegenwärtigen

Standpunkt der Ethnologie in Bezug auf die Gestalt des knöchernen Schädelgerüstes gegeben hat, hält in Europa für Dolichocephalen: die Germanen, d. i. Norwegen und Normannen in Frankreich und England, Schweden, Dänen, Holländer, Flamänder, Burgunder, Deutsche, Franken, Angelsachsen, Gothen in Italien und Spanien; Celten, d. i. Celtische Schotten, Irländer, Engländer, Wallonen, Gallier in Frankreich und der Schweiz, die eigentlichen Römer, die alten Hellenen und ihre Abkömmlinge.

Brachycephalen sind nach *Retzius*: die Ungarn, Samojeden, Lappen, Ostriaken, Nordmännern, Finnen mit Esthen und Liven, die Türken; die Slaven, d. h. Czechen, Wenden, Kroaten, Serbier, Polen, Russen, Neugriechen, Albanier, Rhätier, Basken.

Asien's Dolichocephalen sind nach *Retzius* die Hindu, die Chinesen, Perser, Araber, Juden, Tungusen.

Afrika's Völker sind nach ihm sämmtliche Dolichocephalen.

Unter den wilden und halbwilden Volksstämmen in Amerika ist die brachycephalische Form vorherrschend von den Kurilischen Inseln an, von der Behringstrasse durch den westlichen Theil Amerika's in den russischen Besitzungen Oregon, Mexiko, Ecuador, Peru, Bolivia, Chili, Argentina, Patagonien und Curland, wogegen im ganzen Osten des Welttheils von Canada an, durch den grössten Theil der Nord-Amerikanischen Freistaaten, auf den Caraibischen Inseln, den Antillen, Venezuela, Guyana, Brasilien die Dolichocephalen vorherrschen. Damit stimmt auch *Humboldt*'s Ansicht überein, dass der Westen Amerika's von Asien aus bevölkert worden zu sein scheint.

Fast auf allen australischen Inseln und auf dem australischen Continent kommen dolichocephalische Volksstämme vor.

Hiernach wären:

| | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|
| in | Europa | 157,000,000 | Dolichocephalen, | 115,000,000 | Brachycephalen |
| „ | Asien | 610,000,000 | „ | 145,000,000 | „ |
| „ | Afrika | 200,000,000 | „ | — | „ |
| „ | Amerika | 58,000,000 | „ | 1,000,000 | „ |
| „ | Australien | 1,000,000 | „ | 1,000,000 | „ |
| | | 1,026,000,000 | „ | 262,000,000 | „ |

*Retzius* unterscheidet ausserdem die Menschenraçen noch in Orthognathen — mit aufrechtem, geraden Gesicht — in Prognathen — mit hervortretendem Unterkiefer, gegen welchen die Stirne mehr zurücktritt. Unter Dolichocephalen und Brachycephalen kommen Orthognathen und Prognathen vor. Alle Bewohner Europa's erklärt *Retzius* für Orthognathen, in Asien die Hindu, Perser, Araber, Juden, Türken, Samojeden, Circassier. In Afrika ist die prognathische Form die allgemeine, sie kömmt den Indianerstämmen in Amerika und den Ureinwohnern Australien's zu. Es gäbe auf der Erde demnach jetzt etwa 555 Mill. Orthognathen und 728 Mill. Prognathen. Der Ueberschuss der letzteren entsteht durch die starken Volksmassen in China, überhaupt in Ostasien und durch Afrika.

Fragt man, wie sich die jetzige Bevölkerung der Erde nach der alten *Blumenbach*'schen Eintheilung in 5 Menschenraçen nach Hautfarbe und Haaren scheiden mögen, so kann man schätzen:

| | | |
|---|---|---|
| 1) | die kaukasische Raçe auf | 369,000,000 |
| 2) | „ mongolische „ „ | 522,000,000 |
| 3) | „ aethiopische „ „ | 19,600,000 |
| 4) | „ amerikan. „ „ | 1,000,000 |
| 5) | „ malayische „ „ | 200,000,000 |
| | | 12,880,000,000 |

Nach dem Glaubensbekenntniss theilt sich die Bevölkerung der Erde, in

| | | | | |
|---|---|---|---|---|
| 1) | Christen | 355 Mill. | d. i. | 25,77 Proc. |
| 2) | Juden | 5 „ | „ | 0,38 „ |
| 3) | Asiatische Religionen | 600 „ | „ | 46,15 „ |
| 4) | Muhamedaner | 160 „ | „ | 12,31 „ |
| 5) | Heiden | 200 „ | „ | 15,39 „ |

## Europa.

### Deutschland.

Dr. *F. G. Kropf* hat Studien zu einer med. Topographie des Königreichs Bayern veröffentlicht. Dieselben gründen sich auf *v. Hermann*'s Beiträge zur Statistik Bayerns.

Im Durchschnitt finden sich 3255 Menschen auf 1 Quadrat-Meile im ganzen Lande. Das weibliche Geschlecht überwiegt das männliche um 202 bei 10,000 Menschen, wovon 33 in's Lebensalter unter 14 Jahren, die übrigen 169 über diese Periode fallen. Dem Alter nach befinden sich im ganzen Königreich fast $^3/_{10}$ unter 14 Jahren.

Die Landbewohner zerfallen folgendermassen in Stände:

68 Procent, wovon $^1/_6$ Dienstboten sind, gehören zu den Landwirthen; 23 Procent, wovon $^1/_5$ Gesellen sind, rechnen zu den Gewerbleuten; 6 Procent, worunter $^1/_5$ Dienstboten,

sind Rentiers und Beamte, hiezu kommen noch 2 Procent Arme und 1 Procent Militär. Auf 3495 arbeitleistende männliche Individuen von über 14 Jahren treffen 190 Mann Militair. Es kommen jährlich auf 10,000 Einwohner 99,5 Conscriptionspflichtige, ungefähr das 37. männliche Individuum über 14 Jahren. Unter 100 Rekruten sind 1,9 wegen mangelnder Grösse, 21 wegen Gebrechen untauglich. Blinde und Taubstumme kommen im Königreich fast gleichviel vor, von erstern 6,8.

Von 10,000 Lebenden in Bayern sterben jährlich 284, 145 männliche, 139 weibliche Individuen, von denen 147 im Alter unter, 137 in jenem über 14 Jahre sind. Das Verhältniss von Männern und Weibern ist unter 14 Jahren wie 1,19 zu 1, über 14 Jahren wie 1 zu 1,10, so dass mit Einrechnung der Mehrgeburten der Knaben die Todesfälle der Weiber über 14 Jahre, jene der Männer unter diesem Alter ausgleichen. Von 284 Todesfällen in Bayern treffen immer 114 oder $^4/_9$ auf Kinder bis zum ersten Lebensjahre. Hiezu die Todesfälle bis zum fünften Lebensjahre gerechnet, macht fast die Hälfte aller Todesfälle. Die höchsten Alter erlangen unter 10,000 Einwohnern und jährlich 284 Todte, 22 sterben an Altersschwäche. Am günstigsten daran ist die Oberpfalz mit 26,5, am ungünstigten die Pfalz, welche nur 17,2 zählt.

Innerhalb 12 Jahren vermögen sich im ganzen Lande durch gehobene Bodenkultur oder gesteigerten Gewerbfleiss 135 Seelen auf die Quadratmeile mehr, denn im Jahre 1840 zu ernähren, wo 3150 auf diesen Flächenraum kamen. Am meisten nahm die Pfalz mit 3 Procent, am wenigsten die Oberpfalz mit 0,6 Proc. zu. Die Bevölkerung über 14 Jahren wuchs mit 2,8 Proc., wovon die Mehrzahl Männer sind, die Bevölkerung unter 14 Jahren nur mit 1,4 Proc., wobei kaum etwas mehr Weiber sind. Im ganzen Reiche kommen seit 1840 auf 10,000 Seelen 429 Zuwachs, wovon 232 Männer und 197 Weiber, es wurden auf diese Zahl 89 Haushalte oder Familien mehr gegründet. Während die Familien im Ganzen um 0,8 Proc. wuchsen, nahm die Zahl der Armenfamilien um 0,04 Proc. zu.

Von 10,000 Conscribirten wurden im ganzen Königreich innerhalb 15 Jahren 66 mehr für untauglich erklärt wegen mangelnder Grösse. Die körperlichen Gebrechen nahmen um 12 Proc. der Conscribirten ab.

Nach der Sammlung aller Todesfälle nach Ursachen in den *v. Hermann*'schen Beiträgen culminirt die Entzündung jedes Jahr, das Ausnahmsjahr 1847/48 abgerechnet, mit dem Monat März, das Fieber regelmässig von December bis Januar; die Exantheme fallen meistens in den Frühlingseingang; die Selbstmorde steigern sich zur Sommerzeit; Wassersuchten und Phthisen liefern ihre grössten Zahlen zur Zeit der höchsten Allgemeinsterblichkeit im Vorfrühling.

Die grösste Sterblichkeit hat im Monat März statt, der Mangel an Wärme und ihren Erzeugungsmitteln macht sich erst 2 Monate nach der grössten Erdferne der Sonne bemerklich.

Ueber den Einfluss des Geschlechts bei Krankheiten und andern Todesursachen im Königreiche Bayern während der 7 Jahre 1845—1851 findet sich auf Tabelle 3 folgende Zusammenstellung:

| Krankheiten und andere Todesursachen | Procent-Verhältniss | | Proportionell. Verhältniss | |
|---|---|---|---|---|
| | Männer | Weib. | Männer | Weib. |
| Altersschwäche | 85 | 100 | 1 | : 1,2 |
| Todtgeboren, Unreife, Schwäche | 100 | 77 | 1,3 | : 1 |
| Exantheme | 100 | 94 | 1,06 | : 1 |
| Convulsionen, Tetanus, Hydrophobie | 100 | 82 | 1,3 | : 1 |
| Keuchhusten | 100 | 96 | 1,04 | : 1 |
| Aphthen | 100 | 85 | 1,2 | : 1 |
| Chronischer Durchfall, Ruhr, Cholera | 100 | 93 | 1,07 | : 1 |
| Fieber | 81 | 100 | 1 | : 1,3 |
| Entzündungen | 100 | 95 | 1,06 | : 1 |
| Apoplexie | 100 | 93 | 1,07 | : 1 |
| Gefässkrankheiten, Blut-, Stickfluss | 92 | 100 | 1 | : 1,08 |
| Vereiterung, Brand | 100 | 88 | 1,1 | : 1 |
| Friesel | 81 | 100 | 1 | : 1,3 |
| Wassersucht | 78 | 100 | 1 | : 1,3 |
| Abzehrung | 100 | 97 | 1,03 | : 1 |
| Carcinom und Verhärtung | 92 | 100 | 1 | : 1,07 |
| Ileus, Hernien | 100 | 80 | 1,3 | : 1 |
| Künstliche Entbindung, Operationen | 47 | 100 | 1 | : 2,1 |
| Selbstmord | 100 | 31 | 3,2 | : 1 |
| Tödtung, Hinrichtung | 100 | 21 | 4,7 | : 1 |
| Unglücksfälle | 100 | 39 | 2,5 | : 1 |
| Unbekannte Todesursach. | 100 | 97 | 1,02 | : 1 |

Prof. *Rud. Virchow* hat Beiträge zur Statistik der Stadt Würzburg veröffentlicht. Der Gemeinsinn der dortigen Aerzte, unter welchen eine grosse Zahl intelligenter Forscher in naher Vereinigung leben, die Geneigtheit der Bevölkerung zur Zulassung von Leichenöffnungen unterstützen ein solches Unternehmen, das für frühere Perioden schon von *Horsch* und *Rinecker* versucht worden ist.

Eine Thatsache der Würzburger Statistik hat schon die Aufmerksamkeit auf sich gezogen, das ausserordentlich langsame Wachsthum, ja wie man sagen konnte, das Stehenbleiben der Be-

völkerungszahl. Schon *Horsch* (Versuch einer Topographie der Stadt Würzburg, Arnstadt und Rudolstadt 1805 S. 35), der seine Tabellen über das ganze 18. Jahrhundert ausgedehnt hat, weist darauf hin, und *Rinecker* (Med. Statistik der poliklin. Anstalt, Würzburg 1848 S. 14), dessen Zusammenstellungen sich mit den Jahren 1837—1847 beschäftigen, hat die Thatsache von Neuem constatirt. Im Jahre 1787 betrug die Bevölkerung ohne Militär 18,070, im Jahre 1800 mit Militär 20,120, im Jahre 1846 ohne Militär 22,650.

Nach der neuen Volkszählung gestaltet sich das Verhältniss folgendermassen:

| | December 1852 | Dec. 1855 |
|---|---|---|
| Männl. Einw. über 14 Jahre | 9,092 | 9,270 |
| weibl. „ „ „ „ | 10,746 | 11,253 |
| männl. „ unt. „ „ | 2,205 | 2,239 |
| weibl. „ „ „ „ | 2,343 | 2,313 |
| Summa | 24,386 | 25,075 |
| Familien | 4,004 | 5,769 |

Mit Recht hat *Rinecker* diese auffallende Erscheinung auf das Missverhältniss zwischen den Geburten und Todesfällen bezogen, welches schon seit dem Anfange des vorigen Jahrhunderts besteht. Es kommen nämlich

| | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| im 18. Jahrhundert | auf | 55,269 | Todesfälle | 51,021 | Geburten | = 100 : 92 |
| und zwar 1775—1800 | „ | 16,580 | „ | 13,258 | „ | = 100 : 79 |
| 1837—1846 | „ | 8,737 | „ | 7,815 | „ | = 100 : 89 |
| 1853—1855 | „ | 2,614 | „ | 2,796 | „ | = 100 : 106 |
| ohne Militär | | 2,560 | „ | | | = 100 : 109 |

Es erhellt aus dieser Zusammenstellung, dass mindestens 150 Jahre lang die Zahl der Geburten den Ausfall, der durch den Tod herbeigeführt wurde, nicht deckte, und dass selbst die zunehmende Zahl der unehlichen Geburten, über welche schon *Horsch* klagte, nicht dazu ausreichte. Dieser sorgfältige Beobachter constatirte zugleich eine fortgehende Abnahme der Ehen. Dieser Missstand tritt noch deutlicher hervor, wenn man das Verhältniss der Geburten und Sterbefälle der Gesammtzahl der Einwohnerschaft in's Auge fasst.

Berechnet man dieselben nämlich auf je 100 Einwohner, so findet sich Folgendes:

| | | | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Im Jahre | 1794 | kamen auf | 100 | Einwohner | 2,9 | Todesfälle | und | 2,3 | Geburten |
| „ „ | 1796 | „ | „ | „ | 3,8 | „ | „ | 3,0 | „ |
| „ „ | 1797 | „ | „ | „ | 4,5 | „ | „ | 3,1 | „ |
| „ „ | 1800 | „ | „ | „ | 3,6 | „ | „ | 2,6 | „ |
| „ „ | 1837—46 | „ | „ | „ | 3,4 | „ | „ | 3,0 | „ |
| „ „ | 1853 | „ | „ | „ | 3,1 | „ | „ | 3,5 | „ |
| „ „ | 1855 | „ | „ | „ | 3,4 | „ | „ | 3,8 | „ |

Diese Zusammenstellung gibt das tröstliche Resultat, dass nachdem gegen das Ende des vorigen Jahrhunderts der Höhepunkt des Missverhältnisses erreicht war, seit dem Anfange des jetzigen eine langsame und fortschreitende Besserung und seit wenig Jahren endlich ein Ueberschuss der Geburten eingetreten ist. Häufig ist darauf hingewiesen worden, dass durch die vielen Spitäler und Wohlthätigkeitsanstalten, namentlich durch das Juliusspital und die Gebäranstalt, sowohl die Ziffer der Todesfälle, als die der Geburten höher hinaufgebracht wird, als es der Bevölkerung an sich entspricht. Man kann dagegen mit *Rinecker* anführen, dass die Kranken und Pfründner des Würzburger Spitals doch zur Würzburger Bevölkerung gezählt, und dass die unter ihnen erfolgten Todesfälle durch die grössere Zahl der Geburten in der Gebäranstalt ausgeglichen werden.

Geboren wurden

| | | |
|---|---|---|
| 1853 | in der Stadt | 605 |
| | in der Gebäranstalt | 260 |
| 1854 | in der Stadt | 681 |
| | in der Gebäranstalt | 290 |
| 1855 | in der Stadt | 692 |
| | in der Gebäranstalt | 268 |

Es ergibt sich demnach, dass durchschnittlich etwas mehr als $^1/_3$ aller Kinder in der Gebäranstalt zur Welt kommen. Da eine erhebliche Zahl davon, von fremden und nur zum Zwecke ihrer Entbindung gekommenen Müttern geboren werden, so verkleinert sich die Anzahl der eigentlich der Stadt angehörigen Geburten um ein Wesentliches und als Endergebniss bleibt stehen, dass die Fruchtbarkeit der Bevölkerung auch jetzt noch eine mässige ist.

Das Gesammtergebniss der Todesfälle liefert für die Zeit von 1852—55 ein Jahresmittel von 837,2 (mit dem Militär von 847,5), während *Rinecker* für die Zeit von 1837—46 ein Mittel von 873,7 fand, eine so erhebliche Abnahme, dass man darum eine wesentliche Besserung des Gesundheitszustandes erschliessen darf.

Die Mortalität von Würzburg überschreitet namentlich die der benachbarten Landbezirke. Während die Sterblichkeit zu Würzburg im Laufe dieses Jahrhunderts nicht unter 3,1 Proc. betrug, ist sie für Unterfranken 2,5 Proc.

Nach den angefügten Tabellen I.—IV. und VII.—X. vertheilen sich die Todesfälle nach den Altersklassen in folgender Weise: Von 100 Todesfällen erfolgen

| | |
|---|---|
| im ersten Lebensjahr (darunter todtgeboren 4,2) | 27,7 |
| von 2—10 Jahren | 6,1 |
| von 0—10 Jahren (ohne Todtgeborne 29,6) | 33,8 |
| von 11—20 Jahren | 4,1 |
| „ 21—40 „ | 18,4 |
| „ 41—60 „ | 18,9 |
| „ 61—100 „ | 24,3 |

Bemerkenswerth ist die Immunität des jugendlichen Alters (11—20 Jahren), wie sie in Bayern überhaupt, in der Nordschweiz, Preussen und Sardinien vorkömmt, während namentlich England und auch Genf viel höhere Zahlen (7 und 5,3) zeigen. Dagegen ist die relative hohe Betheiligung der Altersklassen zwischen 21—40 Jahren auffallend, insofern sie die Zahlen aller Staaten überschreitet, ebenso die grosse Sterblichkeit des ersten Lebensjahres beinahe 28 pCt. der allgemeinen Sterblichkeit.

Als wahrscheinliche Lebensdauer, d. i. das Alter, bei welchem die Hälfte aller Todesfälle erreicht wird, findet sich für Würzburg etwa das 32. Lebensjahr.

Der Einfluss des Geschlechts auf die Sterblichkeit äussert sich in Würzburg ziemlich in derselben Weise wie überall. Nachstehende Zusammenstellung des auf 1000 berechneten Mittels macht dies übersichtlich:

| | Männer | Frauen |
|---|---|---|
| 0— 1 Jahr (incl. Todtgeborne) | 124,5 | 107,6 |
| 2— 10 „ | 25,0 | 27,2 |
| 11— 20 „ | 19,2 | 15,5 |
| 21— 30 „ | 51,9 | 32,9 |
| 31— 40 „ | 34,4 | 36,2 |
| 41— 50 „ | 42,0 | 22,2 |
| 51— 60 „ | 43,7 | 42,2 |
| 61— 70 „ | 33,7 | 48,2 |
| 71— 80 „ | 36,2 | 53,0 |
| 81— 90 „ | 15,2 | 21,2 |
| 91—100 „ | 0,7 | 2,2 |

Hieraus ergibt sich, dass eine Präponderanz des einen oder andern Geschlechts stattfand bei

| | Männern | Weibern |
|---|---|---|
| in den Jahren | 0— 1 | 2— 10 |
| „ „ „ | 11—20 | |
| „ „ „ | 21—30 | 31— 40 |
| „ „ „ | 41—50 | |
| „ „ „ | 51—60 | 61— 70 |
| „ „ „ | | 71— 80 |
| „ „ „ | | 81— 90 |
| „ „ „ | | 91—100 |

Es bestätigt sich also auch in Würzburg die alte Erfahrung, dass in der ersten Zeit des Lebens, in der Jugend, dem reifen Mannesalter eine grössere und frühere Mortalität des männlichen Geschlechts besteht, und dass die Frauen, namentlich wenn sie erst die klimakterischen Jahre bestanden haben, eine viel grössere Lebenszähigkeit besitzen.

Bei Erwägung des Einflusses der Jahreszeiten auf die Sterblichkeit stellt *V.* die von ihm und *Rinecker* gefundenen Zahlen zusammen, was eine Gesammtsumme von 12,127 Todesfällen ausmacht, die sich auf 14 Jahre vertheilen. Es stellt sich folgende Reihenfolge in Beziehung auf die Gefahr der einzelnen Monate heraus:

| | |
|---|---|
| 1. März | 1175 |
| 2. Mai | 1127 |
| 3. April | 1126 |
| 4. Januar | 1102 |
| 5. Juni | 1041 |
| 6. Februar | 1033 |
| 7. Juli | 993 |
| 8. August | 948 |
| 9. November | 928 |
| 10. December | 909 |
| 11. September | 906 |
| 12. October | 839 |

oder nach Jahreszeiten geordnet:

| | |
|---|---|
| Winter (Januar, Febr., März) | 3310 |
| Frühling (April, Mai, Juni) | 3294 |
| Sommer (Juli, Aug., Sept.) | 2847 |
| Herbst (Octbr., Nov., Decbr.) | 2672 |

Diese Resultate mit denen anderer Länder und Städte verglichen, findet sich, dass die Salubrität der Jahreszeiten dieselbe Reihenfolge hinsichtlich der Quartale darbietet in England, Holland, Belgien und der Nordschweiz, während in Sardinien und Preussen das Frühjahr, in Genf und Bayern der Sommer die günstigste Jahreszeit ist. Der März ist hier wie fast überall (in Genf, Berlin, Nordschweiz, Bayern) der schlimmste oder doch fast schlimmste (Holland, Belgien) Monat. März, April, Mai üben besonders in Würzburg schlimmen Einfluss wegen der grossen plötzlichen Temperaturwechsel.

Die Tabelle der Todesursachen umfasst nicht alle Krankheitsformen, sondern nur die hauptsächlichsten, dieselben sind auch nicht classificirt.

| Krankheitsnamen | 1852 | | 1853 | | 1854 | | 1855 | | Summa | | Mittel | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | M. | W. | M. | W. | M. | W. | M. | W. | M. | W. | M. | W. |
| Morbilli | | | | | 20 | 26 | 1 | 2 | 21 | 28 | | |
| | | | | | 46 | | 3 | | 49 | | | |
| Scarlatina | | | | | | | 1 | | 1 | | | |
| Variolae | 1 | | | | | | | | 1 | | | |
| Cholera epidemic. | | | | | 3 | 1 | | | | | | |
| | | | | | 4 | | | | 4 | | | |
| Typhus | 8 | 12 | 17 | 11 | 10 | 12 | 26 | 22 | 61 | 57 | 15,2 | 14,2 |
| | 20 | | 28 | | 22 | | 48 | | 118 | | 29,5 | |
| Erysipelas | | | | 1 | 2 | 2 | | 1 | 2 | 4 | | |
| | | | | | 4 | | | | 6 | | | |
| Pseudoerysipelas (Phlegmone diffusa) | | | | | 4 | 1 | | 1 | 4 | 2 | 5,2 | |
| | | | | | 5 | | | | 6 | | | |
| Carbunculosis | 2 | 1 | 1 | 1 | 1 | | 3 | | 7 | 2 | | |
| | 3 | | 2 | | | | | | 9 | | | |
| Ichorrhämia (Pyämia) | 10 | 2 | 8 | | 13 | 3 | 11 | 3 | 42 | 8 | 10,5 | 2,0 |
| | 12 | | 8 | | 16 | | 14 | | 50 | | 12,2 | |
| Diphtheritis pharyngis | | | 5 | | 4 | | | 1 | 9 | 1 | | |
| | | | | | | | | | 10 | | 2,5 | |
| Febris puerperalis | | 4 | | 5 | | 9 | | 6 | | 24 | | 6 |
| Eclampsia puerperalis | | 2 | | 1 | | | | | | 3 | | |
| Croup | 6 | 3 | 8 | 3 | 8 | 7 | 12 | 9 | 34 | 22 | 8,5 | 5,5 |
| | 9 | | 11 | | 15 | | 21 | | 56 | | 14 | |
| Bronchitis et Pneumonia infant. (incl. Pertussis) | 24 | 21 | 36 | 20 | 21 | 24 | 23 | 23 | 104 | 88 | 26,0 | 22,0 |
| | 45 | | 56 | | 45 | | 46 | | 192 | | 48,0 | |
| Bronchitis et Pneumonia senilis | 3 | 10 | 10 | 18 | 6 | 20 | 9 | 13 | 28 | 61 | 7,0 | 15,2 |
| | 13 | | 28 | | 26 | | 22 | | 89 | | 22,2 | |
| Pneumonia (Pleuropn., Pneum. croupos.) | 12 | 28 | 16 | 21 | 13 | 22 | 15 | 20 | 56 | 91 | 14,0 | 22,7 |
| | 40 | | 37 | | 35 | | 35 | | 147 | | 36,7 | |
| Tuberculosis pulmonum | 59 | 58 | 76 | 68 | 86 | 69 | 93 | 58 | 314 | 253 | 78,5 | 63,2 |
| | 117 | | 144 | | 155 | | 151 | | 567 | | 141,7 | |
| Tuberculosis überhaupt | 147 | | 174 | | 196 | | 183 | | 700 | | 175 | |
| Tumores maligni | 17 | 28 | 18 | 23 | 24 | 23 | 19 | 31 | 78 | 105 | 19,5 | 26,2 |
| | 45 | | 41 | | 47 | | 50 | | 183 | | 45,7 | |
| Vitia cordis valvularum | 9 | 9 | 4 | 15 | 4 | 18 | 7 | 10 | 24 | 52 | 6,0 | 13,0 |
| | 18 | | 19 | | 22 | | 17 | | 76 | | 19 | |
| Morbi cordis (Endo-Peri-Myocarditis) überhaupt | 29 | | 24 | | 28 | | 21 | | 102 | | 25,5 | |
| Apoplexia cerebri sanguinea | 14 | 14 | 9 | 11 | 11 | 14 | 12 | 14 | 46 | 53 | 11,5 | 13,2 |
| | 28 | | 20 | | 25 | | 26 | | 99 | | 24,7 | |
| Encephalo malacia (flav. et cellulosa) | 5 | 4 | 4 | 6 | 9 | 6 | 4 | 6 | 22 | 22 | 5,5 | 5,5 |
| | 9 | | 10 | | 15 | | 10 | | 44 | | 11 | |
| Hydrocephalus, besonders infantilis | 20 | | 26 | | 25 | | 20 | | 91 | | 22,7 | |
| Eclampsia infantilis | 26 | | 32 | | 28 | | 23 | | 109 | | 27,2 | |

| Krankheitsnamen | 1852 | | 1853 | | 1854 | | 1855 | | Summa | | Mittel | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | M. | W. | M. | W. | M. | W. | M. | W. | M. | W. | M. | W. |
| Diabetes mellitus | 2 | | | | 1 | | 1 | | 4 | 4 | 1 | |
| Nephritis chronica (Morb. Bright.) | 12 | 12 | 5 | 4 | 6 | 7 | 10 | 4 | 33 | 27 | 8,2 | 6,7 |
| | 24 | | 9 | | 13 | | 14 | | 60 | | 15 | |
| Cat. intestinalis infantilis (mit Emeto diarrh.) | 9 | 14 | 8 | 9 | 14 | 15 | 11 | 12 | 42 | 50 | 10,5 | 12,2 |
| | 23 | | 17 | | 29 | | 23 | | 92 | | 23 | |
| Dysenteria | 4 | | 2 | 3 | 1 | 5 | 2 | 5 | 9 | 13 | 2,2 | 3,2 |
| | | | 5 | | 6 | | 7 | | 22 | | 5,5 | |
| Scorbutus, Purpura, Diath. haemorrhagic. | 1 | 1 | | | 1 | | 1 | | | | | |
| | 2 | | | | | | | | 4 | | 1 | |
| Marasmus senilis | 12 | 32 | 18 | 33 | 20 | 33 | 22 | 37 | 72 | 135 | 18,0 | 33,7 |
| | 44 | | 51 | | 53 | | 59 | | 217 | | 54,2 | |
| Marasmus infant. (Debilitas, Atroph., Rhachitis, Syphil.) | 15 | 16 | 12 | 13 | 28 | 23 | 19 | 25 | 74 | 77 | 18,5 | 19,2 |
| | 31 | | 25 | | 51 | | 44 | | 151 | | 37,7 | |
| Unglücksfälle, Selbstmorde | 11 | 2 | 13 | 1 | 10 | 1 | 14 | | 48 | 4 | 12 | 1 |
| | 13 | | 14 | | 11 | | 14 | | 52 | | 13 | |

Beim Vergleich dieser Zahlen ergibt sich zunächst der relativ geringe Einfluss, den epidemische und im Allgemeinen zymotische Krankheiten auf die Mortalität Würzburgs ausüben. Von Scharlach und Pocken ist nur je 1 Todesfall notirt; an Cholera starben im Jahr 1854 bei Gelegenheit der Münchner Epidemie 4 Personen, von denen 2 die Krankheit entschieden aus München gebracht hatten, die andern 2 aber erkrankt waren, ohne dass eine Communication von aussen nachweisbar war (vgl. *G. Husemann* die Contagiostität der Cholera nach den Beobachtungen der Aerzte von Unterfranken und Aschaffenburg. Erlangen 1855. S. 14); von Masern herrschte in demselben Jahr eine beträchtliche Epidemie, die sich noch ins nächste Jahr hineinzog und 49 Todesfälle, grossen Theils von Kindern an consecutiver Bronchopneumonie mit sich brachte. Sehr viel constanter sind die verschiedenen typhösen Krankheiten, bei denen *V.* neben dem eigentlichen Typhus das Puerperalfieber, die Ichorrhämie (Pyämie), die Diphtheritis, die Carbunculose und die erysipelatösen und pseudo-erysipelatösen Processe anführt.

Diese ergaben zusammen eine Mortalität von 55,2 im Jahresmittel = 65,1 per Mille der allgemeinen Todesfälle. Der Typhus allein, von welchem hie und da ein Fall von der einfachen, nicht mit Darmaffection verbundenen Form vorkam, bildete 34,7 per Mille, die ichorösen Fieber mit Metastasen, wie sie insbesondere bei chirurgischen Kranken sich fanden, gaben die zunächst höchste Zahl von 14,3 per Mille. Obgleich sowohl diese letztern Erkrankungen als das Puerperalfieber fast nur in den Spitälern vorkamen, so zeigt sich eine grosse Verschiedenheit der einzelnen Jahre:

| | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|
| 1852 | Typhus | u. | typhöse | Erkrankungen | 39 |
| 1853 | „ | „ | „ | „ | 49 |
| 1854 | „ | „ | „ | „ | 61 |
| 1855 | „ | „ | „ | „ | 64 |

Nach *V.*'s Ansicht schliesst sich an diese Processe nicht bloss der epidemischen Verbreitung wegen, sondern auch der Natur des Leidens nach der Croup an, dessen tödtliche Fälle nach der Erfahrung in Würzburg überwiegend den diphtheritischen Charakter darboten und sich in manchen Fällen von der eigentlich ichorösen Diphtheritis pharyngea et laryngea nur durch die Anamnese unterschieden, insofern letztere hauptsächlich als metastatischer Process nach andern fauligen, erysipelatösen oder typhösen Processen auftrat.

Die Mortalität an Croup der Kinder betrug im Mittel 16,5 per Mille, aber auch hier zeigte sich wie bei den typhösen Processen eine von Jahr zu Jahr steigende Mortalität: 9, 11, 15, 21, wobei die bemerkenswerthe Präponderanz der Todesfälle an Knaben (34 gegen 22 Mädchen) scharf hervortritt. In der Art seines epidemischen Auftretens zeigt der Croup eine überaus grosse Verschiedenheit von den übrigen doch auch an meteorologische Verhältnisse gebundenen, entzündlichen Lungenaffectionen.

Rechnet man sämmtliche Fälle von Pneumonie, sowie Bronchitis und Bronchopneumonie der Kinder und der Alten zusammen, so findet sich ein ziemlich gleiches Jahresmittel, und nur das Jahr 1853 zeigt eine hauptsächlich die Kinder (Keuchhusten) betreffende Steigerung:

| | 1852 | 1853 | 1854 | 1855 |
|---|---|---|---|---|
| Pneumonie | 40 | 37 | 35 | 35 |
| Bronchitis et Broncho-pneum. senil. | 13 | 28 | 26 | 22 |
| Bronchitis et Broncho-pneum. infantilis | 45 | 56 | 45 | 46 |
| Summa | 98 | 121 | 106 | 103 |

Die Frequenz des Croups fällt daher weit mehr mit dem Steigen der typhösen und ichorösen Zustände zusammen als mit dem der entzündlichen Lungenaffectionen.

Die Frequenz der entzündlichen Leiden der Respirationsorgane übt einen grossen Einfluss auf die Sterblichkeitsverhältnisse aus. Pneumonie, Bronchitis und Broncho-Pneumonie raffen an Erwachsenen, Kindern und Alten jährlich im Mittel 106,9 Personen (= 126 per Mille aller Gestorbenen, d. h. beinahe den 8. Theil) hinweg. Dnrch Hinzurechnen des Croups steigt die Zahl auf 120,9, wobei die im Nachstadium der Masern auftretende Bronchopneumonie gar nicht eingerechnet ist. Nimmt man dazu noch die Lungentuberkulose mit einer jährlichen Mortalität von 141,7 Personen, so erhält man die enorme Zahl von 262,6. Dies macht 333 auf 1000 Gestorbene, oder mit andern Worten: In Würzburg stirbt je der dritte an einer Affection der Luftwege.

An dieser Thatsache tragen die ungünstigen Witterungsverhältnisse und zwar weniger grosse und anhaltende Kälte, als vielmehr grosser und schneller Wechsel der Temperatur die nächste Schuld. Die nach Osten freie Lage der Stadt, der grosse Zug in den Strassen bei Ost- und Westwind, die grosse Temperaturverschiedenheit zwischen Tag und Nacht erklären sie. Eine besondere Auswahl in der Anlage und Richtung der Strassen, eine Bewaldung der östlichen Abhänge ist gegen diese nachtheiligen Einflüsse jetzt nicht wohl mehr ausführbar. Darum hat jeder Einzelne um so sorgfältiger durch die passende Einrichtung und Beheizung seiner Wohnung und die Wahl seiner Kleidung sich gegen sie zu schützen.

Schnelle Temperaturwechsel bringen dem Einen Lungenaffection, dem Andern Rheumatismus. Diese hinwiederum äussern ihren Einfluss hauptsächlich durch Herzerkrankungen. Es fanden sich in der Tabelle die Peri- und Myocarditis eingerechnet, jährlich 25,5 Todesfälle durch Herzleiden, wovon 19 auf Klappenfehler fallen, also überwiegend rheumatischen Ursprungs sind.

Dadurch steigt die Zahl der Erkältungsfälle auf 363 per Mille, oder jährlich 288, eine Zahl, welche um so bedeutungsvoller ist, als die Zahl der Sterbefälle durch Darmaffectionen analoger Art ausserordentlich gering ist. Denn Dysenterie und Darmkatarrh (Diarrhoe, Brechruhr etc.) liefern nur 28,5 Todesfälle jährlich. Auch darin bewährt sich die schon erwähnte Salubrität der Sommer- und Herbstmonate in Würzburg, denn gerade Sommer und Herbst pflegen Leiden dieser Art in grösserer Zahl zu bringen.

Die chronische Nephritis (Morb. Brigthii) bildet in 16,5 Fällen unter 1000 den eigentlichen Mittelpunkt der Krankheit, während Albuminurie sich in geringern Formen und als Complication fast äusserst häufig sind.

Für das ganze Gebiet der Tuberkulose des Darms, der Hirnhäute etc. gibt die Tabelle die Zahl von 175 jährlichen Todesfällen = 206,4 per Mille oder den fünften Theil aller Sterbefälle. Aller Wahrscheinlichkeit nach ist diese Rechnung noch zu klein, den unter der Kategorie des Hydrocephalus und der Eclampsia infantilis, welche zusammen 49,9 jährliche Todesfälle liefern, ist gewiss noch mancher tuberkulöse Fall ebenso unter dem Marasmus senilis und infantilis.

Die Zahl der durch die übrigen bösartigen Neubildungen (Geschwülste) bedingten Todesfälle ist nicht gering: 45,7 im Jahre — 53 p. Mille.

Die Namen, um die es sich hier handelt sind Krebs (Carcinome), Cancroid (Epithelialkrebs) und Sarcom (fibroplastische Geschwulst).

Es starben daran in den Jahren 1852—55 leidend am

| | |
|---|---|
| Magen | 64 |
| Uterus und Scheide | 21 |
| Mastdarm | 12 |
| Leber | 10 |
| Gesicht und Lippe | 9 |
| Milchdrüse | 8 |
| Knochen | 5 |
| Oesophagus | 4 |
| Pankreas | 4 |
| Hoden | 3 |
| Harnblase | 3 |
| Hals und Pharynx | 3 |
| Dickdarm | 3 |
| Eierstock | 2 |
| Auge | 2 |
| Parotis | 2 |
| Schilddrüse | 2 |
| Lunge | 1 |
| Haut | 1 |
| Penis | 1 |
| Prostata | 1 |
| Labia pudenda | 1 |

Erwägt man nun, dass die (anatomisch meist nicht untersuchten) Fälle von Leberkrebs, wahrscheinlich fast alle ursprünglich auf ein primäres Leiden des Magens, des Uterus, des Darms oder sonst eines Unterleibsorgans zu beziehen sind, so steigert sich die Präponderanz der von Oberflächenerkrankung ausgegangenen Fälle noch weit mehr.

Aber unzweifelhaft bleibt der Magen das Hauptorgan der krebsigen Erkrankung und ganz

entschieden zeigt sich, dass die Unterleibsorgane für diese Art der Neubildungen ein analog günstiger Boden sind, wie die Brustorgane für die Tuberkulose, welche ja als solche auch eine Art von Geschwulstbildung darstellt. Aber die Tuberkulose unterscheidet sich eben dadurch von den übrigen Geschwülste bildenden Processen, dass auf ihrem Boden entzündliche Vorgänge in der grössten Ausdehnung und mit der grössten Leichtigkeit sich entwickeln, und oft grössere Gefahren, schnelleren Tod herbeiführen, als sonst der schlimmste Verlauf der Geschwulstbildung als solcher.

In dem ersten Jahresbericht über die Verwaltung des Medicinalwesens, die Krankenanstalten und die öffentlichen Gesundheitsverhältnisse der freien Stadt Frankfurt im Jahre 1857, den der ärztliche Verein daselbst nach dem rühmlichen Vorbilde des Kantons Zürich in diesem Jahre herausgegeben hat, bilden Beiträge zur Topographie der Stadt den ersten Theil. Darin wird zuerst die geographische Lage von Frankfurt von Dr. *J. B. Lorey* genauer bestimmt. Nach ihm beträgt die Polhöhe des Thurms der Paulskirche, auf welchem durch den physikalischen Verein ein kleines Observatorium errichtet worden ist, 50°6′ 45″,6, seine Länge östlich von Ferro 26°20′ 32″,7. Der Fuss des Paulsthurms liegt 302 Pariser Fuss über dem Spiegel der Nordsee.

Dr. *G. H. Otto Volger* hatte in einer längern Abhandlung Alles zusammengestellt, was über den Boden der Stadt, seine Bildungsweise und Beschaffenheit, und seine Einwirkung auf Wasser und Luft bis jetzt bekannt gegeben wurde. Das Ergebniss seiner eignen Forschung über die Bodenverhältnisse und Bestandtheile wird dem nächsten Jahresbericht vorbehalten.

In dem III. Abschnitt, die meteorologischen Verhältnisse von Dr. *Joseph Wallach* werden zuerst nach den Aufzeichnungen *Peter Meermann*'s über die tägliche Wärme von 1758—1777 angegeben:

| | | |
|---|---|---|
| die mittlere | Jahrestemperatur | + 8.00° |
| „ „ | Wintertemperatur | + 1.17° |
| „ „ | Frühlingstemperatur | + 8.14° |
| „ „ | Sommertemperatur | + 14.76° |
| „ „ | Herbsttemperatur | + 7.94° |
| „ „ | Temperatur des wärmsten Monats | + 15.14° |
| „ „ | Temperatur des kältesten Monats | —0,17° |
| Der Unterschied zwischen Winter und Sommer | | = 13°59° |
| Der Unterschied zwischen dem kältetesten und wärmsten Monat | | = 15,31 |

Für die Temperatur der Jahreszeiten in diesem Jahrhundert findet sich nach *Dove* folgende Zusammenstellung:

| | 1848 | 1849 | 1850 | 1851 | 1853 | 1854 | 1855 | 1856 | 1857 |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Winter | + 0.22 | + 1.80 | + 0.20 | + 1.52 | ? | — 1.17 | — 0.96 | + 0.66 | — 0.60 |
| Frühling | + 8.87 | + 7.77 | + 7.02 | + 7.33 | + 5.98 | + 6.35 | + 6.83 | + 7.32 | + 7.56 |
| Sommer | + 15.15 | + 14.65 | + 14.50 | + 15.02 | + 15.27 | + 14.51 | + 15.27 | + 15.24 | + 17.07 |
| Herbst | + 8.50 | + 7.67 | + 7.77 | + 7.08 | + 7.78 | + 7.36 | + 8.10 | + 7.09 | + 8.89 |
| Jahresmittel | + 8.10 | + 7.70 | + 7.45 | + 7.70 | ? | ? | + 6.89 | + 7.93 | + 8.63 |

Die Zahl der Tage, an welchen das Thermometer auf oder unter Null herabging, betrug in den letzten 10 Jahren durchschnittlich 77; die Zahl derer, an welchen die mittlere Temperatur auf oder unter Null sank, 43. Der höchste Barometerstand im Jahre 1856 war 338.61, der niederste 327.73, im Jahre 1857 der höchste 339.20, der niederste 329.29.

Windrichtung im Jahre 1857 mit gleichzeitigem Durchschnitt der 10 Jahre von 1848—57.

| | Süd-West | Nord-Ost | Nord | Ost | West | Süd | Süd-Ost | Süd-Süd-West | Nord-West | Ost-Nord-Ost | Nord-Nord-Ost | West-Süd-West | Ost-Süd-Ost | Nord-Nord-West | Wechselnde Winde |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 1857 | 57 | 31 | 48 | 42 | 36 | 57 | 22 | 9 | 6 | 6 | 4 | 1 | 1 | 1 | 40 |
| 10jähriger Durchschnitt | 92.6 | 35.7 | 32.7 | 30.9 | 30 | 24.1 | 12 | 11.5 | 7.7 | 4.6 | 4.3 | 4.2 | 1.5 | 0.3 | 70 |

Die Ziffern in dieser Tabelle bedeuten die Anzahl Tage, an welchen die betr. Richtung vorherrschte.

Die Zahl der stürmischen Tage im Jahre 1857 betrug 21, während das 10jährige Mittel 17,7 ergab.

Niederschläge im Jahre 1857 mit gleichzeitigem Durchschnitt der letzten 6 Jahre von 1852—57.

| | Regen | Schnee | beide gemischt | Gewitter | Hagel | Nebel | Reif |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 1857 | 98 Tage | 14 | 3 | 26 | 8 | 24 | 25 |
| 6jähriger Durchschnitt | 100.5 | 21 | 5.6 | 24 | 3.16 | 23 | 25 |

Die Höhe des Niederschlages von Regen und Schnee nach dem von *Dove* mitgetheilten 10jährigen Durchschnitte:

| Monate | Par. Linien | Jahreszeiten | Par. Zoll |
|---|---|---|---|
| Januar | 10.92 | Winter | 2.554 |
| Februar | 5.48 | Frühling | 4.177 |
| März | 7.55 | Sommer | 6.153 |
| April | 14.94 | Herbst | 3.182 |
| Mai | 27 63 | Jahr | 16.066 |
| Juni | 27.68 | | |
| Juli | 23.21 | | |
| August | 22.94 | | |
| September | 12.08 | | |
| Oktober | 15.00 | | |
| November | 11.11 | | |
| December | 14.25 | | |

IV. Uebersicht des Standes und der Bewegung der Bevölkerung in den Jahren 1851—57 von Dr. *Georg Varrentrapp.*

Die Stadt Frankfurt am Main, etwa 5 deutsche Meilen oberhalb dessen Einmündung in den Rhein gelegen, ist in 14 Quartiere getheilt, deren 12 auf dem rechten, 2 welche Sachsenhausen genannt werden, auf dem linken Mainufer liegen. Die Stadtgemarkung, in 40 Gemeinden getheilt, ist namentlich in den letzten 25 Jahren mehr und mehr mit Wohnhäusern besetzt worden und zählt gegenwärtig mehrere Tausende von Bewohnern. In den Jahren 1817, 1823, 1837, 1840, 1843, 1846, 1849, 1852 und 1855 fanden Volkszählungen statt, sie ergaben:

Bevölkerung der Stadt Frankfurt.

| | männlich | weiblich | Summe | Darunter | | | Summe |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | | Civil | Militär | | |
| | | | | | männlich | weiblich | |
| 1817 | 20,020 | 21,438 | 41,458 | | | | |
| 1823 | 20,667 | 23,251 | 43,918 | | | | |
| 1837 | 28,235 | 26,587 | 54,822 | 53,054 | 1667 | 101 | 1768 |
| 1840 | 28,693 | 28,246 | 56,939 | 55,269 | 1611 | 69 | 1670 |
| 1843 | 27,756 | 28,524 | 56,288 | 55,367 | 844 | 69 | 913 |
| 1846 | 29,388 | 29,052 | 58,440 | 57,550 | 838 | 52 | 890 |
| 1849 | 34,558 | 29,967 | 64,525 | 58,426 | 6032 | 67 | 6099 |
| 1852 | 35,721 | 31,611 | 67,332 | 61,682 | 5,578 | 72 | 5650 |
| 1855 | 32,263 | 31,994 | 64,257 | 63,313 | 875 *) | 69 | 944 |

*) Hierin fehlte das fremde Militär, welches nach zuverlässiger Angabe am 1. December 1855 aus 2168 Preussen, 1384 Oesterreichern und 1042 Bayern, zusammen aus 4594 Köpfen bestand.

Geboren wurden in Frankfurt und Sachsenhausen:

| | Kinder einschliesslich der Todtgeborenen | darunter | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | Einheimische | Fremde | Knaben | Mädchen | todtgeborne Knaben | todtgeborne Mädchen |
| 1851 | 1350 | 980 | 370 | 667 | 683 | 27 | 24 |
| 1852 | 1363 | 1002 | 361 | 693 | 670 | 37 | 27 |
| 1853 | 1361 | 989 | 372 | 724 | 637 | 36 | 24 |
| 1854 | 1278 | 965 | 313 | 670 | 608 | 31 | 19 |
| 1855 | 1285 | 935 | 350 | 663 | 622 | 28 | 29 |
| 1856 | 1272 | 940 | 332 | 659 | 613 | 31 | 21 |
| 1857 | 1301 | 962 | 339 | 626 | 675 | 29 | 24 |
| Summe | 9210 | 6773 | 2437 | 4702 | 4508 | 219 | 168 |
| jährl. im Durchschnitt | 1315.7 | 967.5 | 348.1 | 671.7 | 644.0 | 31.2 | 24.0 |

Es starben in Frankfurt und Sachsenhausen (einschliesslich des Bundesmilitärs und dessen Angehörigen).

| | in Summe (einschl. der todtgebornen) | darunter | | | |
|---|---|---|---|---|---|
| | | Einheimische | Fremde | Männliche | Weibliche |
| 1851 | 1137 | 795 | 342 | 593 | 544 |
| 1852 | 1161 | 797 | 364 | 568 | 593 |
| 1853 | 1166 | 775 | 391 | 613 | 553 |
| 1854 | 1189 | 815 | 374 | 624 | 565 |
| 1855 | 1262 | 842 | 420 | 608 | 654 |
| 1856 | 1207 | 784 | 423 | 642 | 565 |
| 1857 | 1342 | 903 | 439 | 668 | 674 |
| Summe | 8464 | 5711 | 2753 | 4316 | 4148 |
| jährl. im Durchschn. | 1209.1 | 815.8 | 393.2 | 616.5 | 592.5 |

In den Frankfurter Landgemeinden wurden geboren:

| | Kinder (einschliesslich der todtgeborenen) | darunter | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | Einheimische | Fremde | Knaben | Mädchen | todtgeb. Knaben | todtgeb. Mädchen |
| 1851 | 421 | 334 | 87 | 210 | 211 | 12 | 6 |
| 1852 | 359 | 301 | 58 | 175 | 184 | 6 | 13 |
| 1853 | 418 | 349 | 69 | 214 | 204 | 12 | 8 |
| 1854 | 361 | 299 | 62 | 190 | 171 | 15 | 3 |
| 1855 | 375 | 280 | 95 | 192 | 183 | 10 | 2 |
| 1856 | 425 | 319 | 106 | 213 | 212 | 5 | 9 |
| 1857 | 439 | 311 | 128 | 207 | 232 | 7 | 11 |
| Summe | 2798 | 2193 | 605 | 1401 | 1397 | 67 | 52 |
| jährl. im Durchschnitt | 399.7 | 313.2 | 86.4 | 200.1 | 199.5 | 9.5 | 7.4 |

In den Landgemeinden starben:

| | in Summe (einschl. der todtgebornen) | darunter | | | |
|---|---|---|---|---|---|
| | | Einheimische | Fremde | Männliche | Weibliche |
| 1851 | 261 | 204 | 57 | 139 | 122 |
| 1852 | 244 | 206 | 38 | 110 | 134 |
| 1853 | 253 | 199 | 54 | 122 | 131 |
| 1854 | 245 | 197 | 48 | 128 | 117 |
| 1855 | 303 | 244 | 59 | 160 | 143 |
| 1856 | 263 | 205 | 58 | 132 | 131 |
| 1857 | 308 | 248 | 60 | 135 | 173 |
| Summe | 1877 | 1503 | 374 | 926 | 951 |
| jährl. im Durchschn. | 268.1 | 214.7 | 53.4 | 132.2 | 135.8 |

Es kamen obenstehenden Aufstellungen zufolge in den Jahren 1851—57 auf 100 Geburten:

| | | Unter den Einheimischen | Unter den Fremden |
|---|---|---|---|
| in Frankfurt . . . | 91.9 Todesfälle | 84.0 Todesfälle | 113.0 Todesfälle |
| in den Ortschaften . | 67.0 „ | 68.5 „ | 66.0 „ |

oder auf 100 Einwohner (die Bevölkerung des Jahres 1855 zu Grunde gelegt) kamen

| | | | |
|---|---|---|---|
| in Frankfurt . . . | 2.04 Geborene | 2.70 Geborene | 1.22 Geborene |
| in den Ortschaften . | 3.79 „ | 3.74 „ | 3.98 „ |
| in Frankfurt . . . | 1.88 Todesfälle | 2.27 Todesfälle | 1.39 Todesfälle |
| in den Ortschaften . | 2.54 „ | 2.56 „ | 2.46 „ |

In der angegebenen Bevölkerung für 1855 fehlt das gesammte fremde hier garnisonirende Militär, welches zwischen 4000 und 5000 Köpfen zählt. Hierdurch erscheint das Verhältniss der Todesfälle etwas grösser, als es wirklich ist. Legt man z. B. die Bevölkerung von 1852 der Berechnung der Todesfälle des Jahres 1851 bis 1857 zu Grunde, so ergibt sich nur eine Sterblichkeit von 1.79 pCt. der Bevölkerung statt der angeführten von 1.88 pCt. Aber auch die Sterblichkeit von 1.88 pCt. ist eine sehr günstige, in den meisten deutschen Städten beträgt sie zwischen 2 und $3\frac{1}{2}$ pCt.

Die Zunahme der Bevölkerung Frankfurts beruht nach vorstehenden Angaben, wie fast bei allen Städten, nicht auf dem Ueberschuss der Geburten über die Todesfälle (denn dieser ist, wie zu ersehen, ein geringer), sondern auf Einwanderung.

Von Dr. *Fr. Kellner* findet sich auf Anlage I. eine Uebersicht der im Jahre 1857 in Frankfurt a. M. vorgekommenen Todesfälle nach Ursachen, Zeit des Todes, nach Alter und Geschlecht der Verstorbenen.

Des beschränkten Raumes wegen ziehen wir aus derselben nur die Summen:

| | Männl. | Weibl. | Im Ganzen. |
|---|---|---|---|
| Vor der Geburt gestorb. | 30 | 24 | 54 |

*Allgemeine Krankheiten.*

| | Männl. | Weibl. | Im Ganzen. |
|---|---|---|---|
| Typhus | 28 | 43 | 71 |
| Pyaemia | — | 2 | 2 |
| Tuberculosis | 34 | 22 | 56 |
| Krebs | 8 | 4 | 12 |
| Wassersucht | 9 | 5 | 14 |
| Marasmus | 36 | 61 | 97 |
| Gangraena senilis | 2 | — | 2 |
| Plötzlicher Tod | 4 | 7 | 11 |
| Morb. maculos. et Melaena | 1 | 1 | 2 |
| Anaemia | 2 | 2 | 4 |
| Cholaemia | 1 | 1 | 2 |
| Rhachitis universalis | 1 | — | 1 |
| | 126 | 148 | 274 |

*Epidemische Krankheiten.*

| | Männl. | Weibl. | Im Ganzen. |
|---|---|---|---|
| Tussis convulsiva | 5 | 11 | 16 |
| Febris scarlatina | 9 | 9 | 18 |
| Morbilli | 1 | 2 | 3 |
| | 15 | 22 | 37 |

*Krankheiten des Nervensystems.*

| | Männl. | Weibl. | Im Ganzen. |
|---|---|---|---|
| Encephalitis | 14 | 10 | 24 |
| Hydrocephalus acutus | 6 | 8 | 14 |
| Organische Hirnkrankh. | 6 | — | 6 |
| Apoplexia sanguinea | 33 | 33 | 66 |
| Delirium tremens | 1 | — | 1 |
| Eclampsia | 15 | 11 | 26 |
| Epilepsia | — | 1 | 1 |
| Tetanus traumaticus | 1 | — | 1 |
| Trismus | — | 1 | 1 |
| Tabes dorsalis | — | 3 | 3 |
| Paralysis | 4 | 2 | 6 |
| Myelitis | 2 | — | 2 |
| Apoplexia nervosa | 6 | 6 | 12 |
| Hydrocephalus chronic. | 2 | 1 | 3 |
| Encephalomalacia | 7 | 3 | 10 |
| Abscessus cerebri | 1 | 1 | 2 |
| | 98 | 80 | 178 |

*Krankheiten des Gefässsystems.*

| | Männl. | Weibl. | Im Ganzen. |
|---|---|---|---|
| Vit. organic. cordis | 23 | 18 | 41 |
| Cyanosis | 1 | 2 | 3 |
| Carditis | 1 | 1 | 2 |
| Pericarditis | 1 | 2 | 3 |
| Hydrops Pericardii | 3 | — | 3 |
| Paralysis cordis | — | 1 | 1 |
| | 29 | 24 | 43 |

*Krankheiten der Athmungsorgane.*

| | Männl. | Weibl. | Im Ganzen. |
|---|---|---|---|
| Pneumonia | 53 | 51 | 104 |
| Pleuritis | 5 | 2 | 7 |
| Bronchitis | 18 | 15 | 33 |
| Emphysema pulmonum | 4 | 2 | 6 |
| Oedema „ | 6 | 11 | 17 |
| Gangraena „ | 1 | — | 1 |
| Atelectasis „ | 3 | 1 | 4 |
| Paralysis „ | 7 | 12 | 19 |
| Catarrhus „ | 3 | 5 | 8 |
| Apoplexia „ | 6 | 4 | 10 |
| Haemoptysis „ | 2 | 1 | 3 |
| Tuberculosis „ | 81 | 105 | 186 |
| Phthisis laryngea | 4 | — | 4 |
| Laryngitis exsudativa | 12 | 4 | 16 |
| Laryngismus stridulus | 1 | 4 | 5 |
| Oedema glottidis | 1 | — | 1 |
| Hydrothorax | 6 | 6 | 12 |
| Empyema | 4 | 1 | 5 |
| Hyperaemia pulmonum | 1 | — | 1 |
| | 218 | 224 | 442 |

*Krankheiten der Verdauungswerkzeuge.*

| | Männl. | Weibl. | Im Ganzen. |
|---|---|---|---|
| Enteritis | 5 | 3 | 8 |
| Peritonitis | 3 | 3 | 6 |
| Perityphlitis | 1 | 1 | 2 |
| Febris gastrica nervosa (Schleimfieber) | 1 | 1 | 2 |
| Dysenteria | — | 5 | 5 |
| Cholera | 4 | 13 | 17 |
| Atrophia | 24 | 16 | 40 |
| Enteritis folliculosa | — | 4 | 4 |
| Scirrhus et carcinoma ventriculi | 5 | 12 | 17 |
| Ulcus ventriculi | 2 | — | 2 |
| Ulcus intestini | — | 2 | 2 |
| Hernia incarcerata | 1 | 5 | 6 |
| Degeneratio hepatis | 7 | 6 | 13 |
| Carcinoma | 4 | 2 | 6 |
| Gastromalacia | 2 | 2 | 4 |
| Gastritis | — | 2 | 2 |
| Scirrhus oesophagi | 1 | — | 1 |
| „ intestini | — | 1 | 1 |
| Diarrhoea | 4 | 3 | 7 |
| Icterus | 1 | 1 | 2 |
| Intussusceptio intestinor. | 2 | 1 | 3 |
| Volvulus | 2 | 2 | 4 |
| Vitium organ. tract. intest. | 1 | — | 1 |
| Hepatitis | 1 | — | 1 |
| Lienitis chronica | — | 1 | 1 |
| Haemorrhagia intestinalis | 1 | 1 | 2 |
| | 72 | 87 | 159 |

*Krankheiten der Harnwerkzeuge.*

| | Männl. | Weibl. | Im Ganzen. |
|---|---|---|---|
| Degeneratio renum | 1 | — | 1 |
| Morbus Brightii | 6 | 6 | 12 |
| Nephritis | 3 | — | 3 |
| Cystitis | 3 | 1 | 4 |
| Carcinoma renum | 1 | — | 1 |
| Paralysis vesicae | 1 | — | 1 |
| | 15 | 7 | 22 |

*Krankheiten der Geschlechtswerkzeuge.*

| | Weibl. | Im Ganzen. |
|---|---|---|
| Febris puerperalis | 3 | 3 |
| Cancer uteri | 8 | 8 |
| Degeneratio ovariorum | 1 | 1 |
| Metrorrhagia | 2 | 2 |
| Carcinoma mammae | 3 | 3 |
| Fungus haematodes uteri | 1 | 1 |
| | 18 | 18 |

*Krankheiten der Bewegungswerkzeuge und Knochen.*

| | Männl. | Weibl. | Im Ganzen. |
|---|---|---|---|
| Rheumatismus acutus | 3 | 5 | 8 |
| Caries | 5 | 6 | 11 |
| Fractura complicata | 3 | — | 3 |
| Arthrocace | — | 1 | 1 |
| Osteomalacia | — | 1 | 1 |
| Phlegmone gangraenosa | 1 | — | 1 |
| Spondylarthrocace | 3 | 1 | 4 |
| Arthritis chronica | — | 1 | 1 |
| Exulceratio antri Highmori | — | 1 | 1 |
| Otitis interna | — | 2 | 2 |
| | 15 | 18 | 33 |

*Krankheiten der Haut.*

| | Männl. | Weibl. | Im Ganzen. |
|---|---|---|---|
| Erysipelas | 5 | 1 | 6 |
| Induratio telae cellulosae | — | 1 | 1 |
| Gangraena cutis | 2 | — | 2 |
| Stomatocace gangraenosa | 1 | — | 1 |
| | 8 | 2 | 10 |

*Aeussere Ursachen oder Gewaltthätigkeiten.*

| | Männl. | Weibl. | Im Ganzen. |
|---|---|---|---|
| Selbstmord: | | | |
| Erschiessen | 12 | — | 12 |
| Erhängen | 4 | 1 | 5 |
| Ertränken | — | 1 | 1 |
| Unglücksfälle durch: | | | |
| Ertrinken | 3 | — | 3 |
| Zerquetschung | 2 | — | 2 |
| Sturz | 3 | — | 3 |
| Erstickung | — | 1 | 1 |
| Verbrennung | 9 | 3 | 12 |
| Erschiessen | 1 | — | 1 |
| Ueberfahren | — | 1 | 1 |
| Verschütten | 1 | — | 1 |
| Ermordung | 1 | 2 | 3 |
| | 36 | 9 | 45 |

| | Männl. | Weibl. | Im Ganzen. |
|---|---|---|---|
| Unbekannte Todesursachen | 6 | 11 | 17 |

Total-Summe 668 Männl. 674 Weibl. 1342 im Ganzen.

Dr. *W. Ziemssen* berücksichtigt in seinen Bemerkungen zur Statistik der Todesursachen im preussischen Staate besonders die Verhältnisse in der Stadt Greifswald und dem umliegenden platten Lande. Nach einer mitgetheilten Tabelle der Todesursachen für das Jahr 1853 in der Stadt Greifswald kamen von 472 Todesfällen

94 auf Asiat. Cholera,
17 „ Hirnentzündung und Hydrocephalus,

20 auf Schlagfluss,
35 „ Tetanus und andere Krämpfe,
12 „ Croup,
38 „ Entzündung der Athmungsorgane,
28 „ Schwindsucht,
12 „ Durchfall und Ruhr.

Bezüglich des Verhaltens der Lungenentzündung in Neu-Vorpommern hat *Z.* aus den Kirchenbüchern der 4 Gemeinden der Stadt Greifswald und der 14 Gemeinden der Greifswalder Landsynode folgende Ziffern ausgezogen und folgende Werthe berechnet:

a. bezüglich der relativen Häufigkeit:

| Stadt Greifswald: Beobachtungsperiode 14 Jahre 1843—1856 | | Greifsw. Landsynode: Beobachtungsperiode 11 Jahre |
|---|---|---|
| Effectivbestand der Bevölkerung in der ganzen Periode | 177,756 | 158,066 |
| Durchschnittliches jährliches Mittel der Bevölkerung | 14,370 | 14,370 |
| Summe aller Todesfälle in der ganzen Periode | 5,098 | 3,933 |
| Todesfälle durch Lungenentzündung | 334 | 158 |
| Also auf je 1000 Einwohner kamen jährlich durch Pneumonie | 1,88 Todesfälle | 1,00 |
| von je 100 Todesfällen sind durch Lungenentzündung verursacht | 6,55 „ | 4,02 |

b. Einfluss der Jahreszeiten in Pommern auf Entstehung der Pnenmonien.

Die Totalsummen der pneumonischen Erkrankungen und Todesfälle vertheilten sich folgendermassen auf die atmosphärischen Jahreszeiten:

| | Beobachtungszahlen: W. | F. | S. | H. | Procentenzahlen: W. | F. | S. | H. |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Todesfälle im Greifswalde | 97 | 120 | 56 | 58 | 29,3 | 36,3 | 16,9 | 17,5 |
| „ im Kreise | 60 | 47 | 18 | 33 | 37,9 | 29,9 | 11,3 | 20,9 |
| Erkrankungen im Spital | 63 | 94 | 39 | 47 | 25,9 | 38,7 | 16,0 | 19,4 |
| in der Poliklinik | 102 | 556 | 336 | 289 | 25,4 | 35,1 | 21,2 | 18,3 |
| | | | | | 29,6 | 35,0 | 16,4 | 19,0 |

Bezüglich des Einflusses der einzelnen Monate ergab sich folgende Reihe:

| | Jan. | Febr. | März | April | Mai | Juni | Juli | Aug. | Sept. | Oct. | Nov. | Dec. |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Pneum. Todesfälle i. Greifswalde | 44 | 27 | 39 | 47 | 34 | 24 | 15 | 17 | 15 | 19 | 24 | 26 |
| Pneum. Erkrankungen in der Poliklinik | 148 | 119 | 158 | 211 | 187 | 156 | 111 | 609 | 101 | 72 | 116 | 135 |

Dem continentalen Typus entsprechend bringt ein Frühlingsmonat das Maximum der Pneumonien und zwar der April, wodurch Greifswald den Uebergang bildet von Berlin, wo März der gefährlichste Monat in dieser Hinsicht ist nach Stockholm, wo es der Mai ist.

Von Dr. *Husemann* brachte das Monatsblatt für medic. Statistik und öffentl. Gesundheitspflege die Fortsetzung der Beiträge „zur medic. Statistik des Fürstenthums Lippe.“ Der dritte Artikel: „Die Verhältnisse der Todesursachen“ bespricht zunächst die Abnahme der Sterblichkeit an Pocken seit Einführung der Vaccination.

Es starben nämlich:

| Von | an Pocken | Unter 10,000 Todesfällen waren durch Pocken verursacht. |
|---|---|---|
| 1788—1801 | 3,190 | 1,072 |
| 1802—1809 | 654 | 409 |
| 1810—1822 | 82 | 31 |
| 1823—1856 | 220 | 25 |
| 1788—1856 | 4,146 | 259 |

Ueber die Sterblichkeit der Kinder an Masern, Scharlach, Keuchhusten, Bräune gibt *Husemann* folgende Zusammenstellung:

| Von | Im Ganzen Kinder unter 10 Jahren | an Masern | an Scharlach | an Keuchhusten | an Bräunen |
|---|---|---|---|---|---|
| 1788—1807 | 16,483 | 302 | 54 | 878 | 121 |
| 1808—1822 | 10,363 | 635 | 574 | 990 | 345 |
| 1823—1856 | 30,828 | 1715 | 2001 | 3170 | 1273 |
| 1788—1856 | 57,674 | 2652 | 2629 | 5038 | 1742 |

Auffallend ist, dass die Zahl der Sterbfälle in Folge von Masern die der an Scarlatina zu Grunde Gegangenen, wenn auch nicht beträchtlich übertrifft. Die Sterblichkeit der Masern beträgt 11,7 pCt., die des Scharlachs 1,6 pCt. aller Verstorbenen im Fürstenthum.

An der Ruhr starben in dem Zeitraum von 1788—1856 3669 d. i. 2,24 pCt. der gesammten Mortalität.

In den letzten 34 Jahren erlagen der Ruhr 768, durchschnittlich im Jahr 23 Personen.

Von der Cholera sind nur wenige Fälle in Baden vorgekommen. Unter 160,083 Todesfällen in dem Zeitraume von 1788—1856 treffen auf die

| | |
|---|---|
| Schwindsucht | 31,015 |
| Dampf (Engbrüstigkeit) | 1,856 |
| Wassersucht | 8,903 |
| Gicht | 910 |
| Fallsucht | 463 |

Seit dem Jahre 1828 zeigt sich in den Sterbelisten eine Zunahme der Opfer der Schwindsucht.

Von 2939 Todesfällen in Folge schnelltödtlicher Krankheiten kommen also 81,08 pCt. auf Schlagfluss und 556, also 18,92 pCt. auf Haemorrhagieen. Von sämmtlichen Verstorbenen kamen 1,55 pCt. durch Schlagfluss,
0,34 pCt. durch Haemorrhagien um.

Auf äussere Krankheiten kommen von den 160,083 nur 1910, also 11,93 pCt., darunter auf Bruchschäden 368 = 19,26 pCt. der an äusseren Krankheiten zu Grunde Gegangenen.

## Schweiz.

Dr. *J. J. Schraemli* hat im Auftrage der medicinisch-chirurgischen Centralgesellschaft zu Zürich eine Bevölkerungsstatistik dieses Cantons ausgearbeitet. Nach ihm stellt sich folgendes Verhältniss des Zürich'schen Gebietsumfanges zu dem der Schweizerischen Eidgenossenschaft heraus. Die Schweiz umfasst nach *Dufour*'s amtlichen Mittheilungen 724,9 geogr. Geviertmeilen, auf denen im März 1850 2,394,917 Einwohner lebten. Es kamen also damals in der Schweiz durchschnittlich 1383 Einwohner auf jede Geviertstunde. Von diesem Gebiet nimmt der Canton Zürich nach *Eduard Sulzer*'s Agricultur-Statistik, *D. V. Kirsch* 1854 74,84 Geviertstunden oder 479,001 schweiz. Jucharte ein, auf denen im Jahre 1850 250,134 Einwohner lebten, von denen durchschnittlich 3,342 auf 1 Geviertstunde fallen. Demnach würde das Areal des Cantons Zürich nur etwa den 23. Theil des Schweizerischen ausmachen, und trotzdem den 9. Theil der Schweizerischen Bevölkerung aufnehmen. Nun nehmen aber in der Schweiz perennirende Schnee- und Eisflächen schon den 18. Theil des Gebiets (nach *Baleps* Schweizerkunde Heft 1.) weg und ist durch unwirthbare Berggegenden, Felsen, Seen, Moore u. s. w. dasselbe kaum zur Hälfte bewohnbar, so dass sich die Culturoberfläche auf höchstens 866 Geviertstunden oder 55,427,200 Jucharte anschlagen lässt, ihre Geviertstundenbevölkerung hingegen auf etwa 2700 Einwohnern anwächst. Im Canton Zürich beträgt die unbewohnbare Bodenoberfläche an Seen, Flüssen, Strassen, Eisenbahnen u. dgl. 5,55 Geviertstunden oder 53,530 Jucharte, so dass für dessen bewohnbaren Boden 69,29 Geviertstunden oder 443,471 Jucharte erübrigen, mithin seine Geviertstundenbevölkerung auf 3620 Einwohner ansteigt. Darnach würde das bewohnbare Züricher'sche Gebiet etwa 12,6 Theile des bewohnbaren Schweizerischen bilden; seine Geviertstundenbevölkerung zur Schweizerischen stehen wie 1,34 zu 1.

Die urbare Bodenoberfläche beträgt

| | Juch. oder | Gesammtgebiets |
|---|---|---|
| an Rebland | 11,530 | 2,6 pCt. |
| an Ackerland | 139,969 | 31,6 pCt. |
| an Wiesenland | 129,551 | 29,3 pCt. |
| an Waldboden | 144,841 | 32,6 pCt. |
| an Rietboden | 17,580 | 3,9 pCt., |

welch letzterer immer noch einer gewissen Cultur für zugänglich zu erachten ist.

Die Zahl der Grundbesitzer im Canton betrug 1850 36,155. Es kamen somit, wenn man den Betrag der wenigen Staatsdomänen nicht in besondern Anschlag bringt, durchschnittlich auf jeden Grundbesitzer 12,3 Juch. Landes, auf jeden Einwohner 1,77 Juch., jede Familie zu 5 Mitgliedern gerechnet 8,55 Juch. Kulturboden. Der Canton wird in 11 Bezirke getheilt, von denen durchschnittlich jeder 22,739 Einwohner zählt.

Die Bezirke zerfallen weiter in 151 Kirchengemeinden und 197 politische Gemeinden. Die Rangordnung der einzelnen Bezirke nach dem Betrage ihrer Geviertstundenbevölkerung ist folgende:

| | | | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 1. | Bez. | Zürich | mit | 39,339 | Juch. | 7863 | Einwohner | auf | die Quadratstunde. |
| 2. | „ | Horgen | „ | 27,103 | „ | 5633 | „ | „ | „ „ |
| 3. | „ | Mielen | „ | 20,280 | „ | 4397 | „ | „ | „ „ |
| 4. | „ | Uiter | „ | 33,202 | „ | 3618 | „ | „ | „ „ |
| 5. | „ | Himweil | „ | 47,743 | „ | 3377 | „ | „ | „ „ |
| 6. | „ | Pfäffikon | „ | 43,708 | „ | 2906 | „ | „ | „ „ |
| 7. | „ | Winterthur | „ | 68,006 | „ | 2867 | „ | „ | „ „ |
| 8. | „ | Affoltern | „ | 30,318 | „ | 2725 | „ | „ | „ „ |
| 9. | „ | Bülach | „ | 49,864 | „ | 2604 | „ | „ | „ „ |
| 10. | „ | Aedelfingen | „ | 44,142 | „ | 2431 | „ | „ | „ „ |
| 11. | „ | Regensberg | „ | 42,896 | „ | 2285 | „ | „ | „ „ |

Im Jahre 1467 zählte der Canton Zürich, wahrscheinlich erst nach Einverleibung der Stadt Winterthur in den Züricher'schen Staatsverband 51,892 Einwohner. Diese Zahl vermehrte sich bis im Jahre 1850 auf 250,134. Die reine Vermehrung betrug somit 198,242 Seelen oder 382 pCt., wornach die durchschnittliche jährliche Zunahme sich auf je 518 Seelen also annähernd 1 pCt. beläuft. Zerlegt man den 383-jährigen Zeitraum in kleinere Perioden, so stellen sich bedeutende Ungleichheiten in dem allmäligen Gesammtanwachs heraus, doch nur ein förmlicher Rückschritt, der zwischen die Jahre 1610 und 1634 fällt und wahrscheinlich auf Rechnung mehrerer damals herrschenden Pestausbrüche zu bringen ist. Die Bevölkerungssumme sank damals von 138,932 Einwohnern auf 83,373, so dass die reine Verminderung 55,559 Einwohner betrug. In den nächst darauffolgenden 37 Jahren glich sich diese Einbuse wieder rasch in jährlichem Betrage von 1,21 pCt. wieder aus. Dann begegnet man wieder einer allmälig schwächer werdenden Vermehrung, die sich im Ganzen genommen bis in die neueste Zeit steigerte, und im Jahr 1850 nur noch einen jährlichen Zuwachs um 0,57 pCt. nachweist.

Unter den 250,134 Einwohnern, die die Zählung von 1850 ergab, befanden sich 122,601 männlichen und 127,533 weiblichen Geschlechts. Es bestehen 49,929 Familien, beinahe durchgehends mit einer durchschnittlichen Mitgliederzahl von je 5 Mitgliedern.

Zwischen dem 18. und 23. März 1850 befanden sich im Canton Zürich noch 589 Einwohner am Leben, welche über 80 Jahre alt waren. Diese Altersgenossenschaft bestand aus 366 männlichen (= 62 pCt.) und 223 weiblichen (= 38 pCt. weiblichen Geschlechtsgenossen. Es participirte demnach an dieser Altersgenossenschaft das männliche Geschlecht um 24 pCt. mehr als das weibliche.

In den der letzten Zählung vorausgegangenen 18 Jahren wurden geboren 137,173 Kinder, nämlich 69,774 Knaben und 65,399 Mädchen; im jährlichen Durchschnitt 7510. Die Summe der zur Taufe gekommenen Kinder beträgt in der Zeit 123,298, im jährlichen Durchschnitt 6850. Diese Summe verhält sich zu derjenigen der sämmtlichen Geburten wie 10: 11. Die Zahl der sämmtlichen Fehlgeburten der 18 Jahre beläuft sich auf 11,875, im jährlichen Durchschnitt auf 660. Darunter betragen

| | | jährlich | oder pCt. |
|---|---|---|---|
| 1. die Frühgeburten | 1845 | 102, 5 | 15 |
| 2. die Todtgebornen im Ganzen | 5563 | 309,03 | 47 |
| 3. die Ungetauften im Ganzen | 4467 | 248, 2 | 38 |

Die Geburten dieses Jahrzehnts unterscheiden sich ferner in 120,413 gewöhnliche einfache und in 2885 mehrfache Geburten. Von den 123,298 Taufgeburten, wovon 117,366 eheliche und 5932 uneheliche. Das Verhältniss derselben ist also gleich 95,2 pCt. ehelichen zu 4,8 pCt. unehelichen, also ungefähr 20 eheliche Geburten auf 1 uneheliche.

### Frankreich.

Dr. *Hewier* hat eine medicinische Topographie von Rive-de-Gier ausgearbeitet. Diese Stadt, deren Gründung durch die Römer noch in jüngster Zeit aufgefundene Alterthümer nachweisen, liegt unter dem 45°,32′ nördl. Br. und 2°,18 östl. Länge von Paris aus gemessen, 271 Meter über dem Meeresspiegel an den Ufern des Gier. Das Wasser dieses Flusses, der am Mont Pilno entspringt, ist verunreinigt durch die Abflüsse zahlreicher Fabriken und Minen. Das Quellwasser aber, das die Brunnen speist, ist von guter Beschaffenheit. Die Höhen, die die Stadt umgeben, erheben sich 313—430 Meter. Der Grund, auf dem die Stadt liegt, ist Sandstein und gehört der Steinkohlenformation an. Am häufigsten weht der Wind daselbst aus Nordost, hernach der Südwind. Letzterer herrscht im Herbst, der Nordwind im Frühling vor. Die mittlere Jahrestemperatur beträgt 12°. Im Winter

hat man oft 15 Grad Kälte und im Sommer oft 28—32 Grad Wärme. Im letzten Sommer stieg der Thermometer auf + 36° C. Süd- und Südwestwind bringen meist Regen. Letzterer fällt in grösster Menge im Monat Juni, dann im April und Mai im Frühling und im October und November während des Herbstes. Man zählt im Jahre 140 bis 150 Regentage. Nebel gibt es selten. Die Einwohnerzahl der Stadt, die vor der Revolution nicht 5000 Seelen betrug, ist jetzt bis auf 14700 Seelen gestiegen. Die mittlere Zahl der Geburten erhebt sich nach einer von *H.* aus den Civilregistern gezogenen Zusammenstellung der Periode von 1840 bis 1859 jährlich durchschnittlich auf 468, während die der Todesfälle nur 368 ausweist, so dass sich in der Zeit ein Ueberschuss von 87 Seelen jährlich ergibt. Dieses günstige Verhältniss bildet einen auffallenden Contrast gegen das in der benachbarten Stadt Saint-Chamond Beobachtete. In derselben hat sich bei einer Bevölkerung von 10,000 Seelen in einem 14jährigen Zeitraum von 1845 bis 1859 ein Ueberschuss von 299 Todesfällen im Vergleich zu den Geburten herausgestellt, während in Rive-de-Gier im selben Zeitraum die Zahl der Geburten um 963, die der Todesfälle überstiegen hat.

*H.* schreibt dieses ungünstige Verhältniss in Saint-Chamond zu langem Arbeiten in den schlecht gelüfteten Werkstätten, unzureichender Ernährung und der geminderten Fruchtbarkeit der Frauen, wegen Heirathen in verwandtschaftlichen Kreisen zu. Die Conscribirten zu Saint-Chamond sind auch in grösserer Zahl untauglich zum Militärdienst als die von Rive-de-Gier. Die Frauen in letzterer Stadt werden als schön, kräftig und fleissige Hausfrauen geschildert; die Männer als offen, ganz sich ihrem Berufe, meist dem Handel hingebend. Die in den verschiedenen industriellen Etablissements beschäftigten Arbeiter haben im Durchschnitt 4 Fr. 50 Cent. täglich Lohn. Die Wohnungen sind zu Rive-de-Gier geräumig und gesund, die Ernährungsweise bei allen Klassen der Einwohnerschaft ist gut. Es wird dort viel Fleisch genossen, die Quantiät für den Kopf beträgt jährlich 45 Kilos.

Die mittlere Zahl der jährlichen Todesfälle beträgt 386. Am grössten ist die Sterblichkeit unter Kindern vom 1. bis 5. Lebensjahr.

Das Verhältniss der Sterblichkeit zum Alter stellt sich in Rive-de-Gier folgendermassen:

von 468 jährlich durchschnittlich dort gebornen Individuen starben

| | | | | |
|---|---|---|---|---|
| | | im 1. | Jahr | 85 |
| vom | 1.— | 5. | „ | 61 |
| „ | 5.—10. | | „ | 20 |
| „ | 10.—20. | | „ | 16 |
| „ | 20.—30. | | „ | 55 |
| vom | 30.—40. | Jahr | | 25 |
| „ | 40.—50. | „ | | 31 |
| „ | 50.—60. | „ | | 39 |
| „ | 60.—70. | „ | | 51 |
| „ | 70.—80. | „ | | 47 |
| „ | 80.—90. | „ | | 25 |
| „ | 90.—100. | „ | | 3 |

Aus dieser Zusammenstellung geht hervor, dass in R. $^1/_7$ der Kinder im 1. Jahre, $^1{}_3$ der Gebornen vor dem 11. Jahre stirbt. Die Summe der jährlichen Todesfälle zur Bevölkerung verhält sich wie 1 : 38,86, während dasselbe zu Lyon 1 zu 36 und in ganz Frankreich 1 zu 41.

Die unehlichen Geburten bilden $^1/_9$, während sie sich in ganz Frankreich wie 1 : 13 verhalten. Die Zahl der todtgebornen Kinder steigt jährlich auf 30, d. i. 1 auf 50. Die meisten Geburten kommen im Januar, Februar, September, November und December vor. Zwillingsgeburten ereignen sich jedes Jahr mehrere. Auf 32 Einwohner trifft 1 Geburt, für ganz Frankreich 1 auf 34. Während in Lyon und in Frankreich überhaupt das Maximum der Sterblichkeit auf die kalten Wintermonate fällt, ergeben sich in R. stetig die meisten Todesfälle im August und September, die wenigsten im Mai und Juni. Diese Steigerung der Sterblichkeit im August rührt von den Unterleibskrankheiten, besonders den Diarrhoeen her, die sich in Folge der Hitze zu der Zeit bei Kindern entwickeln. Die mittlere Lebensdauer berechnet sich in Rive-de-Gier auf 33 Jahre.

Was frühere Seuchen betrifft, so hat nach dem Zeugniss älterer Chroniken die Pest häufig in der Stadt geherrscht, ausserdem Masern, Scharlach und Blattern. Die grösste Verheerung richtete in der jüngsten Zeit, nämlich im Monat August und September 1854, die Cholera daselbst an. Der Canton Rive-de-Gier ward am heftigsten im ganzen Arrondissement Saint-Etienne heimgesucht. Von 713 Befallenen starben 301. Hinsichtlich ihres Einflusses auf die Sterblichkeit reihen sich die dort herrschenden Krankheiten folgendermassen. Fieber (Typhen, Kindbettfieber), Darmentzündungen, Diarrhoeen, Ruhren, Katarrhe, Blattern, Gehirnentzündung, Magenentzündung, Wassersucht, Masern, Rothlauf, Lungentuberkulose, Hernien etc. Die Lungentuberkulose ist im Vergleich zu ihrem Vorkommen an andern Orten hier selten. Man zählt auf 386 jährliche Sterbefälle nur 9 durch Lungentuberkulose, also auf 42 Todesfälle 1. *H.* leitet dieses günstige Verhältniss von dem Umstand ab, dass Arbeiter in Steinkohlengruben fast nie von Tuberkeln befallen werden. Auch die Anämie der Grubenarbeiter, die man anderwärts beobachtet hat, ist ihm hier nie zu Gesicht gekommen. Selten sind Scropheln, Endocarditis, Pericarditis, Rheumatismus und Gicht

sieht man häufiger. Eclampsie kömmt oft zur Behandlung, Epilepsie dagegen selten. Sonst sind Geistesstörungen und Nervenkrankheiten in beträchtlicher Zahl vorhanden. Hypochondrie, Hysterie, Neuralgien. Durch Apoplexie wird jährlich eine Anzahl von Menschen (im Durchschnitt 17) hinweggerafft.

## Asien.

### Russland.

Dr. *H. Meyerson*, prakt. Arzt in Astrachan gibt in der med. Zeitung Russland's kurze med.-topographische Mittheilungen über diese Stadt. Sie liegt am linken Ufer der Wolga 84 Werst vom caspischen Meere entfernt unter 46°21′12″ nördl. Breite und 65°44′ östl. Länge. Sie wird von den Armen der Wolga in mehrere Theile getrennt. Der Boden auf dem sie liegt ist sandig, an manchen Stellen kalkhaltig, an andern thonig und salzhaltig, ehemaliger Meeresgrund. In höherer Lage wird Wein gebaut, ausser ihm findet man Kirschen, Pflaumen, Quitten, Aepfel, Birnen und Melonen. Der Ackerbau gedeiht wenig, da Mangel an Regen. Wälder gibt es nicht, nur hie und da finden sich einige Weide- und Pappelbäume. In Ermanglung von Bau- und Brennholz baut und erwärmt der Arme seine Hütte mit Schilf, das reichlich vorhanden ist. Das Vieh leidet Mangel an gutem Futter. Die Kühe geben wenig und schlechte Milch. Das Hausgeflügel, Wildpret und Fische bieten angenehme Nahrungsmittel. Die Temperatur zeigt in Astrachan hohe Hitz- und Frostgrade. Im Juni und Juli sieht man das Thermometer bis auf + 29° und zuweilen auch bis + 30° steigen, im Winter fällt es auf — 20° bis 23° Kälte herab. Die Windrichtung ist sehr unbeständig. Nord- und Ostwinde sind weniger häufig als Süd- und Westinde. Regen beobachtet man am meisten im Herbste und Winter, wenig im Frühling und Sommer. Gewitter und und Hagel sind selten, ebenso anhaltender Frost und Schnee. Im Winter wechselt Frost beständig mit Thauwetter. Im Mai treibt die Wolga gewöhnlich Hochwasser und überschwemmt einen Theil der Stadt. Da Strassenrinnen und Wasserleitungen fehlen, verweilt das Wasser in den überschwemmten Stassen so lange, bis es theils von der Erde absorbirt, theils verdunstet. In diesen Stadttheilen nisten Krankheiten und brechen Epidemien zuerst aus.

*M. Kniwoschapkin*'s Beschreibung des Jenisseiskischen Kreises ist so mager, wie das Land selbst, und trägt wenig zur Kenntniss desselben bei. Das Jenisseiskische Gouvernement liegt nach ihm in dem Bassin des Flusses Jenissei. An dem östsichen Ufer desselben ziehen Berge hin, an dem westlichen Sümpfe. Deshalb soll das Klima des westlichen Theils des Gouvernement sehr feucht sein.

Die Stadt Turuchanik liegt auf dem linken Ufer des Jenissei auf einem sumpfigen Boden und hat ein rauhes Klima. Im Winter liegt so viel Schnee, dass man von Haus zu Haus nur mit Stelzen geht. Im Frühjahr macht der Schmutz die Strassen ungangbar und moderige Ausdünstungen erfüllen die Luft. Der morastige Boden thaut erst im Sommer auf und trägt nur kümmerliche Vegetation. Kartoffeln begegnet man hin und wieder als Gartengewächs von der Grösse einer Wallnuss, die Daucus Carota wird kaum dicker als ein Mäuseschwanz. Vom Herbst an ist beständige Finsterniss, die nur durch grossartiges Nordlicht unterbrochen wird. Zum Frühjahr — im April — kommt die Sonne und übergiesst den Schnee mit unzähligen Mengen blitzender Strahlen, die im buntesten Earbenlicht spielen, so dass das Auge keine Stelle findet, auf der es ausruhen könnte. Darum hat der Samojede zusammengezogene Augen und breite herunterhängende obere Augenlider. Die Speise der Fremdlinge bilden: Brei mit Bärenfett; die Porssa, Fleisch, welches getrocknet und fein gestossen ist, zuweilen wird sie mit Beeren gemischt; die Ulikta, aus getrocknetem Fleisch ohne Salz. Als Leckerbissen und zugleich als Mittel gegen Scorbut dient der getrocknete Fisch und das warme Blut von Thieren, vorzüglich des Rennthieres. Der Genuss des Blutes erscheint als eine arzneiliche Nothwendigkeit oder als Resultat jener fortwährend trüben Geistesstimmung, die sich des äussersten Volksstammes des Nordens, namentlich der Samojeden bemächtigt, welcher weniger als alle anderen sich der Sonne mit ihrem belebenden Licht und ihrer Wärme erfreut. Bei diesen Menschen soll nach *Jawtzky* eine besondere Krankheit vorkommen, welche in einer unwiderstehlichen Gier nach Genuss von Menschen-Fleisch und -Blut besteht. Zuerst wird der Kranke verstimmt, die wilden blitzenden Augen sind starr auf einen Gegenstand gerichtet. Der Tiefsinn geht in Bewusstlosigkeit über, und wird der Kranke aus dieser herausgerissen, so verfällt er in Verwirrung und Raserei, in der er den ersten, der ihm in den Wurf kömmt, beisst. Bei dem Gebissenen kommen keine Krankheitssymptome vor. Manchmal hören die Zufälle nicht auf, bis der Kranke sich mit Menschenblut gesättiget hat.

Als herrschende Krankheiten werden Scorbut, Rheumatismus, heftige Katarrhe, Augen-Krankheiten, Hautausschläge, gastrische Fieber erwähnt. In der Goldwäscherei Taiga kommen wegen der grossen Feuchtigkeit der Luft meist Katarrhe vor, die, wenn sie vernachlässigt werden, leicht in Lungenentzündung übergehen. In

Folge von unvorsichtigem Trinken nach reichlicher Mahlzeit bei grosser Hitze beobachtet man dort Magenentzündung, nach Schlafen auf der feuchten Erde Durchfälle, Ruhren, Rheumatismen und Fieber. Der Scorbut und die Lungensucht sollen vorzüglich solche Arbeiter heimsuchen, die das ganze Jahr ununterbrochen in Taiga bleiben. Als Mittel gegen Scorbut wird ein Brod aus verschiedenen Baummoosen, besonders von der Tanne und Weisstanne, und ein solches von dem Birkenmoose gegen den Rheumatismus gebraucht. Letzteres soll sich im Geschmack dem gewöhnlichen Roggenbrod nähern, während das erstere bitter schmeckt.

### Palästina.

*Titus Tobler* gibt in der Schilderung seiner dritten Wanderung nach Palästina Mittheilungen über die Spitäler in Jerusalem, aus welchen auf die dort herrschenden Krankheiten geschlossen werden kann. Im französischen Hospital der römischen Katholiken waren im Jahr 1857 behandelt worden: 57 Wechselfieber, 80 remittirende Fieber, 28 gastrische Krankheiten, 20 Dysenterien, 16 Brechdurchfälle, 7 Typhus, 6 Lungensuchten, 3 Wassersuchten, 3 Fälle mit Syphilis, 8 mit Tinea, 4 mit Flechten, 9 mit Contusionen uud 32 mit Augenkrankheiten.

Im jüdischen Hospitale waren im Jahr 1856 573 Kranke behandelt worden. Als Krankheiten sind bezeichnet:

| | |
|---|---|
| Gehirncongestion und Entzündung | 17 |
| Geisteskrankheiten | 2 |
| Paralyse | 8 |
| Otitis | 6 |
| Parotitis | 4 |
| Bronchitis | 12 |
| Lungenkatarrh | 18 |
| Asthma | 5 |
| Keuchhusten | 6 |
| Lungenentzündung und Pleuritis | 20 |
| Lungenschwindsucht | 4 |
| Blutspucken | 3 |
| Seitenstechen | 16 |
| Gastroenteritis | 14 |
| Gastralgie | 8 |
| Darmentzündung | 9 |
| Blutbrechen | 4 |
| Sporadische Cholera | 12 |
| Bleikolik | 1 |
| Dysenterie | 32 |
| Gelbsucht | 3 |
| Leberentzündung | 13 |
| Ascites | 2 |
| Anasarca | 11 |
| Dysmenorrhoe | 6 |
| Metrorrhagie | 5 |
| Metritis | 1 |
| Kindbettfieber | 2 |
| Nierenentzündung | 3 |
| Harnblasenentzündung | 5 |
| Blutharnen | 1 |
| Harnverhaltung | 6 |
| Orchitis | 2 |
| Mastdarmfistel | 1 |
| Lumbago | 4 |
| Typhus | 38 |
| Wechselfieber | 124 |
| Febris perniciosa | 21 |
| Gastrisches Fieber | 26 |
| Hysterie | 3 |
| Prosopalgie | 2 |
| Bleichsucht | 6 |
| Erysipel | 8 |
| Urticaria | 4 |
| Pocken | 2 |
| Impetigo | 4 |
| Augenentzündung | 24 |
| Drüsenkrankheit | 5 |
| Scharbok | 8 |
| Anthrax | 6 |
| Krebsartige Geschwülste | 2 |
| Hämorrhoiden | 5 |
| Panaritum | 1 |
| Knochenbrüche | 4 |
| Verrenkungen und Quetschungen | 8 |
| Verwundungen | 3 |

### China.

*Alexander Rattray* leitet unsere Unbekanntschaft mit den herrschenden Krankheiten in China von der Verschlossenheit ab, in welcher sich dieses Land bis in diese neueste Zeit gegen Europäer gehalten hat. Wir kennen zur Zeit nur die Küsten, und wissen allein, dass an denselben Europäer meist von Diarrhoe, Dysenterie, remittirenden und intermittirenden Fiebern befallen werden. Letztere herrschen an den Flüssen, deren Ufer meist tiefliegende, sumpfige Reisfelder bilden. Diarrhoen und Dysenterien, welche Europäern an den Küsten China's so gefährlich sind, sind eben in Tropengegenden überhaupt häufig. Von der Ursache, die sie unter dem 10 Breitegrade hervorruft, Erkältung nämlich, wird in der Breite von 45° Bronchitis oder Pneunomie eingeleitet. Wir wissen nicht, welche atmosphärischen oder tellursischen Einflüsse für diese Krankheiten prädisponiren, welchen Einfluss das oft unreine Trinkwasser in diesen Gegenden auf die Entstehung der Krankheiten übt, ob durch die Nahrung Parasiten oder Infusorien in den Körper gelangen, die diese Krankheiten erzeugen, oder ob die in diesem Lande sehr häufigen Spulwürmer mit ihnen in Zusammenhang stehen. Eine andere wichtige Frage betrifft die in einzelnen Jahren wechselnde

so verschiedene Intensität und Tödtlichkeit der Diarrhoe und Dysenterie. Interessant wäre es auch, zu untersuchen, warum die Ruhr in China viel intensiver und tödtlicher auftritt, als im Kanal von Mozambique und anderwärts. Nicht bloss fremde Seeleute, sondern auch die eingeborenen Chinesen leiden nach den Berichten der Missionäre an den Küsten häufig an Ruhr.

Die in China vorkommenden intermittirenden und remittirenden Fieber, ohne Zweifel die Folge des Einathmens miasmatischer Ausdünstungen von sumpfigem und überschwemmtem Land unterscheiden sich von den in England heimischen allein durch die häufig grössere Intensität der Anfälle und ihre grosse Hartnäckigkeit. Hinsichtlich der Behandlung gibt es keinen wesentlichen Unterschied. Die gewöhnlich Hongkongfieber genannte Krankheit ist ein remittirendes Fieber, oft sehr bösartig, das ganz local auftritt, so dass, während es an der Küste mit grosser Heftigkeit herrscht, die in einiger Entfernung davon liegenden Schiffe frei bleiben.

Die in China vorkommende Diarrhoe unterscheidet sich von der in England heimischen durch ihrer Hartnäckigkeit und ihren Sitz im Dickdarm. Sie besteht wie die Dysenterie wohl immer in einem congestiven Zustand der Darmschleimhaut, letztere stellt aber eine schwerere Form der Entzündung dar, die in Geschwürbildung von verschiedener Ausbildung und Gangraen des Darms übergeht. Darum ist die Behandlung beider Krankheitsformen, weil sie nur graduell von einander verschieden sind, dieselbe.

Die Dysenterie, die wesentlich entzündlicher Natur ist, wird am besten nur in acute, subacute und chronische eingetheilt. Englische Aerzte können sich schwer eine Vorstellung machen von dem raschen Verlauf der Bösartigkeit dieser Krankheit in China. Der *V.* theilt am Schlusse 5 Krankengeschichten von Fällen acuter Dysenterie mit, die alle bis auf einen tödtlichen Ausgang genommen haben.

### Niederländisch-Indien.

Dr. *Friedmann* in München vergleicht die Mortalitätsverhältnisse in Niederländisch-Indien besonders unter den Truppen vom vorigen Jahrhundert bis auf die neueste Zeit. Ein grosser Theil der Küsten Javas und der übrigen Inseln des indischen Archipels, darunter gerade jene Ebene, auf welche die Hauptstadt von Niederländisch-Indien, Batavia, erbaut ist, besteht aus Moorgrund und ist von Sümpfen umgeben, so dass bei der hohen Temperatur, deren Jahresmittel 21,8° R. mit geringen Schwankungen in den einzelnen Monaten beträgt, sich keine geringe Menge von Producten sich zersetzender organischer Stoffe der Luft mittheilt, wodurch die endemischen perniciösen Fieber ihren Ursprung nehmen. Dazu kommt, dass man in früheren Zeiten noch wenig Kenntnisse und Rücksichten in Bezug auf den Einfluss der Luft auf die Gesundheitsverhältnisse hatte. Eine Vergleichung der Sanitätsverhältnisse in jenen Gegenden im vorigen Jahrhundert mit den gegenwärtigen wird uns belehren über die Folgen jener Sorglosigkeit.

Ueber die Mortalität von Batavia und der Umgegend liegen Nachrichten vor, welche bis zum Jahr 1700 hinaufreichen. Daraus lässt sich, obgleich die Listen mangelhaft sind, der Schluss ziehen, dass die Mortalität zu Batavia im Laufe des 18. Jahrhunderts eine ungeheure war, und die jährlichen Sterbefälle im Verhältniss zur Bevölkerung die enorme Höhe von 1 : 3 erreichten.

*F.* erschliesst dieses ungünstige Verhältniss aus den Begräbnisslisten der verschiedenen Kirchhöfe Batavia's vom Jahre 1730—1752.

| Jahr | Maximum der Sterbfälle im Monat | Zahl | Minimum der Sterbfälle im Monat | Zahl | Gesammtzahl der Sterbfälle |
|---|---|---|---|---|---|
| 1730 | September | 4597 | December | 3739 | 48450 |
| 1735 | September | 5303 | Mai | 3711 | 48145 |
| 1740 | September | 4538 | April | 3759 | 43709 |
| 1745 | September | 4197 | März | 3212 | 43008 |
| 1750 | Juli | 5277 | Februar | 4352 | 57130 |
| 1752 | September | 5699 | Mai | 3967 | 58605 |

Nach dieser Liste sind im Jahre 1730 48,450 Leichname beerdigt worden. Die Einwohnerzahl ist nach der Liste in den Verhandelingen der batavischen Genootschap für das genannte Jahr auf 101,185 angegeben. Es wäre daher das ungeheure Mortalitätsverhältniss = 1 : 2,02 für dieses Jahr. Es stellen sich ähnliche Verhältnisse für die folgenden Jahre Jahre heraus. Die Gesammtzahl der Begrabenen innerhalb der genannten 22 Jahre beläuft sich auf 1,119,375 Leichname. *Friedmann* bemerkt: die Schilderungen, welche die Schriftsteller von dem Zustande Batavia's machen, lassen dieses Mortalitätsverhältniss, welches nach Abrechnung der von auswärts kommenden Kranken für Batavia selbst sich etwa auf 1 : 3 jährlich belaufen mag, als nicht übertrieben gelten. Doch müssen wir dieses ungünstige Verhältniss bezweifeln, weil

es zur Entvölkerung der Stadt, zu der der Andrang von Einwanderern wohl kaum so bedeutend war, um diese enorme Sterblichkeit auszugleichen, geführt haben müsste.

Im Jahre 1753 liess die holländisch-ostindische Compagnie durch eine ärztliche Commission eine Untersuchung über die Ursachen der Insalubrität Batavia's anstellen. Die Aerzte verkannten nicht, dass die an der Nordküste Java's sich ausbreitenden Sümpfe und besonders der Moorgrund bei Anjol und Jakatra zum grossen Theil an der Insalubrität Batavia's Schuld sei, sonderbarerweise klagen sie die auf feuchtem Grund stark wuchernde Vegetation als Urheberin der schädlichen Exhalationen an. Desshalb wird auch als Mittel zur Verbesserung des Gesundheitszustandes von Batavia ausser einer veränderten Construction der Häuser, auch die Ausrottung der Bäume in der Nähe Batavia's empfohlen.

Der englische Arzt *Robertson*, welcher am Bord eines Kriegsschiffes functionirte, dessen Mannschaften zum Theil bei der Eroberung Batavia's im Jahre 1812 am Lande ausgeschifft waren, bemerkt, dass unter den Holländern, welche in der Stadt bleiben, Fieber zu allen Jahreszeiten sehr häufig sind. Die meisten derselben haben ein kränkliches Aussehen. Noch mehr leiden die Chinesen wohl wegen ihrer Wohnungen und ihrer unzweckmässigen Lebensweise.

Schon im Anfange dieses Jahrhunderts wurde ein guter Theil der schädlichen Einflüsse in Batavia beseitigt. Die zahlreichen Kanäle der Stadt wurden besonders unter dem General-Gouverneur *Doendels* gedämmt, die Mauern der Stadt eingerissen, während fast alle Europäer, sich etwa eine halbe Stunde weit vor der Stadt zu Wetterreden niederliessen. Zugleich wurde eine verbesserte dem Klima angemessene Construction der Häuser eingeführt, die von allen Seiten frei und von Gärten umgeben wurden. Das früher sehr schlechte Trinkwasser suchte man zu verbessern. Gegenwärtig trinkt man dort das aus dem Flusse Thitamm gewonnene, und in einer grossen, durch Dampfkraft in Bewegung gesetzten Filtrirmaschine geläuterte Wasser, welches ziemlich rein ist, aber zu wenig Kohlensäure enthält.

Während der englischen Herrschaft im Jahre 1813 und 1814 haben sich die Gesundheitsverhältnisse in Batavia, wie in den Garnisonen Java's bedeutend gebessert. Das Mortalitätsverhältniss unter den Truppen berechnet sich zu der Zeit wie 1 : 13,5. Ein für die Tropengegend günstiges Verhältniss, da nach *Chisholm* (A manual of the climate and diseases of the tropical countries. London, 1822) im Anfange dieses Jahrhunderts die jährliche Mortalität unter den Truppen auf Jamaika 1 : 11,5 in Bezug auf die Stärke der Garnison sich herausstellte.

Während des 25jährigen Zeitraums von 1819—1843 war unter den Truppen auf Java das durchschnittliche Sterblichkeitsverhältniss wie 1 : 7,52 oder 13,3 pCt., wobei jedoch zu bemerken, dass während einer Anzahl von Jahren blutige Kriege, sowie in andern die Cholera das Heer decimirte. So war im Jahr 1811 ein hartnäckiger Krieg gegen Polembang, einem Reiche an der Ostküste Sumatra's, wo die Schiffe an der sumpfigen Mündung des Flusses landen und die Truppen längere Zeit an den aus Alluvialgrund bestehenden waldigen Ufern campiren mussten. Das Mortalitätsverhältniss war in jenem Jahr = 1 : 6,2 oder 16,2 pCt. Kriegsjahre waren ferner von 1825—1830, wo die Einwohner Java's sich empörten, und Niederland nahe daran war, seine Hauptbesitzung in Ostindien zu verlieren. Dazu gesellte sich noch die Cholera vom Jahre 1826—1829. Die Mortalität während dieser Jahre war:

| | | | |
|---|---|---|---|
| 1825 | = 1 : 8,31 | oder 12,03 | pCt. |
| 1826 | = 1 : 4,70 | „ 21,27 | „ |
| 1827 | = 1 : 3,81 | „ 26,24 | „ |
| 1828 | = 1 : 3,39 | „ 29,49 | „ |
| 1829 | = 1 : 4,59 | „ 21,78 | „ |
| 1830 | = 1 : 7,45 | „ 13,42 | „ |
| 1831 | = 1 :10,67 | „ 9,37 | „ |

Von jetzt an wird das Mortalitätsverhältniss wieder günstiger, ohne dass es jedoch bis 1843 niedriger als zu 7,24 pCt. oder wie 1 : 13,81, welches Verhältniss im Jahre 1835 beobachtet wurde, sich herausstellt.

Die Gesundheitsverhältnisse unter den Truppen und der übrigen Bevölkerung besserten sich durch mehrere Mittel:

1) Durch Ausbreitung der Holländer in's Innere des Landes und Einrichtung zahlreicher Stationen daselbst, da die gebirgigen Centraltheile Java's und seine herrlichen Hochebenen und Bergabhänge mit ihrer gemässigten Temperatur und reiner Luft weit gesündere Aufenthaltsorte gewähren als die oft sumpfigen mit einer hohen Temperatur versehenen Küstenstriche.

2) Anstellung zahlreicher wissenschaftlich gebildeter Aerzte und Verbesserung der Sanitäts-Polizei in den Städten.

3) Berücksichtigung der Körperconstitution der als Soldaten nach Indien anzuwerbenden Individuen und Ausscheidung der körperlich und moralisch Depravirten.

Vom Jahr 1848—1854 war die Mortalität unter den Truppen auf Java und Madeira folgende:

| | | | |
|---|---|---|---|
| 1848 . . | 1 : 20,5 | oder circa 5 | pCt. |
| 1849 . . | 1 : 12,9 | „ „ 7,7 | „ |
| 1850 . . | 1 : 20 | „ „ 5 | „ |

1851 . . 1 : 17,6 od. circa 5,6 pCt. (Choleraepid.)
1852 . . 1 : 20,4 „ „ 5 „
1853 . . 1 : 23,8 „ „ 4,2 „
1854 . . 1 : 22,7 „ „ 4,4 „

Ein bedeutender Unterschied besteht zwischen der Mortalität an den Küstenplätzen und jenen in den Centraltheilen des Landes gelegenen Garnisonen.

Es verhielt sich nämlich die Mortalität in den Jahren 1850 — 1854 bezüglich der Lage der Garnisonen:

| Jahr | Küstenplätze | Binnenländ. Stationen |
|---|---|---|
| 1850 | 1 : 15,8 | 1 : 29,4 |
| 1851 | 1 : 13,88 | 1 : 26,85 |
| 1852 | 1 : 17,16 | 1 : 27,6 |
| 1853 | 1 : 19,8 | 1 : 33,7 |
| 1854 | 1 : 19,68 | 1 : 28,5 |
| 5jähr. Mittel | 1 : 17 | 1 : 28,8 |

Wir sehen, dass die heisseren Küstenplätze, deren mittlere Temperatur auf Java durchschnittlich 21°,5 R. jährlich beträgt und zwar mit geringen Schwankungen für die einzelnen Monate, nachtheiliger auf die Gesundheit der Mannschaften wirken, als die einer kühleren Temperatur sich erfreuenden Binnenplätze, deren mittlere jährliche Wärme mit jeder Erhöhung von 500 Fuss über die Meeresfläche um 1° R. sich erniedrigt, so dass in den Höhen von 4—5000 Fuss ein ewiger Frühling herrscht. Merkwürdigerweise besteht das günstigere Mortalitätsverhältniss in den Binnenländern nicht nur bei den Europäern, sondern auch bei den Javanern und Afrikanern, von welchen besonders die ersten gewiss keiner sogenannten Acclimatisation bedürfen, wie folgende Zusammenstellung der Mortalitätsverhältnisse an den Küsten- und binnenländischen Plätzen nach den verschiedenen Menschenraçen beweist.

Mortalitätsverhältniss bezüglich der Stärke der Garnisonen.

| | Europäer | | Afrikaner | | Javaner | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| Jahr | Küstenplätze | Binnenland | Küstenplätze | Binnenland | Küstenplätze | Binnenland |
| 1850 | 1 : 10,2 | 1 : 22,7 | 1 : 25,7 | 1 : 85 | 1 : 23,4 | 1 : 35,3 |
| 1851 | 1 : 10,6 | 1 : 12,3 | 1 : 9,04 | 1 : 229 | 1 : 20 | 1 : 91,6 |
| 1852 | 1 : 12,3 | 1 : 22,8 | 1 : 25,3 | 1 : 18,9 | 1 : 28,6 | 1 : 32,12 |
| 1853 | 1 : 16,2 | 1 : 24,6 | 1 : 17,1 | 1 : 98 | 1 : 25,8 | 1 : 49,8 |
| 1854 | 1 : 13 | 1 : 21,08 | 1 : 17,5 | 1 : 41,4 | 1 : 33,8 | 1 : 48,37 |
| Mittel | 1 : 12,13 | 1 : 20,44 | 1 : 14,36 | 1 : 38,3 | 1 : 24,9 | 1 : 50,9 |

Die Mittel wurden durch Zusammenzählung der Stärke der Garnisonen und der vorgekommenen Sterbefälle gefunden.

Während des Jahres 1854 kamen unter 10,469 Mann der Landmacht 21,464 Krankheitsfälle zur Behandlung, so dass beinahe auf jeden Mann 2 Krankheitsfälle kommen.

Die Zahl der Todesfälle betrug 460, so dass das Verhältniss der Gestorbenen zu den Behandelten wie 1 : 46,6 und zwar war diess Verhältniss

| | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| bei den Europäern | = 1 : 39,2 | oder 2,5 pCt. | behandelt | 12,298 | gestorben | 813 |
| „ „ Afrikanern | = 1 : 24 | „ 4,6 „ | „ | 215 | „ | 9 |
| „ „ Javanern | = 1 : 64,8 | „ 1,51 „ | „ | 8951 | „ | 138 |

Die Gesammtzahl der von den Militärärzten auf Java und Madera im Jahre 1854 behandelten Personen, darunter auch Marinesoldaten, wie Frauen und Kinder, betrug 28,947. Zu dieser Zahl lieferte die Garnison und die Marinestation zu Batavia 7050 oder 24,3 pCt. Die Zahl der Genesenen betrug im Ganzen 26,898, so dass das Verhältniss der Hergestellten zu den Behandelten wie 1000 zu 1075 oder 93 pCt. ausmachte.

In den öffentlichen Anstalten: Schiffswerften, Armen- und Findelhäusern, Gefängnissen etc. wurden im Jahr 1854 25,830 Kranke behandelt.

Es bestand diese Zahl aus

| | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|
| 16,524 Männern | und zwar | 1352 | Europäern | und | 15,172 Inländern |
| 5,976 Frauen | „ „ | 745 | „ | „ | 5,231 „ |
| 3,330 Kindern | „ „ | 1530 | „ | „ | 1,800 „ |
| | | 3627 | Europäern | und | 22,203 Inländern |

Die Zahl der Genesenen betrug 22,740, d. i. 88,06 pCt. der Behandelten. Das Verhältniss der Genesenen zu den Behandelten stellt sich daher in den öffentlichen Anstalten nicht viel ungünstiger als unter den Truppen heraus. Die Zahl der Gestorbenen betrug 1880 oder 7,28 pCt. der Behandelten. Unter den Gestorbenen waren 1406 Männer (87 Europäer, 1319 Inländer), 373 Frauen (24 Europäer, 349 Inländer) und 101 Kinder unter 10 Jahren (37 Europäer, 64 Inländer).

Vergleicht man die Mortalität auf Java unter den Truppen mit jener in andern Tropenländern; wie sie sich in neuester Zeit gestaltete, so finden wir, dass Jamaika's Klima und Mortalitätsverhältnisse nach *Martin* (On tropical climates) auch in den jüngsten Jahren sich wenig gebessert hat. Vom Jahre 1816—1832 war die jährliche Mortalität daselbst unter den Truppen durchschnittlich 15,5 pCt. Auf den übrigen west-indischen Inseln beträgt sie 11,3 pCt., in Bengalen 5,7 pCt. und in der Stadt und Provinz Madra's 4,8 pCt.

Nach *Syker* (Vital statistics of fhe Indian army) rechnet man auch in Bengalen jährlich 2 Erkrankungen auf einen Mann. Was die Mortalität in Bengalen in den jüngsten Jahren betrifft, so erscheint dieselbe nach den Zusammenstellungen von *Syker* unter den Europäern freilich günstiger als auf Java, indem beispielsweise 1842 von 12,080 europäischen Soldaten nur 508 oder 2,563 pCt. gestorben sind, sowie 1849 von 9559 Mann 245 oder 1,571 pCt. unterlagen, indessen sind hierunter nicht die an Cholera gestorbenen gerechnet, was in den Rapporten über Java der Fall. Im Jahre 1842 starben von der europäischen Mannschaft in Bengalen nicht weniger als 2291 Mann an Cholera, welche Krankheit dort, im Lande ihrer Heimath, jährlich eine nicht geringe Anzahl von Opfern fordert. Rechnet man zur eben genannten Zahl der im Jahre 1842 unter den europäischen Soldaten in Bengalen gestorbenen noch die der Cholera erlegenen hinzu, so erhält man eine Gesammtzahl von 2799 Todesfällen, welche 23,3 pCt. des Garnisonsbestandes ausmachen. Ausserdem kömmt noch zu berücksichtigen, dass viele Stationen in Bengalen nicht nur bedeutend über der Meeresfläche erhaben, sondern auch ausserhalb der eigentlichen Tropenzone gelegen sind.

Orte nämlich, die vermöge ihres Abstandes vom Aequator schon eine bedeutende Differenz zwischen Sommer- und Wintertemperatur besitzen, so dass die Kühle des Winters den durch die Sommermonate erzeugten biliösen Krankheitscharakter wieder ausgleicht, wo ferner eine mittlere jährliche Wärme unter 20° R. herrscht (an den Küstenorten der Aequatorialzone ist die mittlere jährliche Temperatur 21—22° R.) können in sanitätischer Hinsicht schon zu den subtropischen Ländern gerechnet werden.

## Afrika.

### Guinea.

*G. F. Alph. Lestrille,* Marinechirurg, bearbeitete eine medicin. Topographie des auf der Westküste Afrika's gelegenen französischen Comptoir Gabon als Dissertation für seine Promotion. Dieser Landstrich von den Eingebornen M'Pongo genannt, erstreckt sich in Ober Guinea von 3°,30 nördl. Br. bis 0°,45 südl. Br. Die französische Niederlassung liegt nahe der Mündung des Flusses Gabon unter 0,30 nördl. Br. und 6°,25 östl. Länge vom Meridian von Paris.

Das Land bietet einen malerischen Anblick, ist von einer reichen Vegetation bedeckt und den grössten Theil des Jahres hindurch von zahlreichen Bächen bewässert, von denen mehrere schlammigen Grund haben, in der heissen Jahreszeit austrocknen und dann durch ihre Ausdünstungen einen grossen Theil zu den hier herrschenden bösartigen Fiebern beitragen.

Es gibt dort nur zwei Jahreszeiten, die trockene, die von Mitte Mai bis Mitte September währt und die Regenzeit, die die übrigen 8 Monate des Jahres dauert. In der ersten ist die Temperatur angenehm und von täglich sich erhebenden Winden abgekühlt, während die Regenzeit durch anhaltende Ragengüsse, heftige Stürme und eine erstickende Hitze lästig wird. In letzterer Zeit bilden sich Sümpfe, die in der trockenen Jahreszeit von der glühenden Sonne ausgetrocknet werden. Um diese Zeit entstehen dann dem Lande eigenthümliche Krankheiten, remittirende biliöse Fieber, werden die das ganze Jahr hindurch vorkommenden Wechselfieber häufiger und bösartiger. Während der 4 Monate der trockenen Jahreszeit vom 11. Mai 1854 bis 1. September befanden sich unter 52 in das Spital aufgenommenen Kranken 28 mit Fieber, indessen ihre Zahl während der folgenden 8 Monate (vom 1. September 1854 bis 1. Mai 1855) unter 59 Kranken nur 17 betrug. Die Wechselfieber haben meist Quotidian rhythmus, zuweilen tertiären, nie sah *L.* solche mit Quartan rhythmus. Die die Fiebererscheinungen begleitenden Symptome waren zu verschiedener Zeit verschieden: Einmal Gehirnsymptome oder Störung der Respiration, ein andermal Schmerz im Epigastrium, ein andermal neuralgische Schmerzen im Nacken und an den Schläfen. Chinin in grosser Dosis bildet auch hier die Grundlage der Behandlung. Die in Tropengegenden so häufigen trockenen Coliken kamen *L.* in 6 Fällen zur Behandlung. In 5 trat die Krankheit nach Fieberanfällen bei anämischem

Zustand auf. Ein remittirendes biliöses Fieber beobachtete er bei 4 Individuen, die seit langer Zeit in Gabon wohnten, und deren Gesundheit durch zahlreiche früher überstandene Wechsel-Fieberanfälle zerstört war.

*Ladislaus Magyar,* der länger in Benguela unter 12°36′ südl. Breite und 13°22′ östl. Länge weilte, berichtet, dass die auf einer weiten Ebene gelegene Stadt, gerade, breite und reinlich gehaltene Strassen und in meist einstöckigen mit Ziegeln gedeckten Häusern, 3000 Einwohner hat. Der grössere Theil derselben besteht aus eingebornen Mundombe; die Anzahl der Mulatten ist klein, noch geringer die der Weissen: aus Europa eingewanderter Portugiesen und einiger Spanier und Brasilianer.

Das Klima der Stadt gilt als ungesund. Fortwährend herrscht hier Dürre, selten von Regen unterbrochen. Man unterscheidet zwei Jahreszeiten. Vom Mai bis September, während die Sonne auf der nördlichen Halbkugel weilt, ist die Atmosphäre in der Nähe der Küste am Tage neblig. Das Thermometer steht in der Zeit selten über 20° R. In den übrigen Monaten aber, bei dem Stand der Sonne auf der südlichen Halbkugel, und während sie in ihrem Kreislaufe von Norden nach Süden und zurück jährlich zweimal senkrecht ihre Strahlen auf die Ebene Benguela's herabsendet, herrscht eine ungeheure Hitze (das Thermometer steigt dann oft auf 29°, ja sogar 34° R. im Schatten), die nur durch die Mittag sich erhebende Seebrise gemildert wird.

Zu der Zeit, besonders in den Monaten März und April, empfinden die Europäer schwer den Einfluss des Klima's. Solche, die erst gelandet, ergreift bald das Fieber (Febre maligna), das binnen 3 oder 4 Tagen schon tödtlich wird. Die Aerzte behandeln es nach den Symptomen und Umständen auf verschiedene Weise. *Magyar* befreite sich von demselben durch grosse Dosen Chinin (früh am Morgen 12—16 Gran, 4 Stunden später 8 und dann noch 4 Gran). Ausser dem Fieber herrschen hier noch Diarrhoen, Ruhren, Scorbut und Augenleiden. Die Pocken kommen selten vor, verursachen aber, einmal sich verbreitend, grosse Verheerungen, weil die Impfung bei den Eingebornen, den Mundombe, unbekannt ist. Dieselben haben, sowohl Männer als Frauen, einen kräftigen und schönen Wuchs und erreichen nicht selten ein hohes Alter. Wildpret und Rindfleisch sind ihre Lieblingsspeisen. Die Stelle des Brodes vertritt ein Kuchen aus Maniokmehl. Ihr Getränk ist das dem Biere ähnliche „Kapata", das sie aus einem Gemisch von Mais und Maniokmehl brauen, doch ziehen sie meist den Branntwein vor. Eingewanderte aus gemässigten Himmelsstrichen, altern hier schnell und sterben zum grossen Theile nach zehn- bis zwölfjährigem Aufenthalte.

## Amerika.

### Nord-Amerika.

Dr. *Helfft* hat in dem Monatsblatt für med. Statistik eine Abhandlung über die geographische Verbreitung der Krankheiten in Nord-Amerika veröffentlicht. Darin wird gleich am Eingange der umfangreichen Arbeit *Lorin Blodget*'s über die Klimatologie der vereinigten Staaten in der gemässigten Zone des nordamerikanischen Continents rühmend gedacht, weil sie sich ausführlich über die Einwirkung des Klima's und der Bodenverhältnisse auf den menschlichen Organismus und die Erzeugung von Krankheiten verbreitet.

Das Gebiet der vereinigten Staaten erstreckt sich von 29—49° nördl. Breite und vom atlantischen bis zum stillen Ocean und umfasst ein Areal von 2,936,166 Quadratmeilen.

In keinem andern civilisirten Lande der Erde finden sich alle Klimate und geologischen Formationen so vereinigt, wie hier, weil seine Grenzen von der Tropen- bis zur Polar-Zone reichen. Die beiden grossen Gebirgszüge, die Alleghanies und das Felsengebirge theilen das Land in drei gesonderte Abtheilungen. Das atlantische Flachland, östlich von den Alleghanies bis zur Küste, welches zuerst besiedelt wurde, das Thal des Mississippi zwischen den beiden Gebirgsketten, welches jener mächtige Strom mit seinen Nebenflüssen durchzieht und die westliche Ebene mit der californischen Wüste und den schönen Prairien Californien's. Das umfangreiche Centralgebiet des Mississippi enthält sowohl weite, mit Sümpfen und kleinen Lagunen besetzte Niederungen und sehr grosse sandige und wüste Strecken, mit beschränkter und geringer Vegetation, Formationen aus allen Epochen der Erdbildung vom Alluvialgebilde bis zu den Urgesteinen.

Der amerikanische Continent dreht sich nach Osten hin gegen den atlantischen Ocean ab, während er nach Westen zu, steil sich erhebt. Das europäische Festland dagegen fällt gegen den atlantischen Ocean hin westlich ab, und hat desshalb ein feuchteres und gemässigteres Klima als Amerika unter gleichen Breitegraden.

Die Malariakrankheiten haben in Amerika stets vor andern die Aufmerksamkeit der Aerzte in Anspruch genommen. Es steht jetzt fest, dass keine Akklimatisation für die Malaria stattfindet, sondern dass an den Orten, wo allmälig die Sterblichkeit durch derartige Krankheiten abnimmt, die das Miasma erzeugenden Ursachen beseitigt worden sind; so kann in einer mässig

warmen und im Sommer feuchten Gegend die lokale oder allgemeine ungesunde Beschaffenheit durch Cultur des Bodens gehoben werden.

Alle Gegenden des Ostens der vereinigten Staaten haben mehr oder weniger diesen nachtheiligen Einfluss auf die ersten Ansiedler ausgeübt, vor allen aber war das Thal des Mississippi der Schauplatz der Malariakrankheiten, denen unzählige Fremdlinge als Opfer fielen. Besonders wurden die Ankömmlinge aus dem Norden Europa's und zumal aus Grossbritannien stärker heimgesucht, als andere Nationen.

Bei einigen zymotischen Krankheiten, und gerade bei der schlimmsten Form, dem gelben Fieber, spielen die klimatischen Verhältnisse eine wichtige Rolle, während ihr Einfluss bei der Cholera noch zweifelhaft erscheint. Die tropischen Krankheiten dehnen sich bis zum 42° nördlich aus und das gelbe Fieber findet selbst in verschiedenen Städten an der Küste Neu-Englands günstige lokale Bedingungen zu seiner Entstehung. In der kalten Jahreszeit verschwindet es aber, wie alle übrigen bösartigen Malariakrankheiten und an seiner Stelle treten dann die Formen der kalten Zone.

Die intermittirenden Fieber, die allgemeinste und verbreitetste Form der Malariakrankheiten erstrecken sich nur bis zum 45. Breitengrade bis Montreal, mit geringen Ausnahmen, durch örtliche Ursachen bedingt, vielleicht einen Grad höher. So beobachtete *Drake* einige Fälle in einer noch unkultivirten Gegend am südlichen Ufer des Lorenzostromes und ebenso aus Sandysen, nahe den Quellen des Mississippi unter dem 47. Breitengrade. Vom 45. bis zum 40. Grade abwärts herrschen sie in bei weitem grössern Maasse im Thale des Mississippi als um die Seeen herum und an der Küste des atlantischen Oceans. Die Isothere von 15° R. bildet fast die nördliche Grenze der Malaria-Krankheiten längs der ganzen Linie vom atlantischen Ocean westlich bis zum 97. Meridian oder dem Rande der sterilen Ebene. Hier bedarf es einer höhern Temperatur zu ihrer Entwicklung und an einer gewissen Grenze derselben kommen gar keine Fälle mehr vor. In den Distrikt der Seeen und in den hochgelegenen Theilen von New-York und New-England geht die Linie weiter nach Süden hinunter und schliesst alle Gebiete von 1200—1500 Fuss Höhe aus, doch bildet der 45. Breitegrad die durchschnittliche Grenzlinie.

Nach *Johnston* (Essay on the Geography of health and disease 1856) tritt das Wechselfieber im bothnischen Meerbusen als endemische Krankheit auf jenseit des 65°. nördl. Breite; im westl. Europa liegt Schottland noch innerhalb der Grenzscheide und in Schweden breitet es sich bis zu 62°40 nördl. Br. aus, somit etwa unterhalb der Grenze der Isothere von $13^1/_2{}^0$ für den Westen Europa's, obgleich *Johnston* diese Temperatur zu ihrer Entwicklung für nothwendig erachtet. Weiter nach Osten sinkt die Grenzscheide zu einem niederen Breitegrade herab und in Central-Asien scheint es sich nicht über den 55. oder 57. Grad hinaus zu verbreiten, indem es eine Curve bildet, die fast mit der Isotherme von 4° zusammenfällt. Südlich von derselben, oder vom 54. bis 50. Grade an der Meeresküste und an den Ufern der Flüsse bildet es nun die häufigsten Krankheiten. Zwischen dem 45. und 40. Breitengrade ist die Frequenz der Krankheit in Nord-Amerika grösser, als in Europa; im Allgemeinen kommen dort die Malariakrankheiten weit häufiger als im südlichen Europa unter dem 42. Breitengrade. Auch insofern zeigt sich ein Unterschied, dass gewisse Ortschaften im südlichen Europa eine weit bösartigere und gefährlichere Malaria erzeugen, als irgend eine Gegend der vereinigten Staaten, während die verhältnissmässig milden Formen der intermittirenden und Herbstfieber hier so allgemein verbreitet sind, dass in manchen Jahren die ganze Bevölkerung von ihnen befallen wird. In höhern Breiten kommen zuweilen Wechselfieber vor, die die Kranken aus andern Gegenden mit dorthin gebracht haben. Ein Arzt im Fort Constitution, auf einer Halb-Insel, die den östlichsten Punkt des Staates New-Hampshire bildet, gelegen, hat während einer 33jährigen Praxis keinen einzigen Fall von Intermittens beobachtet, der nicht fremden Ursprungs gewesen wäre. Die Truppen erreichten vom Meere aus im September 1848 die Stationen in Neu-England, und im folgenden Monat brachen Wechselfieber aus, die im ganzen nächsten Jahre nicht beobachtet wurden. Als im December 1850 Truppen von Florida kamen, brach die Krankheit wieder aus. Im nächsten Jahr aber blieb sie aus.

Die westlichen Gebiete des Innern und die Küstenstriche des stillen Oceans sind erst so kurze Zeit im Besitz der vereinigten Staaten, dass bis jetzt erst wenig Beobachtungen über die Einwirkung des Klima's auf die Vertheilung der Krankheiten vorliegen, darnach scheinen die Malariakrankheiten verhältnissmässig selten und ihre antagonistischen Formen, die Affectionen der Athmungsorgane südlich von Californien fast gänzlich unbekannt zu sein. Feuchtigkeit ist ein wesentliches Element dieser beiden grossen Krankheitsgruppen, wo sie fehlt, können sie sich nicht entwickeln, auch wenn die Temperatur hoch genug ist, um das Malariamiasma zu erzeugen.

Zu den wichtigsten Krankheiten Nord-Amerika's gehört das gelbe Fieber. Soweit die Nachrichten über dasselbe reichen, trat es zuerst in Philadelphia im Jahre 1699, 17 Jahre nach Gründung der Stadt auf und herrschte

gleichzeitig in Charleston. *Barton* gibt in seinem Werke (On the cause and prevention of yellow fever) folgende historische Uebersicht der Mortalität bei den in New-York aufgetretenen Epidemieen:

| | Todesfälle auf 1000 Einwohn. | | Todesfälle auf 1000 Einwohn. |
|---|---|---|---|
| 1817 | 24,8 | 1839 | 10,9 |
| 1819 | 16,2 | 1841 | 16,8 |
| 1820 | 14,7 | 1847 | 21,3 |
| 1822 | 25,5 | 1848 | 7,5 |
| 1829 | 18,9 | 1849 | 6,3 |
| 1832 | 7,3 | 1853 | 52,6 |
| 1833 | 17,7 | 1854 | 15,4 |
| 1837 | 19,0 | | |

Die Krankheit gehört ausschliesslich dem warmen und feuchten Klima an und den Gegenden, wo vegetabilische und thierische Substanzen bei ihrer Zersetzung miasmatische Stoffe entwickeln. Fremde, die aus nördlichen Gegenden kommen, werden weit eher ergriffen, als Personen, die längere Zeit in südlichen Breiten gelebt haben. In New-Orleans erkrankten von Personen aus nördlichen Breiten 32,83 p. Mille, aus mittleren Breiten 30,69 p. Mille und aus südlichen Breiten 13,22 p. Mille. Es litten Deutsche, Russen und Engländer weit häufiger als Franzosen, Spanier, Italiener. Terrestrische Schädlichkeiten in Verbindung mit eigenthümlichen klimatischen Verhältnissen erzeugen lokale miasmatische Fieber. In Süd-Karolina werden die Pflanzer, wenn sie nur eine Nacht auf den Reisfeldern zubringen, stets ein Opfer der Krankheit.

Dunkler sind die Beziehungen der Cholera zum Klima. Sie richtete unter den Auswanderern, die über das hohe halbwüste Plateau nach Californien hinzogen und in den hochgelegenen Städten Chihuahua und El Pasa im nördlichen Mexiko so arge Verheerungen an, wie in dichtbevölkerten Städten an der Meeresküste. Oft erschien sie mit grösserer Intensität in den kälteren Monaten. Die Kalkformation des Bodens scheint ihre Verbreitung zu begünstigen.

Folgende tabellarische Uebersicht aus dem Bericht über die Krankheiten von Missouri und Jowa (Transactions of the American Medical Association. Vol. VIII. 1855) gibt die durchschnittliche Sterblichkeit in St. Louis in Folge der Cholera in den Jahren 1849, 1850, 1851, 1852 und 1854 und die durchschnittliche Sterblichkeit während der 9 Jahre 1841—1848, in welchen sie nicht grassirte.

Monatliche Sterblichkeit in St. Louis in den 5 Jahren, in welchen die Cholera nicht herrschte:

| Jan. | Febr. | März | April | Mai | Juni |
|---|---|---|---|---|---|
| 11,2 | 6 | 18,2 | 47,8 | 183 | 626,8 |
| Juli | Aug. | Sept. | Oct. | Nov. | Dec. |
| 637,4 | 55 | 26,8 | 19,4 | 15,8 | 8,4 |

in den Jahren 1841—48, wo sie nicht herrschte:

| Jan. | Febr. | März | April | Mai | Juni |
|---|---|---|---|---|---|
| 1,9 | 1,9 | 2 | 1,9 | 2 | 3 |
| Juli | Aug. | Sept. | Oct. | Nov. | Dec. |
| 5 | 4,8 | 4 | 3,5 | 2,3 | 2,4 |

Vergleicht man die Vertheilung anderer Krankheiten auf die einzelnen Monate mit der Cholera, so ergibt sich, dass in denjenigen, wo die Fieber am heftigsten auftreten, die Cholera milde verläuft oder dass sie gleichsam denselben Platz macht.

In den nördlichen Staaten gehört die Dysenterie zu den Krankheiten, die die meisten Opfer fordern, zumal in den ersten Lebensjahren; fast die Hälfte der Todesfälle betrifft Kinder unter 5 Jahren. Ihre grösste Intensität pflegt sie in den Monaten August und September zu erreichen, während sie mitten im Winter und im Beginn des Frühlings fast gänzlich verschwindet.

Die entgegengesetzten Krankheiten, die von einem öftern Wechsel der Temperatur und hohem Grade von Feuchtigkeit der Luft herrühren, sind die vorherrschenden in den östlichen Gebieten der vereinigten Staaten. Unter ihnen betragen die Todesfälle an Phthisis pulmonum fast $^3/_5$ der gesammten Sterblichkeit.

*Münch* hat eine Schilderung des Staats Missouri mit besonderer Rücksicht auf deutsche Einwanderung geliefert. Dieser Staat liegt zwischen dem $36^1/_2$ und $40^1/_2$ Grad nördl. Breite, erstreckt sich von $88^o55'$ westl. Länge bis $95^o38'$ und enthält 67,380 englische Quadrat-Meilen. Nach Süden wird der Staat durch Arkansas begrenzt, nach Westen theils durch das Indianergebiet, theils durch den Missouri, nach Norden durch den Staat Jova, nach Westen durch den Mississippi. Letzterer Fluss und der Missouri sind die Hauptströme des Staats. Die Bewässerung des Staats ist vortrefflich. Quellen mit erquickendem Wasser sind häufig, Brunnen können in den meisten Gegenden gegraben werden und nur in manchen Prairien, welche die Wasserscheiden bilden, sind die Bewohner auf Cisternen angewiesen.

Für eine dem Meere entlegenen Inlandsstaat ist Missouri im Ganzen niedrig. St. Louis soll nur 450—500 Fuss über dem Spiegel des Golfs von Mexiko erhaben und die höchsten Punkte des Staates dürften noch um 800 bis 1000 Fuss höher sein. Ueber den Boden des Landes sagt der Staatsgeolog Prof. *Sevallow* in seinem 1855 veröffentlichten Berichte: Ein beträchtlicher Theil des Bodens von Missouri besteht aus den bekannten drei Erdarten (Kiesel-, Thon- und Kalkerde) in solchen Verhältnissen, dass es schwer anzugeben ist, welche vorherrscht. Der Boden ist im ganzen Staat von merkwürdiger Gleichartigkeit.

In dem Schriftchen von *Münch* wird dem Klima desjenigen Theils der vereinigten Staaten, welcher östlich vom Felsengebirge bis zum atlantischen Meere sich erstreckt, grössere Gleichmässigkeit zugeschrieben, als in irgend einem gleich grossen Theile der alten Welt, namentlich auf deren westlicher Seite zu finden ist. Die Sonnenwärme hebt sich hier im Allgemeinen zu demselben Grade, wie in den unter gleicher Breite gelegenen Ländern Europa's und Vorder-Asien's, aber die Winterkälte kann um 10 bis 12 Grade R. höher steigen. In der Regel beginnt der Frühling mit Mitte März, doch kann es im April noch Schneefälle und selbst im Mai noch Nachtfröste geben. Regen ist im Sommer häufig, es fällt wohl doppelt so viel als in Deutschland. Im Herbst soll die Witterung meist heiter und noch mild sein, der eigentliche Winter stellt sich erst im Januar ein. Im Winter kann die Kälte 25° und darüber erreichen, während die Sommerwärme an einzelnen Tagen bis zu 30° R. höher steigt. Im ganzen sind die gelinden Winter häufiger als die strengen. Das Klima wird als ein der Gesundheit zuträgliches geschildert. Die meisten Krankheiten treten in dem Nachsommer auf. Die Cholera hat hier nicht schlimmer gehaust als in Europa. Die häufigsten Krankheiten sind: Kleinkinder-Zehrung (Summer complaint-cholera infantum) und das Klimafieber. Es erscheint hauptsächlich als Wechselfieber, als gastrisches Fieber und Gallenfieber, Nervenfieber und Congestivfieber.

Der Verfasser theilt aus einer Schrift von Dr. *Roesch* in St. Louis Angaben über die Sommerkrankheiten der Kinder mit. Darnach trafen unter 113 Todesfällen in der 3. Woche des Juli 1858 in St. Louis 93 auf Kinder. Dr. *Roesch* empfiehlt zur Vermeidung der Krankheit, übereinstimmend mit Dr. *Hevamer*, dessen Schrift über diesen Gegenstand, wir im vorjährigen Bericht besprochen, ein kühles Verhalten der Kinder.

### Panama.

Dr. *Wm. P. Buel,* Arzt bei der Pacific Mail Comp., hat Bemerkungen zur med. Topographie von Panama veröffentlicht. Die Stadt auf dem schmalen Landstrich, der 2 mächtige Oceane trennt, gelegen unter dem 8°57′ nördl. Breite und 79°31′ westl. Länge steht auf einer Landzunge am Ende der Bay gleichen Namens. Sie ist mit Mauern und Bastionen gegen die See hin mittelst eines Grabens auf der Landseite befestigt. Diese Befestigungen rauben der Stadt zur Zeit nur die gute Luft, bis die Elemente sie nach und nach von derselben befreien. Die Strassen der Stadt sind nicht breiter als 20 Fuss. Die 2 bis 3 Stockwerk hohen Häuser sind mit festem Mauerwerk aufgeführt und mit Balkonen versehen. Ausser den Stadtmauern ist eine neue Stadt von beträchtlichem Umfang entstanden. Die ganze Bevölkerung wird auf 10,000 bis auf 15,000 Seelen geschätzt, die mit geringer Ausnahme spanisch sprechen, aber ein Gemisch von Spaniern, Indianern und Afrikanern sind.

Das Klima ist der weissen Raçe nicht günstig. Die Kinder derselben sind blass, anämisch, schmalbrustig und mager, die der afrikanischen dagegen gedeihen und werden sehr kräftig.

Der Boden in der Nachbarschaft von Panama und auf dem ganzen Isthmus ist vulkanischen Ursprungs. Das Gestein ist Trap oder Basalt und trägt Spuren früherer vulkanischer Thätigkeit. Den Boden bildet ein röthlicher Thon, der sehr fruchtbar bei geringer Bearbeitung alle Arten tropischer Blumen und Früchte trägt. Der Isthmus ist reich an medicinischen Gewächsen. Davon wenden die Eingebornen als Fiebermittel an die Quassia (Quassia amara), Cedron (Simiba Cedra) und einige Arten der Gentiana. Die Cedronbohne gilt als ein kräftiges Gegenmittel gegen den Biss von Schlangen, Skorpionen und anderer giftiger Insekten. Die Sassaparilla wächst in grosser Menge auf dem Isthmus. Die nächste Umgegend von Panama ist eben, es finden sich in derselben nur einige Höhen von einigen 100 Fuss, die mit reicher Vegetation bedeckt sind. Ausgedehnte Sümpfe sind nicht vorhanden. Das Jahr theilt sich in die trockene und in die regnige Zeit. Die Regen kommen im Frühling allmälig und nehmen zu bis Ende Mai, zu welcher Zeit sie in Strömen fallen oft Tagelang mit heftigem Blitz und Donner. Sie währen mit Ausnahme weniger Tage um den 24. Juni, von den Eingebornen Veranito de San Juan genannt, 6 bis 8 Monate. In der Zeit herrschen Nebel und Windwechsel und ist die Atmosphäre mit Feuchtigkeit erfüllt. In der nassen Jahreszeit zeigt das Fahr. Thermometer 75—85°. Gegen Ende December werden die Regen selten und mit dem neuen Jahr erhebt sich der Nordostwind und damit wird die Luft rein und erfrischend, der Himmel klar und heiter. Die Nächte und die Morgen sind nun kühl doch von 9 Uhr bis 2 und 3 Uhr Nachmittag ist die Hitze unerträglich.

Die Stadt ist im Hinblick auf ihre Lage in der Tropenregion der Gesundheit mehr günstig als andere Orte. Keine epidemische Krankheit, nicht die Cholera, gelbes Fieber oder Ruhr herrschte hier. Nur selten kommen sporadische Fälle dieser Krankheiten vor. Wenn das gelbe Fieber auf der Insel St. Thomas herrscht, zwischen welcher und Aspinivale beständiger Verkehr auf Dampfschiffen unterhalten wird, ereignen sich hier nur sporadische Erkrankungen an demselben. Die häufigsten Krankheiten, die man hier als endemische bezeichnen kann, sind die

Ruhr und das miasmatische Fieber, Panama-, Chagres- oder Isthmus-Fieber von den Eingebornen „Calentura“ genannt. Es ist dieses eine milde Fieberform, mit Chinin ohne vorausgehende weitere Behandlung leicht zu heben. Spanische Aerzte verlängern durch Blutentziehungen seinen Verlauf. Bronchialaffectionen sind bei der eingebornen Bevölkerung von hartnäckigem Husten und reichlichem Auswurf begleitet, häufig zu beobachten. Tuberkulose ist vergleichsweise selten, auch Blattern und die andern Exantheme werden selten epidemisch und zeigen eine milde Form. Die meisten Krankheiten beobachtet man in den Monaten September, October, November. Dysenterie und ein hochgradiges biliöses Fieber, dem gelben Fieber an Bösartigkeit und Erscheinungen ähnlich — mit gelber Hautfarbe, Injection der Conjunctiva und grosser Empfindlichkeit des Magens sind dann verbreitet. China bei den andern im Land vorkommenden Fiebern so wirksam, versagt bei diesem seine Dienste. Es führt oft zwischen dem 4. und 8. Tage zu tödtlichem Ausgang unter Blutungen aus dem Munde und Symptomen von Congestion nach Gehirn, Lungen und Leber. Die Mehrzahl der Fremden, meist Bürger der vereinigten Staaten, einige Franzosen, Engländer und Deutsche werden mehr oder minder von Fieberanfällen heimgesucht und leiden in der Zwischenzeit an dem schwächenden Einfluss des Klima's.

## Australien.

*Mereweather* erzählt in seinem Tagebuch von der erschlaffenden Wirkung, die der über die centrale Wüste Australien's streichende Nordwind bei der Bevölkerung von Melbourne hervorruft. Das Thermometer steigt, wenn er anhält, was manchmal 2 und 3 Tage der Fall ist, auf 120°. Wenn der Wind dagegen nach Süden umspringt, welche Richtungsveränderung oft plötzlich erfolgt, so fällt das Thermometer auf 60°, und alles fühlt sich dann in Kurzem wieder erfrischt. Bei dem Wechsel aus trocknender Sonnengluth mit kühlen Winden sind Rheumatismen und Catarrhe hier häufig. Besonders zu Sydney sollen Catarrhfieber häufig herrschen, so erwähnt *M.* im Jahre 1852/53 ihrer dreimaligen weiten Ausbreitung innerhalb 9 Monate.

Dr. *Meyer-Ahrens* veröffentlichte diesmal eine Zusammenstellung der Mittheilungen über die Krankheiten der Neuseeländer. Zwei in England erschienene neue oben genannte Schriften über Neu-Seeland enthalten auch Bemerkungen über sein Klima und seine Krankheiten. Neu-Seeland erstreckt sich 800 Meilen in die Länge und 15—150 Meilen in die Breite, und umfasst einen grössern Flächeninhalt als das vereinigte britische Reich in Europa. Gebirgig und wohl bewässert durch Flüsse und Ströme enthält dasselbe holzreiche Förste und gute Weideplätze für Schafe und Rindvieh. Aus dem Mineralreich besitzt es Kohlen, Kupfer, Mangan, Eisen und Schwefel. Der Boden ist fruchtbar. Die europäische Bevölkerung steigt an 50,000 Seelen. Das Klima gilt als mild und gesund. Der Winter sehr regnerig, doch nicht kälter als in England der Monat April oder October. Schnee sieht man nicht, Eis selten, ebenso Hagel. Die Jahreszeiten sind den englischen entgegengesetzt. Der Winter beginnt in der Mitte des Junius, der Frühling im September, der Sommer im December und der Herbst im April. Die Tage sind im Sommer eine Stunde am Morgen und Abend kürzer, im Winter dagegen um eine Stunde länger als in England. In Aukland ist die Zahl der schönen klaren Tage grösser als in den nördlichen und westlichen Distrikten Englands. Die Nebel und Gewitter sind seltener in Neu-Seeland als in England. Im Frühling und Herbst wehen starke Winde, in den nördlichen Districten vorherrschend der Südwest und Nordost. *Sevainson* hält das Klima von Neu-Seeland den Engländern für gesünder als das von Madeira. Es hat vor Italien und Süd-Frankreich den Vorzug, dass die Temperatur innerhalb eines Tags und von Monat zu Monat geringere Unterschiede zeigt, und die Sommer weniger heiss sind. Darum ist es nach den Erfahrungen von Dr. *Shortland* Tuberkelnkranken sehr zuträglich. Das Verhältniss der Temperatur von Aukland zu andern klimatischen Kurorten zeigt folgende Zusammenstellung der Temperaturmittel:

| | mittlere jährl. Temp. | im Frühl. | Sommer. | Herbst. | Winter. |
|---|---|---|---|---|---|
| Aukland | 58.43 | 56.82 | 66.38 | 59.82 | 50.68 |
| London | 50.39 | 48.76 | 62.32 | 51.35 | 39.12 |
| Nizza | 59.48 | 56.23 | 72.26 | 61.63 | 47.82 |
| Rom | 60.70 | 57.65 | 72.16 | 63.96 | 48.90 |
| Neapel | 61.40 | 58.50 | 70.83 | 64.50 | 48.50 |
| Madeira | 64.56 | 62.20 | 69.38 | 67.23 | 59.50 |
| Sydney | 63.65 | 65.57 | 72.14 | 62.87 | 57.56 |
| Capstadt | 66.56 | 65.66 | 74.30 | 67.28 | 56.64 |

Von einem Garnisonstand von nahezu 2000 Mann wurde die Hälfte weniger in's Spital aufgenommen in Neu-Seeland als in England, die Sterblichkeit verhielt sich hier wie 9½ zu 14 in England. Fieber kommen selten vor, Blattern sind unbekannt. Allein Augenkrankheiten sind hier zahlreicher als in England. Selten sind die Todesfälle an Fiebern und Lungenkrankheiten. In England sterben von 1000 Mann Soldaten jährlich 10 an Lungenkrankheiten, in Neu-Seeland von 2000 nur 5. An Krankheiten des Gehirns sterben in Neu-Seeland die Soldaten häufiger als in England, und zwar vorzüglich

an Apoplexie in Folge übermässigen Genusses geistiger Getränke.

Nach *Arth. S. Thomson* hat die nördliche Insel eine jährlich mittlere Temperatur von 57°. Die Atmosphäre ist feuchter als in England und die Luft mehr vom Winde bewegt als in irgend einem europäischen Lande. *Thomson* betrachtet die Eilande als eine treffliche Station für Europäer, welche in Indien, China oder den warmen Distrikten von Australien ihre Gesundheit verloren haben. Krankheiten der Leber, des Magens und der Gedärme sind hier sehr selten. Das günstige Verhältniss der Krankheiten überhaupt in diesem Lande leitet *Th.* von der Gleichmässigkeit der Temperatur in allen Jahreszeiten und der beständigen Bewegung der Luft durch Winde, die über eine weite Fläche des Oceans streichen, ab. Rindvieh und Pferde befinden sich auf Neu-Seeland in gutem Zustande, nur die Schafe scheinen von der Feuchtigkeit und Mangel von passendem Futter zu leiden.

Bei der grossen Gesundheit des neuseeländischen Klima's schien auch *Dieffenbach* keine Gegend besser geeignet zu einer Colonie für die anglosächsische Raçe als Neu-Seeland, und er empfiehlt wie *Thomson* diese Inseln auch als Reconvalescenten-Station für Ostindien. Nach *Cook*'s Reisebericht erfreuten sich die Bewohner der Inseln zur Zeit seiner ersten Ankunft einer seltenen Gesundheit. Auch nicht eine einzige Person ward gefunden, die mit irgend einer Krankheit behaftet gewesen wäre, oder sonst ein körperliches Gebrechen gehabt hätte. Die Eingebornen behaupten selbst, dass während man vor der Ankunft der Europäer sehr lange gelebt habe, in neuerer Zeit Alte wie Junge sterben, dass die Europäer daran Schuld seien, indem sie ihnen verschiedene Krankheiten gebracht haben, dass es der grausame Gott der Europäer sei, der sie tödte.

Es kommen dort jetzt Entzündungen der Lungen, des Magens und Darmkanals vor. Doch sind solche wahre entzündliche Leiden nach *Dieffenbach* selten, weil das feuchte Klima allen derartigen Leiden den Charakter des Catarrhs aufdrückt. Nach *Kendall* waren schon um das Jahr 1815 Augenleiden häufig. Auch *Liddian*, *Nicholas* und *Blosseville* sahen bei den Eingebornen viele solche Leiden, und suchten den Grund derselben in dem Rauche ihrer Wohnungen und in ihrer Gewohnheit oft mit unbedecktem Haupte im Freien zu schlafen.

*Swainson* und *Power* glauben, dass die Scropheln vor der Ankunft der Europäer nicht vorgekommen seien. Jetzt sind sie unter den Eingebornen viel verbreitet. *Dieffenbach* hebt Abdominal-Scropheln, Verhärtungen und Verschwärungen der Halsdrüsen, chronische Hautausschläge, Krankheiten des Hüftgelenks und der Wirbelsäule als häufige Formen derselben hervor. Nach *Swainson* kommt in neuerer Zeit Phthisis häufig vor und zwar entwickelt sie sich aus Influenza, was auch *Dieffenbach* bestätigt.

Geisteskrankheiten scheinen bei den Eingebornen Neu-Seeland's sehr selten zu sein. Der Scharlach erschien zum erstenmale im Jahre 1848: Es erkrankten daran 146 Kinder, von denen 18 starben. Die Pocken (Variola vera) waren wenigstens bis zum Jahre 1849 noch nicht vorgekommen, dagegen im Jahr 1848 zwei Fälle von Varicellen in Aukland und zwar im Juni, darauf viele Fälle derselben im December zu Wellington.

Wechselfieber sind fast unbekannt. Dysenterien milder Art kommen im Sommer und Herbst in Aukland vor. *Thomson* glaubt sie seien die Folgen nächtlicher Verkühlungen und von Diätfehlern.

Nach *Kendall*, *Lession* und *Dieffenbach* sind chronische Katarrhe die gemeinsten Krankheiten auf Neu-Seeland, sie gehen häufig in Phthisis über. Zuweilen treten Influenzen auf. Sie bestehen in einem fieberhaften bösartigen Bronchialkatarrh, der zuweilen in Pneumonie überzugehen scheint. Nach *Lang* sind sie jungen Leuten selten gefährlich, wohl aber alten Leuten und Kindern.

Im Jahre 1828 richtete eine bösartige Influenza, vom Berichterstatter *Kemp* als Coqueluche bezeichnet, grosse Verheerungen unter den Eingebornen an der Inselbai an. In Aukland herrscht der epidemische Katarrh nach lange anhaltendem kalten Südwind oder lange dauerndem feuchtem Wetter.

Der Keuchhusten scheint erst im Jahre 1847 auf Neu-Seeland eingeschleppt worden zu sein. Croup trat schon zu *Dieffenbach*'s Zeit (Travels in New-Zealand. London 1843) zuweilen epidemisch auf. Von all diesen Krankheiten wurden nach dem eben genannten Arzt gewöhnlich nur die Eingebornen, selten die Europäer ergriffen.

Als giftige Thiere werden auf Neu-Seeland von *Forster* eine schwarze Landfliege „Tipula alis incumbentibus," deren Stich unerträgliches Jucken verursachte und von *Stephenson* eine fleischfressende in den Ritzen alter Baumstämme wohnende Orthoptere „Deina chrida White," deren Biss giftig sein soll, genannt.

Die Syphilis ist zuverlässig von den Europäern auf Neu-Seeland eingeschleppt worden. *Kendall* klagt schon um das Jahr 1815, dass die Insulaner ihren jungen Frauen den Besuch der europäischen Schiffe gestatten, in Folge dessen viele von ihnen schreckliche Krankheiten von den Seeleuten bekommen, an denen manche wegen Mangel an ärztlicher Hilfe zu Grunde gehen. Es waren namentlich die Wallfischfahrer, welche dieses Gift nach Neu-Seeland brachten und zwar direct vom Fort Jackson. Zu *Lesson*'s

Zeit (1824) griff die Syphilis unaufhörlich um sich, namentlich in der Inselbai. Während des Aufenthaltes des Schiffes Coquille an der Inselbai kamen unter der Mannschaft nicht viel über 12 Fälle und zwar meist von Tripper zur Behandlung.

Im Jahre 1849 kamen auf 1000 Mann europäischer Truppen nur 24 Fälle von Syphilis, während man in England auf 1000 Mann 181 Erkrankungen an Syphilis zählte, also ungefähr das Neunfache. Lepraformen scheinen auf Neu-Seeland unbekannt zu sein. Von constitutionellen Dyscrasien wie Scorbut, Gicht konnte man nichts erfahren, ebenso von Kropf. Nach *Dieffenbach* litten zu seiner Zeit die Eingebornen häufig an Carbunkel; auch die europäischen Ankömmlinge bekommen im Anfange Abscesse und Geschwüre. *Dieffenbach* schreibt diese Hautleiden bei den Ankömmlingen dem Einflusse der grossen Feuchtigkeit der Luft zu, die auch die Heilung der Wunden bei Ankömmlingen sehr verzögerte. Die Eingebornen litten zu *Dieffenbach*'s Zeit (1840) häufig an pustulöser Krätze, die sie „Wai-ake-ake" nannten, und an Herpes Serpigo (ringworm der Engländer). Die Eingebornen besitzen in den 15 Meilen westlich von der Inselbai am See Kohuta-Kiew gelegenen heissen Quellen ein treffliches Mittel gegen Hautkrankheiten, wie Scrophelformen.

Als Momente, die die Thatsache, dass die Krankheiten unter den Eingebornen nach der Ankunft der Europäer häufiger wurden erklären, führt *Meyer-Ahrens* die Syphilis und die veränderte Lebens-, Kleidungs- und Ernährungsweise auf. Der schädliche Einfluss der Syphilis auf die Constitution einer Bevölkerung, die noch uncivilisirt, ärztlicher Hilfe ermangelt, springt in die Augen. Was die Lebensweise und Ernährung betrifft, so bot ihre Aenderung Gelegenheit zu Erkrankungen. In früheren Zeiten hatte die Nahrung der Eingebornen aus süssen Kartoffeln oder Potaten Convolvulus Batatas, Taroowurzeln (Pteris esculenta), der aromatischen Beere der Kahikateafichte (Dacrydium esculentum), dem Marke eines Farnbaums (Cyathea medullaris), der süssen Wurzel der Dracaena indivisa, dem Harze der Areca sapida (einer Palme) einem bittern obgleich trefflichem Gemüse, dem Sonchus oleraceus und vielen Beeren bestanden; von thierischen Nahrungsmitteln war das Fleisch der Hunde, Ratten und Vögel gegessen worden, einer hatte Fische, Krebse, Guano verzehrt. Gegen klimatische Einflüsse waren die Insulaner durch Matten und Hundshäute geschützt und durch ihre häufigen Reisen und Raubzüge abgehärtet. Dagegen brachten die Europäer den Neuseeländern Kartoffeln, die bald die Lieblingsnahrung der Insulaner wurden, und Mais, den sie in ungeeigneter Zubereitung genossen. Die Kriege unter den Eingebornen nahmen meist in Folge der Missionen ab, ihre häufigen Tänze, Gesänge, Spiele wurden abgeschafft, so wurden die Neuseeländer aus einer thätigen, kriegerischen Bevölkerung, mässige Kartoffelesser, zu deren Schwächung noch geistige Getränke das Ihrige beitragen, obgleich sie früher wenig Neigung zum Trunke zeigten.

Die Hauptquelle für die Kenntniss Neu-Seeland's ist *Dumont d'Urville*'s Reisewerk (Voyage de la corvette l'Astrolube enécuté par ordre du Roi pendant les années 1826—1829 sous le commandement de *M. J. Dumont d'Urville*. Paris 1830—33).

Ausser den in früheren Jahrgängen dieses Jahresberichts schon besprochenen Mittheilungen von *Pollak*, *John Johnson*, *Tyrone*, *Power*, *Charles Hurthouse*, ist noch in der Abhandlung von *Meyer Ahrens*, die oben erwähnte Schrift von *C. Dieffenbach* und *Arth. J. Thomson*, On the Influence of the Climate of New Zealand. (Nach dem Edinb. Med. and. Surg Journ. Bd. II. S. 206—207 benützt.)

## II. Geographische Pathologie und Therapie; climatische Curorte.

Dr. *Aug. Hirsch.* Handbuch der historisch-geographisch. Pathologie. 8. Erlangen, 1859. Ferdinand Enke. S. 300.

Dr. *Rufz.* Note sur la diversité des maladies de la peau a la Martinique. Bull. de l'acad. de Méd. Tom. 24. p. 1051.

*L. du Couret.* Les mystères du Desert. Souvenirs de voyages en Asie et en Afrique. Tom. II. 12. Paris. Dentu 1859.

Dr. *Fonssagrives.* Sur l'influence thérapeutique du changement d'air. Gazette hebdom. 1859. Nr. 3, 5, 7, 8.

Dr. *H. Helfft.* Handbuch der Balneotherapie. Praktischer Leitfaden bei Verordnung der Mineralquellen, Molken, Seebäder, climatischen Curorte. IV. vermehrte Auflage. 8. Berlin, 1859. August Hirschwald.

Dr. *Moritz Altstädter.* Szegedin als Winteraufenthalt für Brustleidende im Vergleich mit Venedig. Dargestellt für Aerzte und gebildete Laien. Szegedin, 1859.

Dr. *William Kebbell.* The Climate of Brighton. London, 1859. Medic. Times et Gazette. 1859. 5. Nov. p. 463.

Dr. *W. Reil.* Aegypten als Winteraufenthalt für Kranke, zugleich ein Führer für Cairo und Umgegend nach eigener Anschauung eines fünfmonatlichen Aufenthalts. 12. Braunschweig bei G. Westermann. 1859. S. 250.

Dr. *Bullmann.* Das Klima Aegyptens, ein Brief an Herrn Ober-Medicinalrath *Pfeufer*. Monatsblatt für medicinische Statistik und öffentl. Gesundheitspflege. 1859. Nr. 4. S. 17.

Ebenderselbe. Die bisherigen Erfahrungen über das Klima von Aegypten und seine therapeutische Bedeutung. Wunderlich's Arch. f. physiolog. Heilkunde. Jahrg. 1859. Heft. 3. S. 390.

## Die acuten Infections-Krankheiten nach ihrer Verbreitung über die Erde.

Von Dr. *August Hirsch* in Danzig ist ein Handbuch der historisch-geographischen Pathologie erschienen. In der Einleitung bemerkt er, dass die medicinische Geographie der wissenschaftlichen Forschung und Darstellung zwei Angriffspunkte bietet, je nachdem man entweder vom geographischen Standpunkte ausgehend, eine Darstellung der einzelnen Punkte der Erd-Oberfläche nach allen sie charakterisirenden klimatischen, terrestrischen, socialen und andern Verhältnissen gibt und zeigt, welche Eigenthümlichkeiten sich in dem — physiologischen und pathologischen — Leben des innerhalb derselben sich bewegenden Theils der Menschheit bemerklich machen; oder vom anthropologischen Standpunkt aus eben diese Eigenthümlichkeiten zur Basis der Untersuchung wählt, nachweist, wie sich dieselben an den einzelnen Punkten der Erdoberfläche verschieden gestalten, und in wie weit sie als die Resultate des Einflusses der durch die Oertlichkeit gebotenen Verhältnisse anzusehen sind. —

Die erste Art der Untersuchung würde zur Darstellung einer speciellen medicinischen Geographie führen, die zweite Methode ergäbe, je nachdem sich die Untersuchung der physiologischen oder pathologischen Seite des Lebens zuwendet, eine geographische Anthropologie oder eine geographische Pathologie.

Zum Zweck der historisch-geographischen Darstellung theilt *Hirsch* die Krankheiten in 3 Gruppen:

1) acute Infectionskrankheiten;
2) chronische constitutionelle Krankheiten;
3) Organkrankheiten.

Die I. allein vorliegende Abtheilung handelt acute Infectionskrankheiten ab, und darunter I. Malariafieber, die in ihrem endemischen Vorherrschen, wie in ihrem epidemischen Auftreten die grösste Verbreitung gefunden haben. Zu beiden Seiten des Aequators überziehen sie in einem breiten Gürtel die bewohnte Erdoberfläche, finden ihr Maximum in den tropischen und heissen Gegenden, reichen, wenn auch gegen die höhern Breiten hin an Extensität und Intensität abnehmend, bis über die gemässigte nördliche Zone hinaus, herrschen, über grosse Länderstrecken verbreitet, endemisch und treten nicht selten als weitreichende Epidemie auch in solchen Gegenden auf, in denen sie nicht heimisch sind. In einem Abriss von der geographischen Verbreitung der Malariafieber werden von dem als Heimath derselben bekannt gewordenen grössern Ländercomplex die eigentlichen Malariagebiete näher angegeben. *H.* beginnt das Verzeichniss derselben mit dem tropisch gelegenen Theil der Westküste Afrika's von Senegambien abwärts bis in die Bai von Guinea mit den zu ihr gehörigen Inseln, zählt darnach die übrigen afrikanischen und die in Amerika, Europa, Asien und Australien durch das Vorkommen von Wechselfieber bekannten Gegenden auf. Er bemerkt sodann, dass Malariafieber ausser in Orten, wo sie endemisch vorkommen, selten sporadisch oder epidemisch erscheinen, dass sie in solchen Fällen fast immer eine über grössere Landstriche, ganze Länder oder Ländercomplexe, ja über grosse Theile der Erdoberfläche reichende Verbreitung gefunden haben, d. h. den Charakter einer mehr oder weniger pandemischen Krankheit tragen. Durch Anführung der seit dem Jahre 1558, von welcher Zeit *Polmarius* die Herrschaft intermittirender Fieber über ganz Europa berichtet hat, bekannt gewordene Malariafieberpandemien sucht *H.* den Satz zu begründen, dass solche stets die Vorläufer einer andern allgemein verbreiteten Krankheit, zuletzt der Cholera gewesen seien.

Unter den einzelnen Formen der Malariafieber ist das einfache Wechselfieber das verbreitetste. Die Febris remittens ist besonders in der westlichen Hemisphäre häufig. Die Febris perniciosa hat als endemisch vorherrschende Krankheit unter allen Formen der Malariafieber die kleinste Verbreitung gefunden. Die Annahme, dass tropischen und warmen Gegenden die kürzeren Rhythmen, der tägige und dreitägige vorherrschend, zukommen, wird durch die Berichte aus den Malarialändern bestättigt. Der in gemässigten Breiten mehr oder weniger häufig vorkommende Rhythmus quartanus gehört in den Tropen zu den grössten Seltenheiten. Nationalität und Raçe zeigen keinen Einfluss auf das Vorkommen und die geographische Verbreitung von Malariafiebern, nicht ohne Einfluss scheinen aber Colonisation, Einwanderung und andere Bewegungen im socialen Leben der Menschheit auf die Verbreitung derselben zu bleiben.

Die Abhängigkeit der Malariaentstehung von klimatischen Verhältnissen spricht sich in dem Vorherrschen der Krankheit in der warmen Jahreszeit und unter gewissen meteorologischen Verhältnissen aus. Unter letztern verdienen Luftfeuchtigkeit, Wärme und Windverhältnisse besondere Aufmerksamkeit. Malariafieber erscheinen an vielen Orten nach der Regenzeit, in Folge von Durchfeuchtung des Bodens unter dem Einfluss höherer Temperaturgrade und der Winde aus gewissen Gegenden, so des Scirocco in Italien.

Hinsichtlich der Abhängigkeit der Malaria von Bodenverhältnissen: der Elevation, dem geologischen Gesteinscharakter des Bodens, dem Gehalt desselben an organischem Detritus und dem Grad seiner Durchfeuchtung zeigt sich erstlich die Elevation als ein Moment von unter-

geordneter Bedeutung für die Verbreitung der Malariafieber, indem diese nicht nur in sehr bedeutender Höhe (nach *Tschudi* in Peru 10—11,000′ über dem Meere), sondern hier sogar extensiv und intensiv mächtiger, als in niedrig gelegenen Gegenden angetroffen werden.

Die geologische Beschaffenheit des Bodens an sich ist von keiner wesentlichen Bedeutung für das Vorkommen der Krankheit, wir finden sie endemisch auf Sand, Kalk, Thon, Kreide und Granitboden u. s. w., auf sedimentären wie vulkanischen Formationen. Wichtiger ist die Natur der Gesteinsart und der Gehalt des Bodens an organischem Detritus. Es kann als Erfahrungssatz ausgesprochen werden, dass Malaria-Fieber vorzugsweise in Gegenden endemisch herrschen, wo die Beschaffenheit der Boden-Oberfläche an sich oder die unterhalb derselben befindliche Gesteinsart ein schnelles Abfliessen der in den Boden gedrungenen Feuchtigkeit nach unten verhindert, und dass die Krankheit extensiv und intensiv um so stärker hervortritt, je reicher der Boden gleichzeitig an organischem (speciell vegetabilischen Detritus) ist. — Eigenthümlichkeiten, die am entwickeltsten im Sumpfboden, demnächst in flachen, mit reichem Alluvium bedeckten, stark bewässerten Ebenen, daher namentlich auf den, periodischen Ueberschwemmungen ausgesetzten Flussufern oder Meeresküsten angetroffen werden, und so vorherrschend den landschaftlichen Charakter der Malariagebiete bilden, dass die Theorie von dem Ursprunge der Malaria aus dem in feuchtem, humusreichem Boden unter dem Einflusse höherer Temperaturgrade vor sich gehenden Zersetzungsprocesse organischer Substanzen oder doch von der wesentlichen Abhängigkeit der Malariagenese von diesem Vorgange fast allgemeine Anerkennung gefunden hat. Dabei darf die Durchfeuchtung des Bodens durch Grundwasser nicht ausser Acht gelassen werden, von dessen Einfluss auf die Entstehung von Malaria-Fieber Beispiele aus Sicilien und Sardinien angeführt werden.

Als grössere Malariadistricte, in welchen jedoch die Krankheit unabhängig von Sumpf- und ähnlichen Einflüssen herrscht, werden aufgeführt:

1) Das Hochplateau von Castilien, 2) die Araberebene, 3) das Terassenland von Persien, 4) die toskanischen Maremmen, die Campagna di Roma und Calabrien, 5) die Hochebene Indiens, 6) die am Ausflusse des Indus gelegene Insel Kutch, 7) einzelne Gebirgspunkte Ceylon's.

Noch wird auf den Umstand aufmerksam gemacht, dass Erdbeben nach *von Tschudi*'s, *Smith*'s, *Mammi*'s und *Trapani*'s Beobachtungen einen auffallenden Einfluss auf das Auftreten und endemische Vorherrschen von Wechselfiebern gezeigt haben.

Weder Beobachtung noch Experiment haben uns bis jetzt gelehrt, welche Zersetzungsprodukte organischer Körper für das Entstehen der Malaria wesentlich sind, welche Rolle gasige Effluvien eines vulkanischen Bodens oder des in Umsetzung begriffenen mineralischen Detritus spielen. Erscheinen diese Momente für die Genese der Malaria wichtig, so kann diese doch auch ganz unabhängig von ihnen erscheinen, da einzelne Sumpfgegenden von dieser Krankheit verschont bleiben, Malariafieber unter Witterungseinfluss — und durch dieselben bedingten Bodenverhältnisse, die sonst ihr Erscheinen hervorrufen sollen, häufig auch nicht auftreten, und zuweilen sich auch, wie oben schon bemerkt, über ganze Länder, ja selbst Erdtheile sich verbreiten, und dann in Gegenden sich entwickeln, in denen sie sonst ganz unbekannt sind.

Wir müssen darum anerkennen, dass die genannten äussern Momente wohl einen Einfluss auf das Vorkommen und die geographische Verbreitung der Malariafieber äussern, dass in ihnen allein jedoch keineswegs die Quelle des Krankheitsprincips selbst gesucht werden kann, und dass wir vorläufig in dieser Beziehung auf jenes quid divinum des Hippokrates angewiesen sind, für das die neuere Wissenschaft zwar manche andere Bezeichnung und manches Bild aber noch keine genügende Erklärung gefunden hat.

II. Das Gelbfieber hat seine grösste Verbreitung auf den Antillen und an der Goldküste der zu dem frühern Königreich Neu-Spanien gehörigen Länder, speciell Mexiko's, Neugranada's und Venezuela's gefunden. Eben so hat es sich in zahlreichen Epidemieen seit 1668 über einen grossen Theil Nord-Amerika's, wie *H.* in 2 tabellarischen Uebersichten über die Gelbfieberepidemieen Nord-Amerika's, die eine vom geographischen, die andere vom chronologischen Gesichtspunkte aus darlegt.

Eine viel beschränktere Verbreitung hat das Gelbfieber bis zum Anfange dieses Decennium's auf dem südamerikanischen Continente gefunden. In Guyana soll die Krankheit, von Westindien eingeschleppt, zum erstenmale im Jahre 1793 aufgetreten sein. Brasilien blieb von ihr bis 1849 verschont, nach Peru wurde sie im Jahre 1852 durch Auswanderer von Brasilien eingeschleppt, von wo sie 1856 nach Chili vordrang.

Sehr beschränkt ist das Gelbfiebergebiet auf der östlichen Hemisphäre. Nach Cadix wurde die Krankheit zum erstenmale 1730 durch eine amerikanische Barke gebracht.

Weitere Ausdehnung erlangte sie über einen grossen Theil Andalusien's nördlich bis Sevilla im Jahre 1800 und 1821, zu welcher Zeit sie bis nach Catalonien hin, nach Barcelona und Tortosa drang. Ausserhalb Spaniens hat das Gelb-

Fieber nur noch an drei Punkten Europa's geherrscht, in Lissabon (1723 und 1857), in Livorno (1804) und in Palma auf der Insel Majorka. In Afrika ist das Gelbfieber auf Sierra Leone seit dem Jahre 1816 wiederholt aufgetreten, von wo es im Jahre 1823 nach der Insel Ascension, im Jahre 1845 nach der zu dem Cap Verdischen Archipel gehörigen Insel Roa Vista verschleppt worden ist. Seltener war die Krankheit in Senegambien. Im Jahre 1810 ist sie von zwei aus Cadix kommenden Packetbooten nach den Canarischen Inseln gebracht worden. Die Krankheit ist demnach bis jetzt in grösserer Verbreitung vorgekommen von dem Aequator aus nördlich bis zum 43°4′ (Portsmouth, New-Hamp. auf der westlichen und Livorno in 42°32′ auf der östlichen Hemisphäre) südlich dagegen auf der westlichen Erdhälfte bis zum 33°1′ (Valparaiso), auf der östlichen nur bis zum 8°46′ Ascension). Innerhalb dieser Grenzen herrscht die Krankheit entweder endemisch, d. h. sie zeigt sich mehr oder weniger alljährig und zu allen Jahreszeiten häufig sporadisch und nicht selten epidemisch, oder nur epidemisch, in welchem Falle sie in mehr oder weniger entfernten Zeiträumen auftritt und dann sowohl bei dem Beginne als Aufhören der Epidemie eine entschiedene Abhängigkeit von jahreszeitlichen Einflüssen hat.

Zu dem Gebiete, innerhalb welches die Krankheit endemisch vorkommt, müssen die Antillen, die Küsten des mexikanischen Golfs, südlich, bis etwa an die Mündung des Orinoco, nördlich bis an die Küste von Florida und von da an aufwärts die atlantische Küste bis nach Charleston, auf der östlichen Hemisphäre der nördliche Theil der Westküste Afrika's gezählt werden; den Charakter einer epidemischen Krankheit hat das Gelbfieber bis jetzt an den Küsten der Mittel- und Neu-England Staaten Nord-Amerika's, in Guyana, den Staaten Süd-Amerika's, der westlichen, südlichen und östlichen Küste der iberischen Halbinsel, der Westküste Italien's und den westafrikanischen Inseln gezeigt. Die epidemische Verbreitung des Gelbfiebers ist meist eine mehr lokal beschränkte; selten hat die Krankheit den Charakter einer Pandemie, wie namentlich in den Jahren 1796—1799, 1839 und 1853 gezeigt.

Unter den Momenten, welche einen wesentlichen Einfluss auf das Vorkommen und die geographische Verbreitung des Gelbfiebers äussern, haben Raçe, Nationalität und Akklimatisation einen grössern Belang als bei irgend einer andern acuten Infectionskrankheit. Hundertfältige Erfahrungen haben es ausser allem Zweifel gestellt, dass das Gelbfieber in den Gegenden, in welchen es endemisch vorkommt, fast ausschliesslich unter den frisch Angekommenen, oder den noch nicht akklimatisirten Fremden auftritt, die Eingebornen dagegen, so wie die creolisirten Einwanderer fast vollkommen verschont. Eigenthümlich ist dabei, dass die Empfänglichkeit der einzelnen, nicht akklimatisirten Individuen für die Krankheit im Verhältniss steht zu der geographischen Breite, in welcher sie bisher gelebt haben, d. h. zur Temperatur ihres Heimatlandes. Die Empfänglichkeit des Fremden für Gelbfieber nimmt in dem Verhältniss ab, in welchem er seinen Aufenthalt in der Gelbfieber-Zone verlängert. Doch bietet selbst der mehrjährige Aufenthalt an einem Orte, wo Gelbfieber endemisch ist, keinen sichern Schutz gegen die Krankheit; die Akklimatisation ist nur dann sicher erfolgt, wenn das betreffende Individuum eine bedeutendere Gelbfieberepidemie glücklich überstanden hat. Der Schutz gegen das Gelbfieber geht bei Eingebornen wie bei den Akklimatisirten theilweise verloren, sobald sie sich längere Zeit ausserhalb der Gelbfieber-Zone und in kältern Breiten aufgehalten haben oder sobald die Gegend, in der sie leben, lange Zeit vom Gelbfieber verschont geblieben ist. Die vollkommene Akklimatisation gewährt übrigens keinen absoluten Schutz, da nicht bloss unter Creolisirten, sondern unter wirklichen Creolen in sehr heftigen Epidemieen Fälle von Gelbfieber vorkommen. Der durch die Akklimatisation gewonnene Schutz vor Gelbfieber ist da am sichersten, wo er gewonnen ist; nicht selten schwindet er mit einem Wechsel des Aufenthalts des Individuums, selbst wenn der neue Aufenthaltsort nicht wesentlich ungünstigere Verhältnisse als der verlassene bietet.

In einer eigenthümlichen Organisation der Negerraçe muss man wohl zum grossen Theil die Ursache der Immunität derselben von dieser Krankheit suchen. Als eines der wesentlichsten Momente für die Genese des Gelbfiebers muss die Temperatur bezeichnet werden, insofern die Krankheit nur bei relativ höheren Wärmegraden sich zu entwickeln und auszudehnen vermag, bei tieferm Sinken der Temperatur als Epidemie wenigstens stets erlischt.

Was den Einfluss der Elevation des Bodens betrifft, so erscheint das Gelbfieber vorherrschend als eine Krankheit der Ebenen, dabei beschränkt sich sein Vorkommen fast ausschliesslich auf die Küstenstriche und die Ufer grosser schiffbarer Flüsse. Stark durchfeuchteter oder sumpfiger Boden scheint jedoch, wie viele mitgetheilte Thatsachen erweisen, keinen wesentlichen Einfluss auf das Vorkommen oder die geographische Verbreitung der Krankheit zu äussern.

Das Gelbfieber ist vorherrschend eine Krankheit grösserer Städte oder doch solcher Orte, in denen eine gedrängte Bevölkerung sich befindet. Epidemisch wie endemisch tritt es nach übereinstimmenden Mittheilungen der Beobachter in Europa und Amerika zuerst in schmutzigen,

mit thierischen Abfällen gefüllten, schlecht gelüfteten, von armen Leuten bevölkerten Strassen und Stadttheilen auf. Auch auf Schiffen entwickelt und verbreitet sich das Gelbfieber in Folge verdorbener Ladungen oder Schiffsvorräthe, fauligten Kielwassers, mangelhafter Reinigung, namentlich der einer Lüftung weniger zugänglichen Räumlichkeiten. Doch kömmt es auch in Orten vor, die allen Anforderungen auf gute Luft und Reinlichkeit Rechnung tragen.

Die Beobachtungen und Forschungen der letzten Jahrzehnte haben zu dem Schlusse geführt, dass es nur ein gelbes Fieber gibt, und dasselbe überall auf den Antillen, wie in Spanien und an der Westküste Afrika's die gleiche Krankheit ist, und dass es von dem biliös remittirenden Fieber, mit dem es manchmal vorkömmt, wesentlich verschieden ist.

III. Von der Cholera steht nicht fest, ob sie als endemisches Leiden ausschliesslich dem Continente Vorder-Indien's eigenthümlich ist. Von dort hat sie seit 1817 ihre Herrschaft fast epidemisch über die ganze Erdoberfläche ausgedehnt.

Ganz von ihr blieben bis jetzt verschont: Senegambien, die Westküste Afrika's, das Capland, die Ostküste Afrika's (mit Ausnahme von Zanguebar) und Madagascar, das Festland Australien's mit Ausnahme der 1832 heimgesuchten Westküste (nebst dem polynesischen Archipel, in Europa die Faröer, Hebriden, Lappland und Island, in Nord-Amerika Grönland, die Länder um die Hudsons- und Bassins-Bai, Columbien und das russische Nord-Amerika, in Süd-Amerika Patagonien, Feuerland und die Länder an der Westküste.

Ihr allgemeiner Ausbruch in Indien und ihre erste epidemische Verbreitung fällt genau in die Zeit, in welcher die grossen Truppenzüge der Engländer daselbst ihren Anfang nahmen und die Communication zwischen Indien und den Nachbarländern zu Wasser und zu Land, eine allgemeinere und schnellere wurde.

Vielfache Erfahrungen an allen Punkten der Erdoberfläche setzen ausser Zweifel, dass Raçe und Nationalität für die Verbreitung der Cholera ganz ohne Belang sind. Obgleich die Krankheit eine gleichmässige Verbreitung über die Erdoberfläche durch alle Zonen gefunden hat, zeigt doch die Genese derselben in denjenigen Breiten, deren klimatische Verhältnisse durch einen von den Jahreszeiten bedingten auffallenderen Witterungswechsel charakterisirt werden, einige Abhängigkeit von atmosphärischen Einflüssen.

Aus 341 Specialberichten über Cholera in solchen Gegenden entnahm *Hirsch* folgende Statistik über das Vorherrschen, resp. epidemische Auftreten der Krankheit den Monaten, demgemäss den Jahreszeiten nach.

| Beobachtungsorte. | Jan. | Febr. | März | April | Mai | Juni | Juli | August | Sept. | Octbr. | Novbr. | Decbr. |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Zone zwischen den Isothermen 20—25° C. | — | 1 | 3 | 4 | 8 | 5 | 9 | 5 | 3 | 5 | 2 | 6 |
| Zone zwischen den Isothermen 15—20° C. | 2 | 1 | 2 | 5 | 2 | 7 | 8 | 10 | 5 | 6 | 2 | 4 |
| Zone zwischen den Isothermen 10—15° C. | 2 | 1 | 3 | 9 | 8 | 9 | 26 | 21 | 9 | 9 | 4 | 6 |
| Zone zwischen den Isothermen 5—10° C. | — | 2 | 6 | 3 | 6 | 11 | 15 | 13 | 14 | 18 | 3 | 6 |
| Zone zwischen den Isothermen unter 5° C. | 1 | — | 1 | 1 | — | 4 | 4 | 3 | 9 | 5 | 1 | 3 |
| in Summa | 5 | 5 | 15 | 22 | 24 | 36 | 62 | 52 | 40 | 43 | 12 | 25 |
| | 25 | | | 82 | | | 154 | | | 80 | | |

Es geht daraus hervor, dass die Cholera in nahe der Hälfte aller Epidemieen, während des Sommers, und zwar vorherrschend im Juli und August aufgetreten ist, dass sich Herbst und Frühling ziemlich gleichmässig verhalten, dagegen der Winter durch eine auffallende Seltenheit der Cholera sich auszeichnet. Mit eintretender Winterkälte ist die Epidemie meistens erloschen. Mit Ausnahme ihres hemmenden Einflusses scheinen klimatische und specielle Witterungs-Verhältnisse ohne Bedeutung für das Vorkommen und die Verbreitung der Cholera zu sein. Mehr abhängig erscheint sie von Bodenverhältnissen.

Wenn die Cholera auch hochgelegene Gegenden wie das 6—7000′ hohe Plateau von Erzerum heimgesucht hat, so steht doch durch zahlreiche Beobachtungen fest, dass sie an einzelnen Orten, wie auf grösseren Landstrichen zuerst und vorzugsweise die am tiefsten gelegenen Punkte ergriffen hat, erst später nach den höher gelegenen gelangt und hier niemals in der Extension wie in den zuerst genannten aufgetreten ist, nicht selten aber dieselbe ganz verschont hat. *Farre* hat für die Epidemie der Jahre 1848—49 und 1853—54 in England mit Zahlen nachgewiesen, dass die Erkrankung und Sterblichkeit an Cholera unter einer Bevölkerung im umgekehrten Verhältnisse zur Elevation des von ihr bewohnten Bodens steht. Ein noch wichtigeres Moment ist die Gesteins-Beschaffenheit des Bodens, indem eine grosse Zahl übereinstimmender Facta und die exacten Untersuchungen, die *Pettenkofer* bei der Cholera-Epidemie in Bayern 1854 angestellt hat, zu der Annahme berechtigen, dass eine eigentlich epidemische Verbreitung der Cholera nur auf porösem, immer Durchfeuchtung zugängigem Boden möglich ist, dass dagegen ein fester, felsiger Boden, der ein Durchdringen der Feuchtigkeit nicht zulässt, oder ein poröser Boden, der einen schnellen und vollständigen Abfluss der in ihn eingedrungenen Feuchtigkeit gestattet, das Vorkommen der Cholera in epidemischem Umfang ausschliesst.

In fast allen Gegenden, wo die Cholera bisher epidemisch aufgetreten ist, hat sie an den tief und feucht gelegenen Punkten eine bei weitem grössere Verbreitung gefunden, als auf den trocken gelegenen, ja sie blieb nicht selten mit Umgehung der letztern ausschliesssich auf jene beschränkt.

Eine Vergleichung der Schilderungen, welche wir von dem Verlaufe der Krankheit auf den verschiedensten Theilen der Erdoberfläche besitzen, lehrt, dass dieselbe überall und immer in grossen Epidemieen, wie in sporadischen Fällen ein durchaus gleichmässiges Gepräge gezeigt hat. Dagegen ist es an allen Orten, wo die Cholera wiederholt aufgetreten ist, beobachtet worden, dass sich die einzelnen Epidemieen sowohl durch die Extensität, wie die Intensität der Krankheit wesentlich von einander unterscheiden.

Relativ niedrige Temperaturverhältnisse zur Zeit einer Choleraepidemie bedingten gewöhnlich einen gutartigern Charakter und eine geringere Extensität derselben.

IV. Als Varietäten des Typhus führt der Verf. auf:

A. Einfacher Typhus (T. exanthematicus, petechialis Fleckfieber).

B. Typhoid (Typhus abdominalis). Nach der Aufzählung der Länder und Orte, von welchen über ihr Vorkommen berichtet worden, kommen beide in allen Theilen der Erde vor.

C. Typhus syncopalis. Diese Typhusform als sinking typhus von *Thomas Miner* beschrieben, hat in Middletown und vielen Orten rings um diese Stadt zur Zeit als der exanthematische Typhus in dem Neu-England-Staate Amerika's in grösserem Umfang verbreitet war, in den Jahren 1823—1827 geherrscht, nachdem sie schon im Jahre 1806 in Massachusets und 1809 in Connecticut beobachtet worden war. Sie kam schliesslich auch nach New-Nork, New-Jersey und Pensylvanien, selbst bis Ohio. Seit dem Jahre 1827 erschienen keine weiteren Berichte über dieselbe. Sie war durch intensive Cerebrospinal-Symptome: heftigen Stirnkopfschmerz, Schwindel, plötzliche Erblindung, dem apoplektischen Anfall ähnliches Zusammenstürzen, ein Gefühl von Schwäche in den Extremitäten, das sich bis zur Paralyse steigerte, eine eigenthümthümliche, schmerzhafte Empfindung von Spannung oder Zusammenschnürung in der Präcordial-Gegend, verbunden mit der äussersten Athemnoth (wie etwa nach Durchschneidung des Vagus) und heftigem Herzklopfen ausgezeichnet. Leider haben die Beobachter dieser Form auch nicht einen Sectionsbericht mitgetheilt, so dass die wahre Natur derselben dunkel bleibt.

D. Typhus recurrens (relapsing fever der Engländer). Es trat gegen Ende des Jahres 1842 und Anfang 1843 in mehreren grossen Städten Schottland's epidemisch auf, und erschien in dem Jahre 1847 und 1848 von neuem in grösserer Verbreitung, diesmal auch an einzelnen Punkten England's. Es fand sich diese durch Rückfälle charakterisirte Typhusform neben dem exanthematischen Typhus dort wie in Oberschlesien (1847) und in Galizien, wo es sich nach Mittheilungen von *Engel* alljährlich in dem nördlichen und östlichen Theil des Landes zeigt.

E. Biliöses Typhoid (Typhus icteroides, biliosus), welches *Griesinger* neben andern Typhusformen häufig in Aegypten zu beobachten Gelegenheit hatte, und welches nach dem Verf. auf den Inseln, wie den östlichen Küstenländern des Mittelmeeres vorkömmt. In Nord-Amerika soll es an verschiedenen Orten unter den Negern geherrscht haben. Auf europäischem Boden erzeugt sich die Krankheit neben andern Typhusformen in Schottland und Irland, an einigen Orten in Frankreich, in der Pfarrei Wetzikar 1830 in der Schweiz, in Deutschland in Königsberg und in Moskau epidemisch im Winter 1840—41.

Nationalität und Raçe scheinen hinsichtlich der Empfänglichkeit für den Typhus ohne Belang zu sein. Die Krankheit kömmt unter allen klimatischen Temperaturverhältnissen vor. So weit

uns bis jetzt Beobachtungen vorliegen, wird sie in niederen Breiten seltener beobachtet, verläuft dort aber schneller und heftiger, während sich andererseits der Verlauf des Typhoids in der kalten Zone, so nach den Beobachtungen von *Schleisner* auf Island, von Menicus und Panum auf den Färöern, von Jonis in Wjaetka, von Wrangel in Sibirien u. s. w. ebenso oder selbst milder als in gemässigten Breiten gestaltet.

519 Epidemien des Typhoids vertheilten sich nach den Jahreszeiten folgendermassen:

| Ort der Beobachtung | Frühling | Sommer | Herbst | Winter | Summa |
|---|---|---|---|---|---|
| Zone zwischen Isotherme von 20—25° C. | — | 1 | 7 | 5 | 13 |
| „ „ „ „ 15—20° C. | 5 | 8 | 11 | 15 | 39 |
| „ „ „ „ 10—15° C. | 22 | 49 | 53 | 47 | 171 |
| „ „ „ „ 5—10° C. | 42 | 57 | 83 | 52 | 234 |
| „ „ „ „ 5° und darunter | 10 | 17 | 14 | 21 | 62 |
| Summa | 79 | 132 | 168 | 140 | 519 |

Alle Thatsachen zusammengenommen, drängen zu der Ueberzeugung, dass klimatische und specielle Temperaturverhältnisse wohl nur einen wesentlichen Einfluss auf das zeitliche Vorkommen und die geographische Verbreitung der typhösen Fieber haben, dass die Ursache für die beschränkte Verbreitung des Typhus in den Tropen und das verhältnissmässig häufige Vorkommen des Typhoids während des Herbstes und Winters wahrscheinlich nicht in Temperatureinflüssen, sondern in andern Momenten gesucht werden muss. Bezüglich der Bodenverhältnisse beim Vorkommen dieser Fieber äussert Elevation und mineralogische Boden-Beschaffenheit keinen Einfluss, auch die feuchte und sumpfige Lage eines Orts ist, wenn auch als ein mächtiges Förderungsmittel doch keineswegs als eine nothwendige oder wesentliche Bedingung für das Vorkommen und die Verbreitung derselben zu betrachten.

Sociale Missstände: Armuth, Elend, schlechte Ernährung, Unreinlichkeit, überfüllte und schlecht gelüftete Wohnräume erscheinen so häufig im Zusammenhang mit typhösen Fiebern, besonders exanthematischen, dass man ihren Einfluss auf die Typhusgenese nicht wohl in Frage ziehen kann. Doch berechtigen alle Erfahrungen über dieses Zusammenvorkommen uns noch nicht, die aus dem socialen Elend hervorgegangenen Schädlichkeiten als die eigentliche Quelle des Typhusgiftes selbst anzusehen und dieses Gift in gewissen aus der Zersetzung organischer Stoffe entstandenen etwa dem Wurstgifte ähnlichen Fäulnissprodukten zu suchen.

Schliesslich werden der Annahmen von *Boudins* von dem räumlichen Antagonismus zwischen Typhus und Malariafieber entgegenstehende Beobachtungen von ihrem Zusammenvorkommen aus verschiedenen Ländern aufgeführt.

V. Beulenpest. A. orientalische.

Nach einer kurzen Besprechung ihres ersten allgemeinen Ausbruchs auf dem europäischen Continente im Jahre 543 pCt. und ihrer Verheerungen in den folgenden Jahrhunderten wird das enge Gebiet beschrieben, in welchem die Krankheit in diesem Jahrhundert und in neuster Zeit in grösserer und allgemeinerer Verbreitung in Aegypten, Vorder-Asien und der europäischen Türkei geherrscht hat.

Von 87 Pestepidemieen, welche im vergangenen und diesem Jahrhundert auf europäischem Boden beobachtet wurden, traten 17 während des Winters (Januar bis März), 22 im Frühling, 26 im Sommer und 22 im Herbst auf, nach welchem Vorkommen die Verbreitung der Pest unabhängig von jahreszeitlichen Einflüssen, erfolgt. Zahlreiche Thatsachen liefern den Nachweis, dass die Abhängigkeit der Pestgenese von Temperatureinflüssen eine sehr bedingte ist. Auch den Bodenverhältnissen kömmt nicht mehr Einfluss auf die Entstehung der Pest als des Typhus zu, grösserer wie bei diesem socialen Missständen. In Europa ist sie mit der mehr und mehr sich ausbildenden gesundheitsgemässen Hygieine verschwunden. Der Hauptgrund für dieses Verschwinden ist aber in der Entwicklung und Vervollkommnung der Quarantänen zu suchen, die der Einschleppung aus ihrem schon von *Rufus* genannten Heimathland: Klein-Asien, Syrien und Aegypten immer engere Grenzen setzten.

B. Indische Pest.

Dieselbe trat im Mai des Jahres 1815 zuerst in Kutch, und zwar in der im Jahr zuvor von einer Hungersnoth heimgesuchten Provinz Wagur auf und verbreitete sich im weiten Umkreis über die genannte Insel. Im Frühling des nächsten Jahrs erschien die Krankheit in Gazerate, zunächst in Murvi, später in Rhadanpur und gelangte so, westlich fortschreitend, nach Sindh, in dessen Hauptstadt sie im November verheerend auftrat. Erst im Jahre 1817 erreichte die Pest die brittischen Besitzungen. Sie zeigte sich im Frühling d. Js. zuerst in Dollera, wie es heisst, aus Kutsch oder Murwi eingeschleppt, verbreitete sich über die Distrikte von Dandaka und Limree und herrschte in dieser ganzen Landschaft bis zum Schluss des Jahres epidemisch. Im April des folgenden Jahres trat sie

hier von Neuem auf und schritt diesmal über Wadwan, Saila und Wunkanir bis an die Küste des Run fort. Im August 1819 zeigte sie sich in Buriad, im Jahr 1820 im November in Dollera, von wo sie bis in die Zillah von Ahmedabad vordrang und erst im Januar 1821 in diesem Gebiete vollständig erlosch.

Der zweite Ausbruch der indischen Pest erfolgte im Jahre 1836 zuerst im Juli in Pali dem Hauptstapelplatz für den Handel zwischen der Küste und den N.W. Provinzen für Indien, verbreitete sich mit grosser Schnelligkeit in einem Umkreise von 30 Meilen um die Stadt, gelangte im October nach Djudpur, der Hauptstadt von Marwar und östlich über die Hügel nach Mewur, wo sie im März 1837 in Deaghur erschien, sich bis nach Jaliah und Ramguhr und auf der Strasse zwischen Nimah und Nusirabad bis nach Bilwarah und Hirmerghur verbreitete. Gegen Ende des Jahres 1837 brach die Seuche in Pali auf's Neue aus und herrschte hier bis zum Frühjahr 1838; sie erlosch dann und hat sich auch in diesen Gegenden seitdem nicht mehr gezeigt. In den Zwischenraum zwischen diese beide Epidemieen fiel das erste Auftreten der Krankheit in dem an den südlichen Abhängen des Himalaya gelegnen Provinzen Gurwal und Kumaon. Die hier unter dem Namen Mahmurree bekannte Pest beschränkte ihre Verheerungen anfangs ausschliesslich auf die in der Schneeregion gelegenen Payunnhas von Nagpor und Budhan in Gurwal, eine bedeutende epidemische Verbreitung erlangte sie daselbst erst in den Jahren 1834 und 1835, besonders aber 1837, in welchem sie sich längs der Ufer des Pindar abwärts verbreitete. In den Jahren 1846—47 gelangte die Pest bis an die Quellen des Ramgunga, d. i. bis auf eine Höhe von 10,300′ über dem Meeresspiegel und trat zur selben Zeit zum erstenmale in der Provinz Kumaon auf. Der letzte epidemische Ausbruch erfolgte in den Jahren 1849—1850, in welchen die Krankheit wieder ein neues südlicher gelegenes Terrain gewann. In diesen Gebirgsdistrikten ist die Pest seit dem Jahre 1823 gar nicht mehr erloschen. Sie hat in einzelnen Gegenden enorme Verheerungen angerichtet, einzelne Dörfer sind vollkommen ausgestorben und die englische Regierung hat energische Maassregeln ergriffen um dieser fürchterlichen Seuche Einhalt zu thun.

Die Beobachter dieser Krankheit, besonders *Pearson* und *Francis* haben die Aehnlichkeit derselben mit der levantischen Pest in allen wesentlichen Erscheinungen erkannt: In einem Punkt findet sich zwischen dieser indischen und der levantischen Pest ein Unterschied, dass bei ersterer nämlich eine entzündliche Lungenaffection, Pleuropneumonie, eine in der Pest der Levante äusserst seltene Erscheinung, eines der häufigsten und gefährlichsten Symptome bildet, welches gleich zu Beginn der Krankheit auftritt und nach 2- höchstens 3tägigem Verlaufe gemeinhin den tödtlichen Ausgang bedingt, zu einer Zeit, wo bei gewöhnlichem Verlauf der Pest Bubonen erst aufzutreten pflegen, daher dieses pathognomonische Symptom hier wie in den acutesten Fällen der levantischen Pest oft fehlt.

Auch bei der indischen Pest zeigten sich klimatische und Bodenverhältnisse ohne Bedeutung für die Entstehung der Krankheit. Die Beobachter derselben suchen das constanteste und wesentlichste Element für ihr Gedeihen in dem socialen Leben der untern Schichten der Bevölkerung der von ihr heimgesuchten Gegenden.

Schliesslich spricht der Verf. die Vermuthung aus, dass diese indische Pest, die wir heut auf einem beschränkten Gebiete endemisch finden, schon in früheren Zeiten daselbst geherrscht, und wie wir es an ihrer Landsmännin der Cholera 500 Jahre später selbst erlebt haben, im 14. Jahrhundert unter dem Namen des „schwarzen Todes“ eine allgemeine Verbreitung über den grössten Theil der östlichen Hemisphäre gefunden hat.

VI. Blattern. Ihre geographische Verbreitung innerhalb der letzten Decennien erscheint wesentlich abhängig von dem Umfange, in welchem die Vaccination an den einzelnen Punkten der Erdoberfläche geübt wird. Die Erfahrung lehrt, dass ihre Verbreitung vollkommen unabhängig von klimatischen und Bodenverhältnissen erfolgt und eben lediglich die Verschleppung des Contagiums und eine für dasselbe empfängliche Bevölkerung voraussetzt. Auch sind jahreszeitliche, resp. Witterungsverhältnisse bezüglich des Krankheitscharakters ganz ohne Belang, wie die mehrfach wiederholte Behauptung von dem besonders bösartigen Charakter der Krankheit in den Tropen jeder Begründung entbehrt.

VII. Masern. Ihre Verbreitung innerhalb der letzten Jahrhunderte reicht über den bei weitem grössten Theil der bewohnten Erde. Wir finden sie ganz allgemein auf dem Festlande und den Inseln Europa's, in Vorder-Asien, Indien, China, den nördlichen Staaten Afrika's, den Azoren auf dem Caplande, in Brasilien, Peru und auf der Ostküste Nord-Amerika's. In Californien kommen sie nur selten vor und waren zu Monterey vor der Ankunft der Amerikaner im Jahre 1846 ganz unbekannt gewesen. Auf den Sandwichinseln ist die Krankheit zum erstenmale im Jahre 1848 aufgetreten. Das Nationalitäts- und Raçenverhältniss ist wie bei den Blattern, so auch bei den Masern ganz ohne Belang für ihr Vorkommen, ebensowenig Einfluss auf dasselbe äussern klimatische und

Bodenverhältnisse. Allerdings kommen Masern-Epidemieen häufiger in der kalten Jahreszeit vor, fehlen aber auch nicht in der warmen.

Von 309 Epidemieen, die *H.* zusammengestellt hat, traten 96 im Winter, 94 im Frühling (somit je 31%), 43 im Sommer (13%) und 76 (25%) im Herbste auf. Die catarrhalische Affection der Schleimhaut in den Respirationsorganen ist auf allen Punkten der Erd-Oberfläche, wo die Masern bisher beobachtet worden sind, pathognomonische Erscheinung, weit seltener tritt ein ausgesprochenes Leiden der Schleimhaut des Darmtractus hervor. Dasselbe erscheint gleichwohl manchmal hochgradig und bis zur Ruhrbildung gesteigert auch in der kalten und gemässigten Zone ohne dass Jahreszeit und Witterungsverhältnisse die Thatsache erklärten, so zuweilen bei Winterepidemieen.

VIII. Der Scharlach, dessen Geschichte mit dem Jahr 1627 beginnt, herrscht am allgemeinsten und verbreitetsten auf dem europäischen Festland. Auf Island hat derselbe nachweisbar nur einmal im Jahr 1827 sich gezeigt, auf den Faröern nach *Panum* noch nie. Asien und Afrika sind von ihm bis jetzt fast vollkommen verschont geblieben. Auf Madeira soll die Krankheit, wie *Mittermaier* anführt, vorkommen, auch in Algier und auf den Azoren ist sie beobachtet worden. In Nord-Amerika erschien sie zuerst in Kingston Mass im Mai 1735. Jetzt trifft man sie von Kanada südlich bis zum Golf, doch öfter, wie *Drake* anführt, in den nördlichen Staaten. Auf dem südamerikanischen Continente hat der Scharlach seit dem Jahre 1829 allgemeine Verbreitung erlangt.

Australien ist von ihm bis 1848 verschont geblieben, in welchem Jahre er zum erstenmale in Auckland (Neu-Seeland) sich zeigte.

Bei der Verbreitung des Scharlach's an der Ostküste Süd-Amerika's erkrankten alle Raçen und Nationalitäten gleichmässig häufig.

Jahreszeit und Witterung sind gleichfalls ohne allen Belang für sein Vorkommen. Unter 100 Epidemieen nahmen 30 im Herbste, 25 im Winter, 24 im Sommer und 21 im Frühling ihren Anfang. Der Charakter der Krankheit zeigt sich in den einzelnen Epidemieen sehr verschieden, so dass sich in der Mortalität Differenzen von 3—5 pCt. bis auf 30 pCt. der Erkrankten und darüber ergeben.

Von Witterungs-, Boden- und gesellschaftlichen Verhältnissen scheint diese Verschiedenheit des Charakters nicht bedingt zu sein.

IX. Erysipelas. Es wird das mit diesem Namen belegte unter gastrischen Erscheinungen auftretende lokal umschriebene, mehr oder weniger flüchtige Exanthem, bei mehreren pathologischen Processen beobachtet. *H.* hebt diejenigen Krankheitsformen heraus, welche den ausgesprochenen Charakter einer acuten Infections-Krankheit haben und denen das erysipelatöse Exanthem als wesentliche Krankheitserscheinung eigenthümlich und gemeinsam ist: das einfache Erysipel, das Erysipelas nosocomiale (einschliesslich des Erysipelas neonatorum) und des Erysipelas typhoides.

A. Das einfache Erysipel hat zu allen Zeiten und in allen Gegenden der Erdoberfläche eine gleichmässige Verbreitung. Selten ist es nur in den Tropengenden. Fast alle Beobachtungen stimmen darin überein, dass es vorzugsweise häufig zur Zeit starker Witterungs-, besonders Temperaturwechsel, und bei feuchtkalter Witterung beobachtet wird — eine Thatsache, welche die Prävalenz der Krankheit bei uns im Frühling und Herbst und das seltene Auftreten derselben in den Tropen erklärlich macht.

Es ist allen Raçen gemeinsam. Bezüglich der Gestaltung desselben bei den gefärbten Raçen bemerkt *Riegler*, dass bei den braunen Männern die Haut eine Kupferfarbe annimmt, während bei den Schwarzen das Bestehen des Erysipel an der erhöhten Temperatur, der eindrückbaren Geschwulst und der spätern Abschuppung erkannt wird; die neugebildete Epidermis erscheint alsdann heller als die andern Hautstellen, nimmt aber in Kürze in Folge reichlicher Pigmentablagerungen wieder das frühere Verhalten an.

B. Das Erysipelas nosocomiale kömmt in überfüllten Krankenhäusern, Gebäranstalten und ähnlichen stark bevölkerten Lokalitäten in Europa, Nord-Amerika und Ost-Indien, vorzugsweise häufig bei kalter feuchter Herbst- und Winter-Witterung vor. Mit ihm steht in nächster Beziehung

C. das Erysipelas neonatorum, welches fast nur in Entbindungs-, Kranken- und Findelhäusern, und zwar in erstern am häufigsten zur Zeit von Puerperalfieber-Epidemieen beobachtet wird. Gewöhnlich gibt die Abstossung des Nabels und die in Folge davon nicht selten eintretende Verschwärung die Veranlassung zur Erkrankung, ausserdem kleine Verwundungen durch das Einstechen von Ohrringen, Blutegelstiche.

D. Erysipelas typhoides. Dasselbe ist in den letzten Decennien auf dem Continente Nord-Amerika's verbreitet aufgetreten. Neben Erysipel an verschiedenen Theilen des Körpers sind Angina und diphtheritische Affectionen des Schlundes, des Larynx und der Trachea pathognomonische Erscheinungen. Weniger constant kommen neben Symptomen des typhösen Fiebers Bronchitis und Pneumonie, Pleuritis, Meningitis und Peritonitis dabei vor.

Die ersten Spuren der Epidemie des Erysipelas typhoides finden sich im Jahr 1841 in Canada, von wo aus sich die Krankheit mit

grosser Schnelligkeit in einer vorherrschend südwestlichen Richtung fast über das ganze Gebiet der vereinigten Staaten verbreitet, nicht wenige Gegenden wiederholt heimgesucht und bis gegen die Mitte des laufenden Decenniums fortgeherrscht hat. Hie und da wurde sie nur sporadisch beobachtet, in einzelnen Orten trat sie nur in den Krankenhäusern, in andern in allgemeiner Verbreitung auf. In ihrer Totalität betrachtet macht sie mehr den Eindruck eines Systems kleiner, begrenzter Epidemieen als den einer Pandemie. Von den 53 von 1841—1854 auf dem Boden Nord-Amerika's bekannt gewordenen Epidemieen fiel in 23 der Ausbruch auf den Winter, in 21 auf den Frühling, in 7 auf den Herbst, in 2 in den Sommer. Von Configuration und geologischer Beschaffenheit des Bodens lässt sich kein Einfluss auf Vorkommen und Verbreitung der Krankheit nachweisen. Die Krankheit hat im Allgemeinen häufiger und verbreiteter in ländlichen Bezirken als in grössern und volkreichen Städten geherrscht.

Obgleich ihr nach dem Urtheil fast aller Beobachter die Eigenschaften einer contagiösen Krankheit zukommen, konnte eine Verschleppung derselben von Ort zu Ort doch nur in sehr vereinzelten Fällen nachgewiesen werden.

X. Schweissfriesel (Febris miliaris) hat in seiner Verbreitung so enge Grenzen gefunden, wie wenige Krankheitsformen. Als seine Heimath muss Frankreich, der südwestliche Theil Deutschland's und Italien's bezeichnet werden, während er in den Niederlanden, Mittel- und Nord-Deutschland, in neuester Zeit auch in Spanien nur in ganz vereinzelten Epidemieen beobachtet wurde. *H.* gibt eine chronologische Uebersicht der Schweissfriesel-Epidemien in Frankreich, dem Lande, auf dessen Boden die Krankheit die grösste Bedeutung erlangt hat, vom Jahr 1713 bis zum Jahr 1856. Die darin verzeichneten 129 Epidemieen sind in 43 Departements beobachtet worden, so dass etwa die Hälfte des Landes von der Krankheit ganz verschont geblieben und von jenen 43 Departements auch kaum die Hälfte (nur 20) öfter als 1- oder 2mal von der Seuche heimgesucht worden ist. Bei Zusammenstellung der vorzugsweise von Schweissfriesel befallenen Departements findet man, dass die Krankheit fast ausschliesslich auf einen schmalen Landstrich beschränkt ist, der sich von der Franche Comté durch das Elsass, Lothringen, den nördlichen Theil der Champagne, Isle de France, die Picardie und die Normandie erstreckt.

Der Friesel kommt häufiger und verbreiteter auf trocknem Boden und hügeligen Gegenden als auf sumpfigem Terrain vor. Die einzelnen Epidemieen zeigen wie bei andern acuten Exanthemen bei einheitlichem Charakter des Verlaufs und der Erscheinungsweise sehr verschiedene Mortalitätsverhältnisse.

XI. Dengue. Unter diesem Namen haben westindische und nordamerikanische Aerzte ein eigenthümliches Krankheits-Fieber mit rheumatischer Gelenk- und Muskel-Affection und einem fleckigen Exantheme beschrieben, welche in den Jahren 1827—1828 auf den Antillen, den Küsten des mexikanischen Golfes und den nördlichen Küstenstaaten Süd-Amerika's in weiter Verbreitung epidemisch auftrat. Wir haben darüber schon in dem Jahresbericht 1852 nach der Darstellung, die *Hirsch* in der deutschen Klinik veröffentlicht hat, Mittheilung gemacht. Weit geringere Verbreitung hat der Dengue auf der östlichen Hemisphäre erlangt, nämlich nach den Mittheilungen von *Pruner* an der arabischen Küste und in Unterägypten. Seit dem Jahre 1824 ist er einigemale an einigen Orten in Indien aufgetreten: in Guzerate, Rangoon, Chittagory und Calcutta.

Auf europäischem Boden ist der Dengue bis jetzt noch nicht beobachtet worden.

Klimatische Verhältnisse scheinen auf sein Vorkommen von Einfluss zu sein, da die Krankheit fast nur in tropischen und subtropischen Gegenden beobachtet worden ist und zwar stets zur Sommer- oder Herbstzeit und mit dem Eintritt kalter Witterung stets erloschen ist. Race und Nationalität zeigte sich für die Verbreitung der Krankheit ganz ohne Belang. Beachtenswerth ist der Umstand, dass der Dengue auf dem Festlande Amerika's fast nur in Städten beobachtet worden ist, weit seltener und in weit geringerer Verbreitung auf dem flachen Lande. Man hat in diesem Umstande eine Analogie desselben mit dem Gelbfieber gefunden, mit welchem diese Krankheit in systematischer Beziehung aber durchaus keine Aehnlichkeit hat.

XII. Influenza. *H.* gibt zuerst eine chronologische Uebersicht der Influenza-Epidemieen von 1510—1850. Er meint dass ihr ein specifisches Krankheitsgift oder Miasma zu Grunde liege und unterscheidet sie darum von dem einfachen epidemischen Catarrh. Sie tritt ausschliesslich als epidemische Krankheit auf und überzieht als solche nicht selten ganze Erdtheile. Der Umfang der epidemischen Verbreitung derselben kann aber auch ein sehr beschränkter sein, wie bei den meisten andern acuten Infectionskrankheiten. Die Krankheit hat nicht selten auf einen oder mehrere benachbarte Orte beschränkt geherrscht, wie die Epidemie 1729 in Moskau, 1757 in Boulogne, 1758 in Lille und Paris, 1775 in Clausthal und Wien. Zu andern Zeiten wurde sie in einer den ganzen Erdkreis überziehenden Verbreitung beobachtet, wie in den Jahren 1830—1832.

Es scheint ihre geographische Verbreitung, wie ihre Geschichte lehrt, vollkommen unabhängig von lokalen, klimatischen oder Boden-Verhältnissen über die ganze bewohnte Erde zu reichen. Raçeverhältnisse scheinen für ihre Verbreitung ohne Belang. Sie hat zu allen Zeiten und an allen Orten ein einheitliches Gepräge ihrer Gestaltung gezeigt, wie kaum eine andere der acuten Infectionskrankheiten.

## Die Hautkrankheiten auf Martinique.

Dr. *Rufz* hat an die Academie de médecine in Paris eine Mittheilung über die Häufigkeit und Eigenthümlichkeit der Hautkrankheiten auf Martinique gerichtet. Darin stellt er gegenüber der allgemein verbreiteten Meinung, dass Haut-Krankheiten häufiger, schwerer und mannigfaltiger unter dem Tropenhimmel wären als in gemässigten Erdstrichen, den Satz auf, dass ihm in Martinique unter dem Aequator die Hautkrankheiten seltener und weniger mannigfaltig erschienen sind als zu Paris. Unter 1200 Individuen, die dort durchschnittlich im Jahre bei ihm ärztliche Hilfe suchten, befanden sich nur 30—40 Hautkranke. Gar nicht kamen ihm auf Martinique zu Gesicht der Favus, die Lepra vulgaris, die Psoriasis, das Pellagra und der Friesel (Suette miliaire). Die contagiöse Natur des Favus betrachtet er als die Ursache des Mangels dieser Hautkrankheit auf Martinique, einer Insel, die selten Verkehr mit der übrigen Welt unterhält. Damit, oder mit Psoriasis, Pellagra behaftete Kranke machen von Europa aus nicht leicht Reisen nach fernen Inseln. Dass das Pellagra, dessen Entstehung man von der Sonnenhitze ableitet, nicht auf Martinique vorkömmt, findet er bemerkenswerth, da die Neger mit fast ganz unbekleidetem Körper 5—6 Stunden lang der heissen Sommerwärme von 45° sich aussetzen. Ebenso befremdend dünkt ihm das Fehlen des Friesels, obgleich seine zwei wichtigsten Erscheinungen: reichlicher Schweiss und eine Bläscheneruption, ähnlich der des Friesels dort gewöhnlich ist. Er selbst verlor täglich dort 20 Pfund durch Schweiss, während *Sanitorius* den Verlust durch Hautausdünstung für einen Tag auf 7—8 Pfund schätzt. Der erwähnte Bläschenausschlag erscheint auf rothem Grunde unter heftigem Jucken, wiederholt sich im Laufe mehrerer Wochen 2- bis 3 mal, und hat eine Abschuppung der Haut in kleinen Stückchen zur Folge. Er ist bei Europäern intensiver wahrzunehmen, als bei den Eingebornen. Sein Ausbleiben gilt als schlimmes Zeichen des körperlichen Befindens.

Eigenthümlich ist auch, dass in einem Lande, wo die Transspiration so beträchtlich ist, die Sudamina bei Krankheiten, während welcher man sie in Europa gewöhnlich beobachtet, in der Phthisis z. B. bei schweren Fiebern seltner zum Vorschein kommen. Auch hat *R.* dort nicht das rasche Aufeinanderfolgen von Ausschlägen, von denen einer den andern verdrängt, den Scharlach, die Blattern oder die Masern gesehen.

Als Hautkrankheiten, die ihm dort selten zu Gesichte gekommen sind, führt er die Krätze, das Mentagra, die Ichthyose, Acne, den Herpes, Lichen, Pemphigus und die Rupia auf. Die Krätze kam *R.*, obgleich er die Stelle eines Spitalarztes inne hatte, nur selten vor. Im Jahr 1846 und 1848 überzog ein Bläschenausschlag, der manchmal mit unerträglichem Jucken begleitet war, die ganze Insel, den man für contagiös hielt und La jolie nannte. Oft gesellten sich zu den Bläschen kleine Pusteln und Ecthyma. Die Aerzte hielten ihn theilweise für Prurigo, ein anderer für Scabies. In Ermanglung eines Mikroskops oder einer Loupe wurde die Anwesenheit des Acarus Scabiei nicht constatirt.

Mit der geringen Entwicklung des Barts bei den Schwarzen steht die Seltenheit der Bartfinne (des Mentagra) im Verhältniss. *R.* sah nur einen Fall von Ichthyose bei einem weissen Kinde. Die Neger sind häufig einer Erkrankung der Fusssohle ausgesetzt, die sie Crabe nennen. Dieselbe besteht in einer Verdickung der Epidermis, nach deren Abstossung eine Verschwärung oder ein kleiner Abscess unter der Haut zurückbleibt. Derselbe wird zu einem runden Geschwür mit verdickten Rändern und übel beschaffener Eiterung, das schwer heilt, die Knochen ergreift und den Verlust des Fusses zur Folge haben kann. Man hat die Krankheit als perforirendes Fussleiden beschrieben. Acne kam *R.* nur 6 mal vor, von diesen 6 Fällen kamen 4 auf Weisse. Sie scheint ihm, wie andere Hautkrankheiten, vorzüglich die Bewohner warmer Himmelsstriche zu befallen, wenn diese in kältere Gegenden kommen. So sah er von Einwohnern Martinique's, die nach Paris gekommen waren, in der ersten Zeit ihres Aufenthaltes Viele an Acne, Furunkeln, Eczem und Erysipelas leiden.

Er schliesst aus dieser Beobachtung, dass die Kälte die Haut mehr reize, als die Wärme, und dass die Haut, die an die reichliche Transspiration heisser Klimate gewohnt ist, grössere Anlage zu krankhafter Congestion besitzt. Sehr selten sah er bei Negern Acne, die als Entzündung der Talgdrüsen von einigen Dermatopathologen betrachtet wird, obgleich die Talgdrüsen in der Haut sehr entwickelt sind und reichlich absondern. Oefter beobachtete er bei Mulatinen Acne punctata am Rücken. Herpes kam ihm nur in geringer Zahl zu Gesicht, am öftesten Herpes praeputialis, Zona in 20 Jahren in 26 Fällen ganz in derselben Weise, wie bei

uns, gegen den heftig juckenden Schmerz wendete er mit gutem Erfolge Compressen an.

Herpes tonsurans (Porrigo scutulata Biett) hier sehr selten. Ueberhaupt sind Krankheiten an behaarten Körpertheilen sehr selten bei den Schwarzen, selbst auch die Alopecie. Pemphigus nahm er nur bei sehr jungen schwarzen Kindern wahr. Die Epidermis war vorzüglich am Scrotum und in der Umgegend der Genitalien und des Afters von serös blutiger Flüssigkeit in Blasenform, wie sie durch Vesicateure entsteht, erhaben. Alle Kinder mit dieser Krankheit waren sehr schwach und starben.

Am häufigsten beobachtete *R.* Eczema, Ecthyma und Pityriasis. Eczema ist häufig bei Schwarzen, Mulatten und Weissen in allen Altern. Zuweilen überzieht es fast die ganze Körperoberfläche. Schwarze, mit den ihnen eignen gelblichen Krusten bedeckt, bieten einen eignen Anblick dar. Es wird häufig chronisch. Man beobachtet das Eczem besonders oft an gewissen Theilen: an behaarten Hautstellen, den Ohren, Brüsten, am Scrotum, der Vulva, der Achselhöhle, dem innern und obern Theile der Schenkel etc. Nach ihm ist das Ecthyma die häufigste Ausschlagsform, vor allen das Ecthyma am Unterschenkel, das man wildes Feuer nennt. Es stellt sich in breiten Pusteln dar, die sich aus Papeln, kleinen Furunkeln oder ecchymotischen Punkten heraus entwickeln. Unter den dicken Krusten finden sich runde Geschwüre vom Umfang eines Francstücks, die manchmal sehr tief gehen und eine von schwarzen Flecken umgebene Narbe bei den Weissen hinterlassen, die bei Schwarzen durch ihre dunklere Färbung auch sichtbar bleibt.

*R.* sah Ecthyma in gewissen Localitäten endemisch, ausserdem nach Masern, forcirten Märschen und bei Negern nach grossen Regengüssen, weil sie mit nackten Füssen im Schmutze waden.

Eine Art Ecthyma entsteht durch ein kleines Insect, Bête rouge genannt. Es kömmt dasselbe von mikroskopischer Dimension und nur wegen seiner rothen Farbe sichtbar in Rosen der Savanen, vorzüglich zur Zeit grosser Trockenheit ungemein zahlreich vor. Nicht selten sieht man die Schnautze der Maulthiere von ihnen, wie von rothem Sand oder Pollen von Blumen besetzt.

Zuerst erheben sich in Folge seiner Einwirkung unter starkem Jucken Papeln, die sich alsbald in Ecthymapusteln verwandeln. Sie erscheinen über den ganzen Körper vorzüglich aber am Kopf hinter den Ohren, am Scrotum und an den Beinen häufiger bei Kindern, besonders schwächlichen und cachectischen als bei Erwachsenen. Oft sieht man Ephelis, namentlich bei Mulattenfrauen.

Auffallend ist bei Negern die Vitiligo. Man glaubt im Lande, dass es bei ihnen in Folge von Giftbereitung entstehe. Rothlauf im Gesicht und als Complication bei Wunden sind seltener als in Europa. Es tritt dort nicht intensiver auf als in Europa. Ausser in Folge von Schlangenbiss sah *R.* kein Erysipelas phlegmonos. mit Zerstörung der Haut und des Zellgewebes. Urticaria beobachtete er unter allen Formen wie in Frankreich. Er sah es fast immer mit andern Symptomen nach dem Genuss gewisser Fische auftreten. Es ist die Zahl solcher toxische Symptome bewirkenden Fische im Antillenmeer sehr beträchtlich. Ebenso erschien Urticaria nach dem Gebrauche verschiedener Fleischconserven, die nach *Appert* genannt und unter der Colonial-Bevölkerung viel als Nahrungsmittel zur Anwendung kommen.

Auch der Scharlach kömmt auf Martinique vor, und herrschte dort im Jahre 1835 zur Zeit der Ankunft Dr. *R.*'s mit beträchtlicher Sterblichkeit. Er zeigt dieselbe Erscheinungsweise wie in Paris und complicirt sich mit Angina und Anasarca. Oefters beobachtete er Ausschläge, die man nach ihrer fleckigen Röthe, dem Scharlach zuzählen musste, die aber viel milder, mit weniger reichlicher Abschuppung verlaufen und weniger verbreitet nur in kleinen Epidemieen auftreten, man bezeichnet sie dort als Fièvre rouge.

*R.* behandelte zwei Blatternepidemieen, die jedesmal von Schiffen eingeschleppt waren.

Elephantiasis kömmt ziemlich allgemein auf Martinique vor, doch viel weniger als auf einigen andern Antillen.

Die Elephantiasis Arabum genannte Form, charakteristisch durch hypertrophische Entwicklung einzelner Körpertheile, und zwar besonders der untern Extremitäten sieht man häufiger auf den Inseln, als die Elephantiasis Graecum, die sich durch Hauttuberkel auszeichnet, die verschwären und von einem Allgemeinleiden gefolgt sind.

Beide Formen sind häufiger auf Barbados, Trinidad, Saint Vincent und Guadeloupe. Auf Martinique selbst weiss man, dass sie an einigen Orten, so in der Stadt Fort de France, Lamentin und andern sumpfigen tief gelegenen Plätzen des Südens zahlreicher sich finden, als in der Stadt Saint Pierre und den höher gelegenen Gegenden des Nordens der Insel. Aus diesem Umstand schliesst man, dass diese Krankheit, die ja auch als Spedalsked unter nördlichem Himmel in Norwegen sich findet, mehr von localen als klimatischen Einflüssen bedingt wird, wie der Kropf. Die Elephantiasis Arabum kömmt auf Martinique häufiger bei Negern als bei Mulatten zur Beobachtung. Nie sah sie *R.* bei einem Weissen. Bei diesem Verhältniss ist allerdings auch der Bevölkerungs-

stand nach Farben zu berücksichtigen. Man zählt nämlich 80,000 Neger, 30,000 Mulatten und nur 6000—8000 Weisse. Von der Elephantiasis Arabum, die im Zellgewebe unter der Haut beginnt und sich in ihrem höchsten Grade in gleicher Weise auf das Muskel- und Knochengewebe erstreckt, kamen *R.* zahlreiche Fälle an den Beinen vor, aber kein einziger am Scrotum, so dass diese Form sehr selten zu Martinique zu sein scheint. Dagegen ist die Hydrocele sehr häufig an Orten, die der Entwicklung der Elephantiasis Arabum günstig sind.

In der Stadt Fort de France, deren Einwohner zum grossen Theile dicke Beine, den ersten Grad der Elephantiasis zeigen, leidet mehr als die Hälfte der Männer an Hydrocele.

*R.* nahm 2 mal hypertrophische Entwicklung der Brüste, ausserdem des Hinterbacken, des Mons Veneris, der grossen Schamlippen und der Clitoris wahr. In letztern Theilen störte sie weder den Coitus noch die Entbindung. Elephantiasis Arabum führt auf den Antillen häufig zur Amputation. *R.* sah darnach die Krankheit nie recidiv weder an andern Körpertheilen, noch am Rumpfe selbst, wenn er manchmal nicht ganz gut aussehende Hautpartieen stehen gelassen hatte.

*Hillary,* der die Elephantiasis Arabum sehr häufig zu Barbados beobachtet hat, hält sie für ein erysipelatöses Fieber, das häufige Recidive macht und bei jedem Anfall neue Ablagerungen in's Zellgewebe setzt und so die Hypertrophie steigert. Er hält die Krankheit für analog dem intermittirenden Fieber und glaubt mit der China seine Recidive und die Bildung der Elephantiasis verhütet zu haben.

Die Elephantiasis Graecum ist viel seltener auf Martinique, als mehreren andern Inseln, bietet aber alle schauderhaften Merkmale dieser Krankheit dar. *R.* sah Fälle, die 12 bis 15 Jahre dauerten und zu Blindheit, Taubheit, Verlust der Finger und Füsse führten.

Als eine Martinique eigenthümliche und trotz mancher Analogien von der Elephantiasis verschiedene Krankheit beschreibt *R.* Auswüchse der Haut von 1 bis 8 Centimeter Länge und Breite, hart, schmerzlos, über welchen die Epidermis nach einiger Zeit sich abstösst, wonach sie eitern. Sie gehen von der fibrösen Schichte der Haut nicht vom Unterhautzellgewebe aus, erscheinen am öftesten an den Ohrläppchen, hinter den Ohren, am Halse, aber auch im Gesichte, am Rumpf und an den Gliedern. Sie sind immer die Folge einer traumatischen Einwirkung an den Ohren vom Stechen der Ohrringe oder durch den Druck solch schwerer Ringe, wie sie die Negerinnen zu tragen lieben. Als die Sklaverei noch auf der Insel herrschte bot die Haut an den Hinterbacken von Peitschenhieben manchmal solch erhabene Geschwülste, die dem bauschigen Costume der Renaissance-Periode glichen.

Diese Geschwülste erlangen einen grossen Umfang, und kehren nicht wieder, wenn sie mit dem Messer entfernt worden sind. Dem Leben bringen sie zum Glück keine Gefahr. *R.* sah sie häufig bei Schwarzen, nur einigemal bei Mulatten, nie bei einem Weissen. Eine andere Veränderung der Haut bei den Schwarzen ist ihr Trockenwerden nach chronischen Krankheiten, so dass sie wie Staub oder Kleie abfällt.

## Arabische Therapie.

*L. du Couret* erzählt von den arabischen Aerzten, dass sie strenge Alloeopathen sind. Als Ursache der Krankheiten betrachten sie Wärme, Kälte, Feuchtigkeit und Trockenheit. Glauben sie eine Krankheit durch Feuchtigkeit entstanden, wie die Wassersucht, so verordnen sie Opiate, Electuarien aus bittern Wurzeln, aromatischen Blumen- und erwärmenden Balsamen. Bei erhöhter Wärme und heftigem Fieber geben sie reichliche kalte Getränke, wässerige kühlende Früchte und Bäder. Wenn in Krankheiten kein ausgesprochenes Fieber und keine heftige Hitze vorhanden ist, so leiten sie dieselben von Kälte ab und verordnen alsdann sehr scharfe, reizende und aromatische Arzneien. Gegen Störungen der Verdauung und Schwäche der Zeugungsorgane lassen sie Salep, Moschus, Ambra, Myrrhen und Aloë nehmen. In der Chirurgie beschränken sie sich auf Aderlässe, die Application von Pflastern auf Wunden, das Eröffnen äusserlicher Abscesse, das Setzen von Schröpfköpfen und Moxen, die Einrichtung von Luxationen.

## Einfluss des Luftwechsels und der Reisen auf Krankheiten.

*Fonssagrives,* Marinechefarzt in Cherbourg veröffentlichte in der Gazette hebdomodaire eine Abhandlung über die Heilkraft der Luftveränderung innerhalb beschränkter Grenze und die Heilkraft weiterer Reisen, bei denen ein mehr eingreifender Wechsel des Klima's und der Lebensgewohnheiten Statt hat. In ersterer Beziehung betrachtet er zunächst 1) den Land-Aufenthalt, 2) die Bergluft, 3) die Meeresluft, 4) den Aufenhalt in der Heimat.

1) Der Landaufenthalt ist besonders für Reconvalescenten wohlthuend. Die reine und erfrischende Luft, die Ruhe und einfache, ungekünstelte Kost sind bei der guten Wirkung desselben in Anschlag zu bringen. Anämie, Chlorose, Dyspepsie werden oft durch Aufent-

halt auf dem Lande beseitigt, Nervenkrankheiten, namentlich Hysterie, Geisteskrankheiten bessern sich auf dem Lande. Bekannt ist der heilsame Einfluss der Landluft auf Tuberkulose, Keuchhusten und Gicht.

2) Bei dem Aufenthalt im Gebirge kömmt der verminderte atmosphärische Druck der Luft und der erhebende Eindruck einer grossartigen Natur in Betracht. Es ist vorzüglich bei Nervenleiden in der Reconvalescenz von Sumpffiebern von guter Wirkung. Schädlich wirkt die Bergluft bei Kranken, welche zu Congestionen geneigt sind, oder an Blutflüssen leiden, bei organischen Herz- und Lungenkrankheiten.

3) In der Küstenluft glaubte man ein Heilmittel gegen Tuberkulose gefunden zu haben. *Laenec* schickte seine Kranken an die Meeresküste. Er starb jedoch selbst phthisisch ohne durch dieses Mittel Besserung gefunden zu haben.

4) Die Heilkraft der vaterländischen Luft beruht auf dem wohlthuenden Einfluss lieb gewordener Gewohnheiten und wieder auflebender Erinnerungen. Die Ortsveränderung schon ist bei langwierigen Krankheiten und langsamer Reconvalescenz ein gutes Mittel. Bei Reisen wirken nach *F.* die Bewegung, der Klimawechsel und der moralische Eindruck zusammen. Bei der jetzigen Art zu reisen auf Eisenbahnen beschränkt sich die Gymnastik auf eine unbeträchtliche, einförmige zitternde Bewegung der Waggons, die reine Landluft wird vom Wasserdampf und Kohlenrauch der Lokomotive verunreinigt. Statt des anregenden Eindrucks schöner Landschaften ermüden langweilige Durchschnitte des Terrains und Tunnels.

Das Reisen zu Wagen empfahl *Sydenham* gegen Gicht und Tuberkulose. Das Reisen wurde für ein gutes Mittel bei fast allen chronischen Krankheiten gehalten, so z. B. bei Unterleibsbeschwerden, Hypochondrie, Gicht, Tuberkulose. *Fitz-Patrik* schrieb ein ganzes Buch (Traité des avantages de l'equitation considérée dans ses rapports avec la médecine), worin die verschiedenen Pferderaçen und Gangarten zum Zwecke der Therapie erörtert werden.

Eine wichtige Art der Bewegung ist die zu Schiff auf offenem Meere. Ein jedes Schiff ist auf der See in steter Bewegung. Die Schiffer unterscheiden zweierlei Bewegungen desselben, in der Höhe und Tiefe und von einer Seite zur andern. Beide zusammen bedingen fortwährende Muskelanspannung um den Körper in Gleichgewicht zu erhalten, ferner eine Bewegung innerer Organe und zwar vorzüglich der der Bauchhöhle. Ihr höherer Grad äussert sich in der Seekrankheit. Empfohlen wurden als zuträglich Seereisen bei Geistesstörungen, bei Dysenterie in tropischen Gegenden, bei Anschwellungen der Leber und Milz. Selbst Leucorrhoe heilt unter ihrem Einflusse. Warmes Klima hat vorzüglich bei Gicht, Syphilis und Glycosurie gute Wirkung.

Einzelne Orte mit gemässigtem Klima haben Ruf bei Lungenkrankheiten:

1) Bei erblicher Anlage, schwacher Brust: Pau (Februar, März, April ausgenommen), Cannes, Villafranca, Umgebung von Nizza, Mantua, Sorrent, Madeira, Algier (von Januar bis Mai), Rom, Cairo (im Herbst und Winter).

2) Phthisis bei Scrophulösen oder Lymphatischen: Venedig, Sorrent, Genua, Cannes, Villafranca, Hyères.

3) Phthisis catarrhalis: Pau, Madeira, Algier, Cannes, Villafranca, Hyères.

4) Phthisis mit kurzem, häufigen, trocknen Husten: Venedig, Madeira, Pisa, Cairo, Algier.

5) Phthisis bei Nervösen: Mantua, Pisa, Madeira, Venedig.

6) Phthisis mit Hämoptoe: Alle südlichen Orte (Pisa, Rom und Neapel ausgenommen).

7) Phthisis colliquativa: Pau, Hyères, Cannes, Villafranca, Madeira, Algier.

## Climatische Curorte.

Dr. *H. Helfft* hat in dem Handbuch der Balneotherapie, von dem die vierte Auflage erschienen ist, bei den einzelnen Krankheiten neben den denselben entsprechenden Bädern auch die climatischen Curorte aufgeführt, in denen der Aufenthalt erfahrungsgemäss zuträglich ist. Besonders die durch ihre climatischen Verhältnisse Tuberkelkranken empfehlenswerthen Gegenden und Orte sind mit Gründlichkeit abgehandelt.

### Szegedin.

Dr. *Moritz Altstädter,* prakt. Arzt in Szegedin in Ungarn, vergleicht diese Stadt als Winteraufenthalt für Brustkranke mit Venedig. Nach den meteorologischen Beobachtungen von 4 Jahren soll der Winter daselbst milde sein, der Frühling und der Herbst selbst milder als in Venedig. An manchem Tag in jedem Winter steigt die Temperatur auf 10 bis 18° R. Winde sind zwar in Szegedin häufig, wehen fast täglich, allein selten heftig. Die Feuchtigkeit der Luft ist eine beträchtliche, doch nicht so bedeutend wie in Venedig. Hinsichtlich der Reinheit soll nach dem Verf. die Luft in Szegedin der in Venedig vorzuziehen sein, weil die sonst durch Kanalausdünstungen, durch die Exhalationen der Theiss und Maros, der vielen stehenden Wässer und Moräste verunreinigte Atmosphäre durch die stets herrschenden Winde wieder gereinigt wird. Der Luftdruck ist in Szegedin ein ziemlich hoher und um ein paar Linien niedriger

als in Venedig. Zum Trinkwasser wird das weisse Wasser der Theiss benützt, welches oft trüb und schlammig durch Filtrirung geklärt und besser wird, als das schlechte Cisternen-Wasser Venedig's. Entzündliche Krankheiten und Tuberkulose sollen selten vorkommen, häufig aber Bluthusten. Die Lungentuberkulose soll langsamer verlaufen. Erfahrungen über Besserung oder Heilung derselben fehlen. Solche besitzen wir von Venedig dessen Luft ruhiger ist und nicht solche Extreme der Temperatur hat, wie Szegedin im Winter. Die Lagunenstadt hat ausserdem in ihrer Lage, in der Abwesenheit des Staubes, der Seeluft, der guten Unterkunft und geselligen Annehmlichkeiten jeder Art Vorzüge vor Szegedin, das wegen seines lästigen Staubes bei trocknem Wetter und seines Kothes bei anhaltendem Regen verrufen ist.

### Brighton.

Dr. *William Kebbel* rühmt in seiner Schrift das Klima von Brighton. Er weist statistisch nach, dass der Ort vor vielen durch die Gleichmässigkeit der Temperatur und Trockenheit der Luft ausgezeichnet ist. Letztere kann man rein, durch keine miasmatischen Ausdünstungen verunreinigt, auf den die Stadt umgebenden Höhen geniessen. Das Sterblichkeitsverhältniss ist in Brighton geringer als in vielen andern ähnlich gelegenen Städten, und könnte durch die Anwendung einiger nothwendigen Sanitätsmassregeln noch günstiger werden. Die Herrschaft des Scharlachs und der Diphtheritis zu Brighton im Jahre 1858 ist übertrieben dargestellt worden. Von letzter Krankheit kamen nur gegen 15 Fälle vor.

### Aegypten.

Dr. *W. Reil*, prakt. Arzt und Docent zu Halle, ward im Winter 1857/58 durch die schwere Erkrankung eines theuern Familienglieds zu einem 5 monatlichen Aufenthalt in Aegypten's Hauptstadt veranlasst. Seine dort gesammelten Erfahrungen legte er in dem oben angeführten Buche nicht allein seinen ärztlichen Collegen, sondern auch dem grössern Publikum als Rathgeber für einen Aufenthalt in Aegypten vor.

In der Einleitung wird der Werth des Climawechsels für gewisse Krankheiten überhaupt, und während des Winters für Tuberkel-Kranke, besonders um die unsern Breitegraden herrschende Ungleichmässigkeit der Temperatur zu vermeiden, eingehend besprochen.

Unter den in letzter Zeit zum Winteraufenthalt für Brustkranke empfohlenen Orten wird Madeira, Algier und Aegypten der erste Rang eingeräumt.

Im ersten Capitel bezeichnet der Verf. das Clima von Aegypten vom Delta bis Assuan als gleichmässig heiss und trocken. Die nördlichst gelegene Stadt Alexandrien fast unter dem 31° hat nach *Lessep*'s und *Busseger*'s Beobachtungen eine mittlere Temperatur von 16°, Cairo einen Grad südlicher gelegen von 17—18° R. Zu Theben unter dem 26° berechnete *Folss* das Mittel aus 12 Monaten 1845—1846 auf 21,25°.

Als niedrigsten Barometerstand beobachtete der Verf. in Cairo:

| | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| im | Dezember | 335,60″ | als | höchsten | 342,60″ | Differenz | 7,00″ |
| „ | Januar | 335,00″ | „ | „ | 342,70″ | „ | 7,70″ |
| „ | Februar | 335,10″ | „ | „ | 340,50″ | „ | 7,40″ |
| „ | März | 334,40″ | „ | „ | 340,50″ | „ | 5,10″ |

Der Unterschied in den Schwankungen betrug höchstens 2,00″ und das nur in seltenen Fällen. Nebel, Thau oder Reif sind in Aegypten nicht so selten als man gewöhnlich annimmt. Während in Ober-Aegypten und Nubien Regen sehr selten, höchstens in Folge von Gewitterströmen während des Winters vorkommen, beobachtet man ihn in Mittel-Aegypten und bei Cairo verhältnissmässig häufiger. Die Winde sind an gewisse Jahreszeiten gebunden. Vom Juni bis April sind Nordwinde vorherrschend, die bald eine Steigerung nach Ost, bald nach West haben. April und Mai wehen Südwinde besonders in Gestalt der glühend heissen Chamsin. Was die täglichen Anschwellungen der Luftbewegung in Cairo betrifft, so ist die Luft am Morgen gewöhnlich unbewegt, gegen 10 Uhr erhebt sich der Wind und verstärkt sich bis Sonnenuntergang, wo er nachlässt um gegen Mitternacht sich wieder zu erheben. Erdbeben hat man besonders in neuerer Zeit öfter in Aegypten beobachtet, doch haben dieselben nicht so arge Zerstörungen angerichtet, wie in benachbarten Ländern, in Klein-Asien, Syrien und Griechenland.

Die mittlere Temperatur zu Cairo in den 6 Monaten, während welcher Kranke dort zu leben pflegen, nämlich vom October bis März, berechnet sich auf 13,04° und ist höher als jene zu Halle (unter dem 52,68° nördl. Breite gelegen), während der 6 Sommermonate von April bis September, die sich nach den Ziffern der Tabelle VI. auf 11,40° herausstellt. Der kälteste Monat Aegyptens ist stets der Februar. Im Jahr 1857 betrug sein Mittel 9,45°. Die niedrigste Wärme war 2,7°, die höchste 16,0°.

Die kühlste Zeit des Tages ist in allen Monaten früh kurz vor Sonnenaufgang, dann steigt die Temperatur bis Nachmittag 2 Uhr auf ihre höchste Höhe, und fällt allmälig bis Sonnen-Untergang. Bei der im Winter meist klaren Luftbeschaffenheit erwärmen die Strahlen der Sonne trotz ihrer schiefen Richtung den im Freien weilenden. Die Temperatur im Zimmer ist wenig höher als draussen, darum ist auch eine Erkältung nicht wohl möglich. Die Temperatur Madeira's im Vergleich zu der in Cairo zeigt grössere Gleichmässigkeit und nicht so hohes Steigen.

Mit Recht hebt darum *Mittermaier* als einen Vorzug Madeira's vor Aegypten hervor, dass Kranke auch den Sommer über dort bleiben können, was in Aegypten der Hitze wegen weniger rathsam ist. Madeira hat eine viel feuchtere Luft, bietet aber viel weniger Gelegenheit zu ebenen Spaziergängen als Aegypten. Dagegen ist der Comfort in Wohnung und Speisen grösser und billiger als hier.

Algier hat einen tiefern mittlern Temperaturgrad während der 4 kältesten Monate des Jahres als Cairo 10,70°, grössere Regenmenge, nicht selten stürmische Winde, aber weniger Staub als letztgenannter Ort.

*Reil* scheint ein acuter Verlauf bei lebhaftem Fieber, vielem Hüsteln, grosser Dyspnoe bei Bewegung, spärlichen aber oft hämoptoischen Auswurf sich mehr für Madeira zu eignen, während Kranke, deren Lungenleiden einen chronischen Verlauf nahm, sich oft besserte, langsam recidivirte, die an copiösem blutigen Auswurf litten, in der trocknen Luft Cairo's sich ausserordentlich rasch erholen. Das tuberkulöse Leiden darf noch nicht bei einem der letzten Stadien angelangt sein, in diesem Fall wo es darauf ankommt, dem armen Leidenden eine leidliche Existenz für seine letzten Tage zu verschaffen oder ihn sanft und hell unter freiem Himmel sterben zu lassen, empfiehlt sich Madeira vor Cairo schon wegen seines grösseren Comforts.

Dem Clima von Aegypten rühmt R. nach, dass es bei Brustkranken, die mit Eiweissgehalt im Harn in Aegypten ankommen, denselben sehr mindere, während *Mittermaier* auf Madeira fast constant bei der Section Lungenkranker Hyperämie und Granularentartung der Nieren fand. Doch ist von beginnender Lungentuberkulose nur die Heilung dann zu erwarten, wenn sich der Kranke entschliesst 2 oder 3 aufeinander folgende Winter in Madeira oder Aegypten zuzubringen.

Eher finden in beiden Orten gründliche Heilung nicht durch tuberkulöse Ablagerung bedingte Brustkrankheiten: Chronischer Bronchialkatarrh, Folgen pleuritischer Exsudate, chronische Laryngitis, Bronchiectasie und Emphysem. Für Cairo geben ausserdem noch andere Schwächezustände: Hydrämie, Anämie, Chlorose, eine Indication. Abdominelle Plethora, apoplectischer Habitus, Neigung zu Blutungen contraindiciren dagegen den Gebrauch der trocknen Luft Aegyptens.

Im II. Capitel finden sich Rathschläge für die Reise und Beschreibung derselben von Triest nach Alexandrien. Sie soll so eingerichtet werden, dass der Kranke noch Mitte October oder vor Mitte November daselbst eintrifft. Der October ist der angenehmste Monat in Aegypten, die Pensionen und Gasthölfe sind noch nicht überfüllt. Von Triest gehen 2 mal in jedem Monat, am 11. und 27., Lloyd-Dampfer in 5 bis 6 Tagen direct über Sasa nach Alexandrien.

Die Kosten betragen in der I. Cajüte 100 Thlr. 20 Sgr., in der II. Cajüte 80 Thlr. Der zweimalige Aufenthalt in Alexandrien und die Eisenbahn von Alexandrien nach Corfu benöthigen die Summe von 40—60 Thalern, für den Aufenthalt reichen täglich 3—5 Thaler aus. Ein 5 monatlicher Aufenthalt daselbst würde demnach 450—750 Thaler kosten.

Von Kleidungsstücken wären am besten Tuchkleider wegen des Staubes von heller, grauer oder brauner Farbe, Pelz- oder Filzstiefel, wollene Strümpfe, gute Wäsche, auch einige Bettstücke mitzunehmen, auch caucasisches Insektenpulver nicht zu vergessen.

In Alexandrien herrscht während der Winter-Monate das unbeständigste Wetter: häufiger Regen und heftige Winde, wesshalb es dem Kranken nicht zum Aufenthaltsort zu empfehlen wie Cairo und seine Umgebung. Doch gibt der Verf. von ihr und ihren Merkwürdigkeiten eine Schilderung. Viel ausführlicher aber noch ist die Beschreibung, die das III. Capitel von Cairo liefert.

Der Besucher Aegyptens erfährt in diesem und dem folgenden, welches von Regime, Wohnung, Kleidung, Nahrung, Benützung der Luft, activer und passiver Bewegung handelt, wie er seinen Aufenthalt am besten für seine Gesundheit einrichten kann.

Wird der möglichste Genuss der frischen Luft auch angerathen, so wird doch gewarnt vom December bis Februar vor 10 Uhr Morgens das Zimmer zu verlassen. Auch der die kälteren Wintermonate auf der Reise nach Ober-Aegypten in der Barke zubringende Kranke soll in den Kabinen bleiben bis die Sonne etwas höher gestiegen ist, und sich nicht den directen Sonnenstrahlen aussetzen.

Der Ankömmling findet die Temperatur zwar sehr warm, gewöhnt sich aber bald daran und bemerkt, dass er darum doch nicht schwitzt wie in Europa und die wollene Kleidung ihm gar nicht lästig wird. Die Ursache dieser Erscheinung liegt in der grossen Trockenheit der stets durch Wind sanft bewegten Luft. Die Haut,

Haare und Nägel werden dadurch, wenn man sich viel in freier Luft aufhält, trockner, auch entsteht etwas Hauterythma, wenn man sich oft der Sonne aussetzt.

Die Diurese wird vermehrt, der Appetit ist gut, die Verdauung geht rasch von Statten, die Stuhlausleerungen werden häufiger. Reizung und Röthung der Nasenschleimhaut und Oberlippe, Thränen der Augen sind häufige Erscheinungen. Die kekannten Endemieen Aegyptens sind dem Fremden wenig gefährlich. Die Augenentzündung kömmt mehr bei den untern Klassen der Bevölkerung vor in Folge ihrer Unreinlichkeit. Die orientalische Pest ist seit 20 Jahren nicht mehr vorgekommen. Durchfälle, die leicht in Ruhr übergehen, erheischen Berücksichtigung und Beschränkung auf Reiswasser und Gummischleim.

Hinsichtlich der Besserung von Symptomen bei Kranken beobachtete *Reil* in Aegypten bei Phthisikern in einem nicht zu weit vorgerückten Stadium bald Verminderung des Auswurfs, vorhandene Infiltrationen geringeren Grades bildeten sich zurück und das Athmen wurde leichter und tiefer. Der Hustenreiz verringerte sich und die Ernährung nahm auffallend zu. Chronischer Kehlkopfkatarrh mit Aphonie fand Heilung, alter chronischer Katarrh mit Emphysem und nächtliches Asthma wurden gebessert. Bei Kranken mit Exsudat nach Pericarditis und Pleuritis konnte man die schnelle Resorption der ausgeschwitzten Stoffe verfolgen, sie kamen rasch zu Kräften und hatten nie Anfälle von Rheumatismus. Jugendlich zarte Personen mit Verdacht auf Phthise blühten auf und boten nach Jahr und Tag keine Spur eines Verdachts auf Tuberculosis.

In 3 weitern Kapiteln schildert der Verf. das Leben, die Geselligkeit, die Eingeborenen, die Sehenswürdigkeiten von Cairo und die Ausflüge in seine Umgegend. Im VIII. Kapitel wird den Kranken dringend gerathen nicht vor Ende April oder Anfang Mai Aegypten zu verlassen und erst irgend einen südlich gelegenen Ort — Alexandrien, Malta, Rom, Pisa, Florenz, Genua oder Venedig zur Zwischenstation zwischen Aegypten und Deutschland zu wählen, um jeden auffallenden Temperaturwechsel auf das Sorgfältigste zu vermeiden.

Dr. *Bullmann* in Wiesbaden, der aus eignen Gesundheitsrücksichten sich 2 Winter in Cairo und Ober-Aegypten aufhielt, theilte in beiden oben angeführten Abhandlungen seine Erfahrungen über den Einfluss des Clima Aegypten's auf Brustkrankheiten mit. In der zweiten Abhandlung bespricht er auch die über diesen Gegenstand vorhandene Literatur bis zur neuesten Schrift *Reil*'s. Er stimmt bezüglich der Nilfahrt der Ansicht *Uhles* bei, dass der Reisende, der sie unternimmt, noch ein grösseres Maass von Leistungsfähigkeit besitzen soll, indem die Barke nicht gegen alle Vorkommnisse der Reise hinlänglichen Schutz und nicht die Annehmlichlichkeiten gewährt wie ein grosses steinernes Haus in Cairo.

Will ein Kranker einen zweiten Winter in Aegypten zubringen und in der Zwischenzeit nicht nach Europa zurückkehren, so empfiehlt *B.* den Aufenthalt in Libanon für den Sommer, den er selbst wählte. Er brachte die Sommer-Monate zu Brummuna, einem Dorfe des Libanon, etwa 4 Stunden von Beyrut entfernt, zu. Er fand dort ein mildes, gleichmässiges Clima. Die Morgen waren nie kühl und Mittags wurde die Hitze durch einen angenehmen erfrischenden Seewind gemässigt, der regelmässig Morgens 9 Uhr auftrat und bis gegen Sonnenuntergang andauerte. Die Abkühlung Abends war nur sehr gering. Nachts und Morgens stand das Thermometer nie unter 13° und stieg Mittags fast nie über 20° R., und blieb so bis 31. September. Regen fiel vom 19. Mai bis 31. September nur 2 mal, der Himmel war meist klar. Die gebirgige Bodenbeschaffenheit und die schlechten steinigen Pfade veranlassen zwar angestrengtere Bewegung, die jedoch eine zweckmässige Uebung der Lungenthätigkeit hervorruft. Beyrut selbst bietet einen vortrefflichen Uebergangspunkt, wo der Kranke so lange bleiben kann, bis es im Gebirge warm wird. Im April und Mai trifft er schon warme, dabei gleichmässige Temperatur unserer Sommertemperatur ähnlich. Beyrut ist schön gelegen, hat eine herrliche Umgebung, europäische Einrichtungen, Läden, Hotels etc. Die Temperatur an der Küste ist natürlich höher als im Gebirg, aber die Hitze wird nie so excessiv wie in Aegypten, sie soll in Beyrut nie über 25° R. kommen.

Ueber das Clima Aegypten's und die therapeutische Bedeutung fand *B.* in der darüber vorhandenen Literatur eine häufige Bestättigung seiner eignen Erfahrungen und grosse Uebereinstimmung in fast allen Angaben, so dass er glaubt gewisse Aussprüche als feststehende Thatsachen und wohlbegründete Urtheile aufstellen zu können, die er in folgenden Sätzen zusammengestellt hat.

Der ägyptische Winter hat nur mittlere Temperatur, die ungefähr der mittleren Temperatur des deutschen Sommers, d. h. Mittel- und Süd-Deutschland, gleichkommt und zwar der Winter Cairo's im weitern Sinn (d. h. die 6 kühlen Monate von Oct. bis März incl.) hat im Mittel eine Temperatur (13° R.), die etwas höher ist (ungefähr 2°) als die mittlere Temperatur der 6 warmen Monate Deutschland's (April bis September). Der Winter Cairo's im engeren Sinne (d. h. die Monate, Dezember, Januar, Februar) hat eine mittlere Temperatur

(11° R.), die um etwas (ungefähr 3°) tiefer steht, als die mittlere Temperatur des eigentlichen deutschen Sommers (Juni, Juli, August). Der kälteste Monat Cairo's (Februar) hat eine mittlere Temperatur (9—10° R.), die der mittleren Temperatur unseres Mai's gleichkommt.

Die tiefsten Temperaturen des ägyptischen Winters fallen in den Monat Februar, treten um Sonnenaufgang auf, dauern nur kurze Zeit und sind selten unter +5° R., nie unter +2°. Die höchsten Temperaturen des ägyptischen Winters im weiteren Sinne (October bis März) mit Einschluss des April fallen in das Ende des März und in den April sind selten 22°, fast nie über 24° (mit Ausnahme von Ende April, wo plötzliche Südstürme die Temperatur bis zu 30° steigern können.)

Die täglichen Temperatur-Schwankungen, d. h. Differenzen, sind nur zwischen früh Morgens und Mittags erheblich, können nur 4—10° betragen. Die kühlste Zeit des Tags ist um Sonnenaufang, die Temperatur erhebt sich allmälig, um 9, 10 Uhr ist die Kühle des Morgens vorüber; um 2 Uhr hat die Temperatur ihren höchsten Grad, sinkt wieder allmälig bis zum Abend, der aber nie die Kühle des Morgens ereicht. Sonst ist der Gang der Temperatur im ägyptischen Winter ein äusserst stetiger und gleichmässiger, indem die Temperatur zu *gleichen* Tageszeiten von October bis Februar sehr allmälig und langsam fällt, von da an etwas schneller bis April steigt, dabei von einem Tag zum andern nur eine Differenz von 0—2° zeigt.

Die Luft im ägyptischen Winter ist rein, trocken, meist bewegt. Die Reinheit und der geringe Feuchtigkeitsgrad der Luft ist hauptlich durch die fortwährenden Luftströmungen von den das Nilthal umgebenden Wüsten bedingt; grössere Feuchtigkeit erhält erst die Luft im Sommer mit dem Austreten des Nils. Regen fällt nur selten; eigentliche Regengüsse 2—3 mal im Winter und dann nur von 2—4 Stunden Dauer, sonst hie und da sparsames Regentröpfeln von einigen Minuten Dauer. Der Himmel ist meist ganz klar. Die Winde, von October bis Mitte April meist Nordwinde, von Morgens 9 Uhr beginnend bis Sonnenuntergang, sind erfrischend, mildern die Mittagshitze, werden selten heftig; heisse Südwinde treten fast nur im Mai und Juni, selten Ende April schon auf.

Diese klimatischen Verhältnisse beziehen sich hauptsächlich auf Cairo und das Nilthal aufwärts von Cairo und ändern sich wesentlich nicht mehr bis zur Grenze von Nubien. Die Wärme nimmt übrigens im Mittel mit jedem Breitegrad um 1° R. zu.

Es ist Thatsache, dass Lungentuberkulose sehr selten unter den Eingebornen Aegyptens vorkommt und noch seltener unter den dort angesiedelten Nordländern (Europäern.) Es liegen pathologische und anatomische Beobachtungen vor, welche direct für Heilung von Lungentuberkulose nach einem Aufenthalt in Aegypten sperchen. Kein Clima gestattet so häufig, wie das winterliche Clima Aegyptens, den Genuss der freien Luft, auch der zartesten Constitution.

Nach allen diesen Erfahrungen ist es gerechtfertigt, den ägyptischen Winter als klimatisches Heilmittel europäischen Brustkranken im Allgemeinen und den an Lungentuberkulose Leidenden im Besondern anzurathen. Der ägyptische Sommer ist hingegen für Brustkranke, namentlich Lungentuberkulose ganz unzuträglich. Der Hauptaufenthalt eines Kranken soll in Cairo oder in Ober-Aegypten sein.

Der Staub in Aegypten ist weder so häufig, noch so schädlich, wie man gewöhnlich annimmt. Derselbe besteht aus einem ziemlich löslichen Material, kommt nur in den Strassen der Städte, nicht auf den Feldern, nicht in der benachbarten Wüste vor. Die Wüstenluft ist fast immer rein, belebend und angenehm (der Staub der Wüste wird nur durch die Südstürme des Mai's aufgejagt).

Die beste Zeit zum Winteraufenthalt eines europäischen Kranken ist von Anfang November (auch Ende October) bis Ende April. *Ein* Winter in Aegypten genügt in der Regel nicht zur Heilung von Lungentuberkulose — so wenig wie an irgend einem andern climatischen Heilort; es sind meist zwei, drei, selbst mehr Winter, möglicher Weise eine Uebersiedelung erforderlich. Die zwischen zwei oder drei Winter fallenden Sommer soll der Kranke in Europa oder auf Cypern, Rhodus, auf dem Libanon und Beyrut zubringen. Die Seereise von Europa nach Aegypten ist nie schädlich, oft nützlich.

## Berichtigung.

Auf Seite 52, 2. Spalte, Zeile 9 von oben lese man „ein *farcirter* Bindegewebskörper“ statt „ein *forcirter* Bindegewebskörper.“

# Inhalts-Verzeichniss.


Seite

Bericht über die Fortschritte und Leistungen in der Geschichte der Medicin und der epidemischen Krankheiten von Dr. *H. Häser*, Professor zu Greifswald 1—16

Hand- und Lehrbücher 1
Das Alterthum 2
Allgemeines 2
Besonderes 2
1. Indische Medicin 2
2. Aegyptische Medicin 2
3. Griechische Medicin 2
4. Arabische Medicin 6
Das Mittelalter 6
Die neuere Zeit 9
Das 15. Jahrhundert 9
Das 17. Jahrhundert 9
Das 17. und 18. Jahrhundert 9
Das 18. Jahrhundert 9
Das 19. Jahrhundert 10
Nekrologe und Biographieen 10
Geschichte der Krankheiten 10
Allgemeines 10
Das Alterthum 13
Die neuere Zeit 13
Das 15. Jahrhundert 13
Das 16. Jahrhundert 14
Das 18. Jahrhundert 14
Das 19. Jahrhundert 14
Cholera 15
Allgemeines 15

Bericht über die Leistungen in der pathologischen Anatomie von Dr. *A. Förster*, Professor in Würzburg 17—41

Allgemeine Werke und Abhandlungen 17
I. Allgemeine patholog. Anatomie und Histologie 19
1. Neubildung 19
2. Amyloide Entartung 24
II. Specielle pathologische Anatomie 25
1. Nervensystem und Sinnesorgane 25
2. Respirationsorgane 33
3. Circulationsorgane 34
4. Digestionsorgane 36
5. Harn- und Geschlechtsorgane 38
6. Bewegungsorgane und Haut 41

Seite

Bericht über die Leistungen in der allgemeinen Pathologie von Dr. *A. Biermer*, Privatdocent in Würzburg 42—71

I. Lehrbücher und selbstständig erschienene Schriften allgemeinen Inhaltes 42
II. Aerztliche Systeme und Standpunkte 50
III. Krankheits-Genius 54
IV. Congestion, Stase, Entzündung, Eiterung 55
V. Fieber 60
VI. Secretionsstörungen 67
VII. Aetiologisches 68

Bericht über die Leistungen in der pathologischen Chemie (unter Mitwirkung des Dr. *Schubert*) von Prof. Dr. *Scherer* in Würzburg 72—92

Ueber Gewebe und Organe 72
Ueber Harn und Excremente 77
Ueber Transsudate, Sedimente und Concretionen 84

Bericht über die Leistungen in der medicinischen Diagnostik und Semiotik von Professor Dr. *N. Friedreich* in Heidelberg 93—113

Allgemeines 93
Zur Diagnostik der Krankheiten des Respirations-Apparates 98
Zur Diagnostik der Herz- und Gefässkrankheiten 99
Zur Auscultation des Kopfes 103
Zur Semiotik der Sputa 104
Laryngoscopie 104
Diagnostisch-technische Apparate und Methoden 111

Bericht über die Leistungen in der allgemeinen Pathologie und Therapie von Dr. *Biermer*, Privatdocent in Würzburg 114—124

I. Allgemeines 114
II. Specielles 117
1. Prophylaxis. Desinfection 117
2. Abortivmethode 117
3. Heilmethoden bei acuten Krankheiten 117
4. Blutentziehung 120

| | Seite |
|---|---|
| 5. Hypodermatisches Heilverfahren | 121 |
| 6. Thierischer Magnetiemus | 121 |
| 7. Compression als Heilmittel | 121 |
| 8. Uebung der Functionen als Heilmethode | 123 |
| 9. Indirecte Heilmethode durch medicamentöse Milch | 123 |
| 10. Vermischtes | 124 |

**Bericht über die Leistungen in der medicinischen Geographie von Professor Dr. *Franz Seitz* in München 125—200**

| | |
|---|---|
| I. Medicinische Geographie und Statistik | 125 |
| Literatur | 125 |
| Allgemeines | 126 |
| Europa | 130 |
| Deutschland | 130 |
| Schweiz | 143 |
| Frankreich | 144 |
| Asien | 146 |
| Russland | 146 |
| Palästina | 147 |
| Niederländisch-Indien | 148 |
| Afrika | 151 |
| Guinea | 151 |
| Amerika | 152 |
| Nord-Amerika | 152 |
| Panama | 155 |
| Australien | 156 |
| II. Geographische Pathologie und Therapie klimatischer Kurorte | 158 |
| Die acuten Infections-Krankheiten nach ihrer Verbreitung über die Erde | 159 |
| Die Haut-Krankheiten auf Martinique | 168 |
| Arabische Therapie | 170 |
| Einfluss des Luftwechsels und der Reisen auf Krankheiten | 170 |
| Klimatische Kurorte | 171 |
| Szegedin | 171 |
| Brighton | 172 |
| Aegypten | 172 |

CANSTATT'S

# JAHRESBERICHT

## ÜBER DIE FORTSCHRITTE

DER

# GESAMMTEN MEDICIN

## IN ALLEN LÄNDERN

IM JAHRE 1859.

---

Redigirt von

Professor Dr. **Scherer**, Professor Dr. **Virchow** und Dr. **Eisenmann.**

DRITTER BAND.

**SPECIELLE ODER LOCAL-PATHOLOGIE.**

---

WÜRZBURG.
VERLAG DER STAHEL'SCHEN BUCH- UND KUNSTHANDLUNG.
1860.

London, bei David Nutt, 270 Strand.

Druck von F. E. Thein in Würzburg.

# Bericht

über die

# Leistungen in der Pathologie und Therapie des Nervensystems

von

Dr. EISENMANN.

---

## Erster Theil.

## Krankheiten mit anatomischen Veränderungen.

### A. Krankheiten des Hirns.

#### Ueber Krankheiten des Hirns überhaupt.

*Gurrigou et Deleau.* Leçons cliniques de M. *Bouillaud.* Des Maladies des Centres nerveux. Gaz. des Hôp. No. 81.

*Fahrner.* Ueber die Diagnose der anatomischen Hirnläsionen. Virchow's Archiv. Bd. XVI. p. 307.

*A. Foville.* Note sur une Paralyse peu connue etc. Bull. de la Soc. anat. 1858. Août.

Prof. *Bouillaud* hat in seinen klinischen Vorträgen und in seiner Nosographie 12 Klassen von Hirnkrankheiten aufgestellt, nämlich 1) Entzündliche Zustände des Hirns und seiner Häute; 2) Zustände der Depression, deren höchster Grad der Brand ist. Gewisse Erweichungen gehören hieher; 3) die Erscheinungen der Ataxie; 4) Krankheiten durch Miasmen und Krankheitsgifte; 5) heterogene Produkte; 6) Ergiessungen überhaupt, Wassersuchten, besonders aber die Hirnblutungen; 7) Trennungen der Continuität und Herstellung abnormer Communicationen; 8) Veränderungen der Lage, angeborene oder durch traumatische Einflüsse erworbene; 9) abnorme Adhäsionen und Insertionen; 10) Veränderungen im Volum des Hirns; 11) fremde Körper von aussen eingedrungen oder innen entstanden wie Serositäten, die in zu grosser Menge abgesondert und nicht wieder resorbirt wurden; 12) Abweichungen von der normalen Configuration. — Wir brauchen kaum darauf aufmerksam zu machen, dass diese Eintheilung eines obersten Eintheilungsgrundes entbehrt, denn wenn in den meisten dieser Klassen die Qualität der anatomischen Veränderung zum Merkmal dient, so erscheinen in der 3. Klasse die Functionsstörung oder der Sitz der Krankheit, in der 4. Klasse die krankheitszeugenden Ursachen als Kennzeichen der Klassen.

Dr. *Fahrner* zeigt zuerst durch einige Beobachtungen, wie man bei peripherischen Functionsstörungen der Nerven vor allem zu untersuchen habe, ob nicht ein mechanischer Einfluss auf die Nervenbahn diese Störungen bewirke, ob nicht blos Druck auf die Nerven, sondern auch Druck auf die Arterien den Grund der Krankheitserscheinungen abgeben könne, denn Druck auf die Arterien beschränkt den Blutzufluss und den Blutdruck und verursacht so Taubheit in den entsprechenden Theilen und Schmerz. Dass man dabei die Constitution, das Gemeingefühl, die Gemüthsstimmung, etwaiges allgemeines Erkranken (Fieber) etc. zu berücksichtigen habe, versteht sich von selbst.

Er führt dann alle Erscheinungen auf, welche bei anatomischen Hirnläsionen beobachtet wer-

den, als da sind *): Störungen des Gemeingefühls, Gemüthsstimmung, Gefühl von Mattigkeit, Delirien, Hyperästhesien, Convulsionen; Lähmungen, Sopor, Coma, Somnolenz; Verlust des Wortgedächtnisses; Fieber; Kopfschmerz, Schwindel, Veränderung der Stimme, asthmatische Anfälle; Pulsus rarus, tardus; Herzpalpitationen, veränderter, unregelmässiger Rhythmus der Herzschläge, tumultuarische äusserst gehobene Pulse aller Arterien; Erbrechen und Vomituritionen, Verstopfung; gestörte Harnsecretion, profuser blasser Harn. Hr. *F.* mustert diese Symptome mehr in Beziehung auf Prognose als auf Diagnose; zeigt dann wie die einzelnen Erscheinungen bald vorhanden seien, bald fehlen und in den mannigfachsten Combinationen auftreten können. Anhaltspunkte zur Differenzial-Diagnose kann er aber, wie er selbst sagt, keine geben, im Gegentheil haben ihn seine Erfahrungen darauf geführt, manchem zu misstrauen, was man bisher als sicher angenommen hat.

Was die Art der Erkrankung betrifft, so lässt er die Pseudoplasmen ausser Acht, über die er zu wenig Erfahrung habe und theilt die andern Krankheiten in 2 Gruppen: in Extravasate und Exsudationsprozesse. Hydropsien, Erweichungen und Verdichtungen seien ja nur Folgen der letzteren und nicht genau von ihnen abzugrenzen. Die Unterschiede zwischen Extravasaten und Exsudationsprozessen setzt er als bekannt voraus, fügt aber bei, dass sie nicht immer gegen Irrthum schützen, er habe sich daher einzig abstrahirt, dass er bei Kranken unter 40 Jahren keine Apoplexie diagnosticire, wenn nicht bedeutende atheromatöse Arterien oder stark entwickelte Herzfehler zugegen sind.

Endlich führt er noch die acuten Exantheme, den Typhus, den Morbus Brightii, die Endocarditis und die Neurosen aller Art als Krankheiten auf, welche zu diagnostischen Irrthümern Veranlassung geben können. Dieses ist der Inhalt der Abhandlung des Hrn. *Fahrner*. Das wichtigste darin ist der Eingang, welcher die Unterscheidung peripherischer Nervenleiden von anatomischen Hirnläsionen behandelt und wo der Hr. Verf. sich als sorgfältiger Beobachter zeigt.

Dr. *Foville* hat der anatomischen Gesellschaft in Paris in Bezug auf die genaue Localisation von Hirnkrankheiten einen aussergewöhnlichen Fall vorgetragen und Folgerungen daraus gezogen. Er erinnert zuerst an die Beobachtungen von *Millard*, *Forget* und *Gübler* über alterne Lähmungen **), welche durch Nervenkreuzung in der Hirnprotuberanz erklärt werden und verweist auf die Arbeiten von *Vulpian* und *Philippeau*, welche die Decussation gewisser Nerven in der Protuberanz anatomisch nachgewiesen haben *); dann berichtet er folgenden Fall aus der Klinik Moissenet.

Ein 43jähriger bisher gesunder Mann fiel auf der Strasse bewusstlos zusammen, war an allen vier Gliedern gelähmt und bekam öfters Erbrechen; in's Spital gebracht bekam er nach einer Aderlässe, einem Brechmittel und einer Flasche Sedlizer Wasser bald das Bewusstsein wieder; eben so schnell verlor sich die Lähmung auf der linken Seite des Körpers und am 6. Tage nach dem Anfalle erhob Dr. *Foville* folgenden Zustand. Lähmung der linken Seite des Gesichts und der rechten Seite des Körpers, sohin alterne Lähmung; ferner Lähmung des äusseren geraden Muskels des linken Auges und des inneren geraden Muskels des rechten Auges, so dass der Kranke weder das eine noch beide Augen über die Mitte der Augenspalte hinaus nach links bewegen konnte, eine Thatsache, die durch wiederholte Versuche festgestellt wurde. Der Kranke besserte sich übrigens von Tag zu Tag und sah seiner baldigen Entlassung entgegen.

An diesen Fall knüpft Hr. *F.* folgende Bemerkungen. Die allgemeine Lähmung mit Verlust des Bewustseins beim Anfall war Folge einer Hyperämie der Haargefässe des Hirns **), nach deren Rückbildung auch die allgemeinen Erscheinungen sich verloren. Die zurückgebliebene ältere Lähmung war bedingt durch eine Verletzung der Hirn-Protuberanz auf deren linken Seite, nach der von *Millard*, *Forget* und *Gübler* gegebenen Erklärung, indem die Verletzung eine Stelle traf, wo die Kreuzung des 7. Paares bereits geschehen ist. Die Lähmung des linken äussern geraden Augenmuskels bei gleichzeitiger Lähmung des innern geraden Muskels des rechten Augs aber erklärt er in folgender Art. Der Abducens entsteht nach *Vulpian* und *Philippeau* in der Furche, welche den Bulbus von der Protuberanz trennt, oberhalb der vordern Pyramide und innerhalb des Ursprungs des Facialis; von hier aus senkt er sich beinahe direct von vorne nach hinten in die Protuberanz, hält sich innerhalb des Facialis, erreicht den Boden des 4. Ventrikels, ohne sich zu kreuzen. Eine Verletzung, welche den Facialis nahe an seiner Ursprungsstelle trifft, kann sohin auch den Ursprung des 6. Nerven afficiren, und umgekehrt muss eine Verletzung, welche diese beiden Nerven

*) Wir geben diese Symptome in der vom Verf. beliebten Ordnung wieder.

**) Vgl. Jahresber. pro 1856 III. Um Missverständnisse zu verhüten, bemerken wir, dass die Franzosen unter alternen Lähmungen jene verstehen, wo gewisse Muskeln der einen Seite und andere Muskeln der andern Seite des Körpers gelähmt sind, während sie als gekreuzte Lähmungen jene bezeichnen, wo die Lähmung auf der der Hirnverletzung entgegengesetzten Seite auftritt; direct endlich nennen sie jene Lähmung, wo Verletzung und Lähmung auf derselben Seite sich befinden.

*) *Vulpian*, Thèse. Paris 1853. p. 31—33.

**) *Gendrin* und *Cruveilhier* haben die Erscheinungen der Apoplexie in vorübergehende und dauernde unterschieden: erstere sind die Folgen einer vorübergehenden (den Anfall zuweilen einleitenden) starken Hyperämie, letztere die Wirkung des örtlichen Blutergusses.

trifft, ihren Sitz an der Ursprungsstelle (an der vordern Partie der Protuberanz) haben, weil diese Nerven sich bald nach ihrem Ursprung trennen, indem der eine nach vorn, der andere nach hinten geht. Der Oculomotorius andererseits entspringt oberhalb der Protuberanz in dem interpedunculären Raum nahe am Locus niger und ist die Fortsetzung einer Art von Fächer oder Kegel, welcher von Nervenwurzeln gebildet ist, deren Fasern gegen die Mittellinien gerichtet sind, diese durchschneiden und divergirend theils nach innen, theils nach vorne, theils und zwar in grosser Zahl nach hinten bis in die Protuberanz gehen. Diese Wurzelfasern sind sohin in einer ziemlich bedeutenden Höhe staffelförmig vertheilt und sie kreuzen sich alle zwischen ihren Abgangsstellen und dem Punkt, wo sie sich vereinen, um die gemeinschaftliche Bahn, den Oculomotorius zu bilden. Wenn nur eine einseitige Verletzung der Protuberanz einen Theil dieser Fibrillen getroffen hat und zwar jene, welche am längsten isolirt nach hinten verlaufen, so wird auch nur ein Theil der Nervenfäden des gemeinschaftlichen Oculomotorius der andern Seite gelähmt werden, und das war hier der Fall, indem nur der zum rechten innern geraden Augenmuskel gehende Nerve gelähmt war, und umgekehrt folgert Hr. *F.* aus dieser Beobachtung, dass es die hintern Wurzelfasern des Oculomotorius, die von der Protuberanz abgehenden sind, welche den innern geraden Augenmuskel der entgegengesetzten Seite beleben. Hr. *F.* geht aber noch weiter, er glaubt an eine anatomische Verbindung der den innern geraden Augenmuskel der einen Seite belebenden Nervenfäden mit dem Abducens der anderen Seite und will daraus die gemeinschaftliche Bewegung dieser Augenmuskeln, die doch eigentlich Antagonisten seien, beim Drehen des Augapfels nach rechts und nach links erklären. Aber Hr. *F.* übersieht, dass ein Abducens nur zu dem innern geraden Augenmuskel des nämlichen Augs sich als Antagonist verhält und Hr. *Landry* hat gezeigt, dass ein gemeinschaftlicher anatomischer Ursprung je des einen Abducens mit dem Nervenfaden des innern geraden Muskel des andern Augs als Erklärung für die seitlichen Bewegungen des Augs schon desswegen nicht zulässig sei, weil beim Betrachten von Gegenständen, welche in die Nähe der Nasenwurzel gehalten werden, beide Augen nach Innen gerichtet sind, was nach der Erklärung des Hr. *F.* nicht möglich wäre; er erinnert mit Recht an die Combination oder Association der Bewegungen.

Gegen diesen Vortrag des Hr. *F.* bringt Hr. *Landry* folgende Beobachtung mit Bemerkungen in die Debatte.

In der Klinik des Prof. *Sandras* lag ein Mann, bei dem das Gesicht und der Körper auf der linken Seite gelähmt und unempfindlich waren, während auf der rechten Seite ausschliesslich nur der äussere gerade Augenmuskel seine Beweglichkeit verloren hatte. In seiner Leiche fand man eine weisse Erweichung der rechten Seite der Protuberanz, verursacht durch den Druck des an syphilitischer Hypertrophie leidenden Felsenbeins.

Hier hatte man sohin eine Verletzung der Protuberanz mit Lähmung des Körpers und des Gesichts auf der entgegengesetzten Seite und die Lähmung war nur insoferne altern, als nur der 6. Nerve auf der Seite der Verletzung gelähmt war. Auch citirt er einen Fall aus Longets traité de Physiologie du Système nerveux, wo bei Verletzung der Protuberanz gleichfalls Gesicht und Körper derselben Seite gelähmt waren, sohin keine alterne Lähmung vorhanden war. Es können sohin Verletzungen der Protuberanz, welche immer eine Lähmung des Körpers auf der entgegengesetzten Seite zur Folge haben, in den Gesichts-, Kau- und Augenmuskeln aber bald eine Lähmung auf der Seite der Verletzung, bald eine Lähmung auf der entgegengesetzten Seite bedingen, und die alterne Lähmung ist folglich zwar ein gutes Zeichen für solche Verletzungen aber nicht constant. In Bezug auf die bald alterne, bald durchaus einseitige Lähmung bei Verletzungen der Protuberanz weis er wohl, wie die Herrn *Foville* und *Gübler* diese Verschiedenheit der Wirkung dadurch erklären, dass die Verletzung der Protuberanz ihren Sitz eben so gut unmittelbar ober der Kreuzung des 7. Paares, wie unter derselben haben kann, aber er glaubt nicht, dass die bald alterne bald nicht alterne Lähmung ihren Grund allein in der Kreuzung der Wurzeln der Augen-, Gesichts- und Kaunerven haben. Das Rückenmark ist nicht blos ein Conductor des Hirn-Impulses, welcher Conductor allerdings sich kreuzt, sondern verlängertes Mark und Rückenmark sind vor allen Nerven-Centren, von welchen die Empfindungs- und Bewegungs-Nerven ihre Fähigkeit erhalten, die Anregung der Muskel-Contraction, die Ernährung der Muskeln, die Unterhaltung ihrer Motabilität, die Reflex-Erscheinungen etc. zu bewirken. Man kann das Rückenmark in Segmente zerschneiden, und die Functionen werden in jedem Segment bestehen. Für jeden Theil des Körpers kommt die Bewegung, ja das ganze Leben von der Rückenmarksscheibe, von welcher der Theil seine Nerven erhält und Hirn, kleines Hirn, Respirations-Centrum etc. sind nur Incitations-Organe oder die veranlassenden Ursachen der Bewegung und nicht die bewegenden Kräfte selbst, die wahren bewegenden Kräfte gehören nur dem Rückenmarke allein *).

*) Das alles trägt Hr. *Landry* so vor, als wenn er es selbst entdeckt hätte. Man vergl. weiter unten *Schröder van der Kolks* Schrift über Epilepsie.

Die Protuberanz und der Bulbus sind dem Rückenmark analoge Organe. In diesen Gebilden geht allerdings die Kreuzung der Hirnthätigkeit vor sich, sie sind ausserdem der Sitz spezieller Centren für mehrere automatische Functionen: für die Respiration, für die Stimme, für das Schlingen etc.; aber sie sind darin identisch mit dem Rückenmarke, dass sie wie dieses Organ die Reflexthätigkeit, die Bewegungskraft, einen Einfluss auf die Eigenschaften und die Ernährung der von ihnen unmittelbar abhängigen Muskeln und Nerven besitzen. In allen diesen Beziehungen verhält sich die Thätigkeit der Protuberanz genau so wie die des Rückenmarks. Als Conductor des Willens hat die Protuberanz eine gekreuzte Thätigkeit; als excitatorisches Organ der Muskel-Contraction wirkt sie direct. Wenn Verletzungen dieses Theils der Nervenachse die wahrhaften motorischen Elemente derselben zerstören, so ist ihre Wirkung eine directe; wenn sie aber die Elemente der Leitung treffen, so ist die Lähmung eine gekreuzte. In dem letzteren Falle aber ist nur der Hirn-Impuls unterbrochen: die Muskeln bleiben irritabel, die Nerven excitabel, die Organe fahren fort, sich zu ernähren, die Reflexthätigkeit besteht in allen gelähmten Theilen fort; im ersten Fall dagegen ist die medulläre Thätigkeit der Protuberanz vernichtet und dann verlieren die Muskeln ihre Irritabilität, die Nerven ihre Excitabilität, sie atrophiren und alle Reflexthätigkeit hört auf. Diese Veränderungen zeigen sich aber nur in jenen Nerven und Muskeln, welche unmittelbar unter dem Einfluss der Protuberanz stehen, das heisst, in den Augen-, Kau- und Gesichts-Nerven und in den Muskeln, zu welchen diese Nerven gehen.

## Pachy-Meningitis*) und Hämatoma.

*Daniel Brunet.* Recherches sur les Neomembranes et les Kystes de l'Arachnoïde. Thèse. Paris 1859. Avril 30. Pp. 94 in-4°.

*W. Schuberg.* Das Haematoma durae matris bei Erwachsenen. Virchow's Archiv. Bd. XVI. S. 464.

Dr. *Brunet* hat eine recht gute Dissertation über die in Folge von Entzündung auf der innern Fläche der harten Hirnhaut sich bildenden Neuhäute und die daraus hervorgehenden bald mit Blut, bald mit Blut und Serum, zuweilen auch mit reinem Serum gefüllten Kysten**) oder Säcke gegeben. Hr. *Brunet* nimmt mit den älteren Anatomen gegen *Kölliker*, *Virchow* und *Richet* noch ein Parietalblatt der Arachnoidea an und daher seine Benennung „Neuhäute und Kysten der Arachnoidea". Er geht zunächst an die Erklärung des Ausdrucks Neomembranen und sagt, dass dieses wirkliche aus einem ausgeschwitzten Blastem hervorgegangene, organisirte Häute seien, welche den serösen Häuten ähnlich sind und viele, auffallend weite Blutgefässe besitzen, während die Pseudomembranen nur aus Schichten von geronnenem Faserstoff bestehen, keine Spur von Organisation zeigen und namentlich keine Gefässe besitzen. Er nimmt, und wohl mit Recht an, dass diese verschiedenen Gebilde von dem Grade der Entzündung abhängig seien, indem eine schwache Entzündung Neuhäute, eine intensive Entzündung aber falsche Häute liefere. Das ist ein in Deutschland freilich schon errungener Fortschritt in der Lehre von der Entzündung, wir hätten aber gewünscht, dass der Hr. Verf. diese von *Robin* festgestellte Unterscheidung benützt hätte, um den gewiss nicht fehlenden Uebergangsstufen nachzuforschen.

Diese im Gefolge der Pachy-Meningitis auftretenden Neuhäute bestehen in selteneren Fällen rein für sich, häufiger aber enthalten sie Ergüsse von Blut oder Serum oder blutigem Serum in den verschiedensten Quantitäten, von ein paar Grammes bis zu mehreren Unzen und dadurch liess sich der Hr. Verf. zu einer ganz willkürlichen Eintheilung bestimmen. Wenn nämlich diese Neuhäute kleine Extravasate enthalten, welche den Durchmesser von 2 Centimeter nicht überschreiten, so nennt er sie Neuhäute, wenn sie aber massenhaftere Ergüsse enthalten, so nennt er sie Kysten, und darnach hat er seine Arbeiten in zwei Theile getheilt, deren ersterer die Neuhäute, der zweite die Kysten beschreibt. Er zeigt, dass diese Neuhäute und Kysten vorherrschend bei Geisteskranken aber auch unter verschiedenen Umständen bei Geistesgesunden vorkommen*); dass sie bei Frauen viel seltener sind als bei Männern, und dass sie bei Kindern eine grössere Flächenausbreitung zeigen als bei Erwachsenen. Die ganz gute mikroskopische Beschreibung dieser Neuhäute und Kysten können wir übergehen, da Prof. *Virchow* sie bereits 1856 beschrieben hat und da wir weiter unten über die gelungene Arbeit des Dr. *Schuberg* zu berichten haben. Nur das wollen wir hervorheben, dass Hr. *Brunet* annimmt, die Ergüsse lägen zwischen der Neuhaut und der harten Haut, dass er aber auch zugesteht, sie seien zuweilen zwischen den Schichten der Neuhäute gelagert. Dass er ferner einige Fälle vorführt,

*) Prof. *Virchow* hat für die Entzündung der Dura mater den Namen Pachy-Meningitis und für die Entzündung der Arachnoidea und Pia mater den Namen Lebdomeningitis vorgeschlagen und wir acceptiren sehr gerne diese ganz passsenden Namen.

**) Die mit Serum gefüllten Kysten sind selten, doch haben *Calmeil*, *Andral*, *Fournet*, *Pommeau*, *Legendre* solche Fälle gesehen.

*) So fand sie *Gintrac* bei einer durch einen Fall auf den Kopf verursachten Hirnerschütterung mit nachfolgender Meningitis.

wo sehr wahrscheinlich ein primärer Bluterguss stattgefunden hatte, indem die Hülle des Extravasats keine Spur von Organisation zeigte.

Der für uns wichtigste Theil in Hrn. *Brunet*'s Schrift ist die mikroskopische Beschreibung der Bildung dieser Neuhäute.

Nach Hrn. *Brunet* bilden sich die Neuhäute in folgender Art. Die Fläche, auf welcher sie entstehen, injicirt sich, liefert ein Blastem, welches sich in eine fein granulirte, halbfeste amorphe Masse verwandelt; in dieser Masse entstehen durch spontane Genese embryonale Kerne. An jeder Extremität dieser Kerne setzt sich amorphe Masse an und es bilden sich so spindelförmige fibroplastische Körperchen, welche die erste Evolutionsperiode*) der lockigen Fasern darstellen. Die Extremitäten dieser Körperchen verlängern sich, die Kerne verlieren an Umfang, ihre Ränder werden unregelmässig und endlich werden sie ganz resorbirt. Jeder embryonale plastische Kern ist demnach das Generationscentrum eines oder mehrerer lockigen Fasern. Diese Fasern sind anfangs sehr fein, wenig deutlich, und verleihen der amorphen Materie, in welcher sie liegen, ein leicht gestreiftes Ansehen, ähnlich dem in Zersetzung begriffenen Faserstoff, wenn er vom fibrillären in den granulösen Zustand übergeht. Eine Unterscheidung beider Massen ist aber mit Hülfe der Essigsäure leicht: dieselbe macht die amorphe Masse bei der besprochenen Neubildung und die lockigen Fasern blass und durchsichtig, so dass man eine grosse Menge embryonaler plastischer Kerne sehen kann, während der durch dasselbe Reagens durchsichtig gewordene in der Zersetzung begriffene Faserstoff nur Granulationen und zuweilen weisse Blutbläschen wahrnehmen lässt. In dieser Bildungsperiode bieten die Neuhäute auch eine grosse Aehnlichkeit mit dem zu Platten coagulirten Faserstoff; doch ist letzterer undurchsichtiger, elastischer, schwerer in feine Schichten zu spalten. Wenn die Neuhäute vollständig entwickelt sind, so sind die amorphe Masse und die embryonalen Kerne grösstentheils verschwunden und die lockigen Fasern sind in Bündel geordnet, wellenförmig und sehr deutlich. Man trifft auch elastische Fasern und Blutgefässe*). Die elastischen Fasern sind schwerer zu sehen, weniger zahlreich als jene, welche mit den lockigen Fasern des Parietalblattes der Arachnoidea gemischt sind. Um sie zu entdecken, muss man oft die Essigsäure zu Hülfe nehmen, in welcher sie unlöslich sind.

Accessorische Elemente in diesen Neomembranen sind: Fettkörnchen, Epithelialzellen, rothe Blutkörperchen, weisse Blutbläschen, Faserstoff etc: Nach einiger Zeit trennt sich das Globulin und Hämatin der rothen Blutkörperchen, das Globulin erscheint als kleine farblose Kügelchen und das Hämatin schlägt sich als runde amorphe oder als polyedrische Körnchen, einzeln oder tausendfältig gruppirt nieder. In Krystallform aber hat es Hr. *B.* hier nie gesehen. Fibrin, Globulin und weisse Blutbläschen verschwinden bald, das Hämatosin aber bleibt lange zugegen. Sehr dicke und feste, sohin alte Neomembranen sind oft rostfarbig durch das in ihnen enthaltene Hämatosin.

Wir bemerken noch, dass Hr. *B.* alle diese Entwicklungsphasen der Neomembranen in seinen einzelnen Beobachtungen nachgewiesen hat und dass er dieselben als Ergebnisse eines Entzündungsprozesses anerkennt.

Bei Kindern haben die Neomembranen dieselben Charaktere, denselben Sitz, dieselbe Anheftung wie bei Erwachsenen und bei Greisen, aber sie sind oft mehr verbreitet: anstatt in den Orbital- und Sphenoidalgruben zu enden, können sie die zwei vorderen Drittheile der Schädelbasis auskleiden, um sich von da über das Kleinhirnzelt zu erstrecken. Die entzündlichen Veränderungen treten bei ihnen weniger stark auf, aber sie fehlen nicht, und wenn manche Beobachter sie zuweilen nicht angetroffen haben, so kann das daher kommen, dass sie nicht zwischen den einfachen Blutergiessungen und den Neomembranen unterschieden haben. Die Entzündung kann übrigens auf das Parietalblatt der Arachnoidea beschränkt sein.

Von den 51 Fällen, auf welche Hr. Verf. seine Arbeit über die Kysten basirt, betrafen 6 Kinder, und 45 Erwachsene oder Greise, darunter aber nur 5 Frauen. In 47 Fällen hingen die Kysten mit dem Parietalblatt zusammen und in 3 von diesen 47 Fällen (2 von *Calmeil* und 1 von *Parchappe)* zugleich auch mit dem Visceralblatt der Arachnoidea. In 4 Fällen (3 von *Lelut* und 1 von *Leriche)* hingen die Kysten nicht mit dem Parietalblatt zusammen. 22 mal waren Kysten auf beiden Seiten, 20 mal allein auf der linken und 9 mal auf der rechten Seite. In 6 von den 22 Fällen mit Doppelkysten war die auf der linken Seite voluminöser als die auf der rechten, in den übrigen 16 Fällen waren die Kysten auf beiden Seiten gleich gross. In einem Fall von *Legrange* waren die Wände durch kleine Knochenspreitze gestützt und voneinander

*) Dass diese Zellen vorhanden sind, ist eine vom Verf. nachgewiesene Thatsache, dass sie aber durch spontane Genese aus der amorphen Masse entstehen, ist blosse Vermuthung. Die wirklichen Beobachtungen des Verf. stehen sohin mit Virchow's Cellular-Theorie nicht im Widerspruch, sondern sprechen eher zu ihren Gunsten. *E.*

*) Die Blutgefässe stehen nicht in geradem Verhältniss zu der Dicke der Neuhäute und sehr feine Häute sind oft sehr reich an Gefässen, während sich in sehr dicken Häuten oft nur sehr wenige Gefässe finden.

gehalten. Der Inhalt der Kyste besteht aus Blut mit mehr oder weniger Serum gemischt. Er ist schwärzlich, roth, oder gelblich roth. In dieser Flüssigkeit schwimmend oder an den Wänden befestigt, findet man Gerinnsel von verschiedener Farbe und Festigkeit, je nach ihrem Alter. Der Inhalt kann aber auch aus einem gleichmässigen röthlichen oder gelblichen Brei bestehen. *Cruveilhier* fand einmal in der Kyste verändertes Blut, eine tuberkelartige Masse und in Mitte derselben einen kreideartigen Körper. In Fällen von *Calmeil*, *Andral*, *Fournet*, *Poumeau*, *Legendre* enthielten die Kysten ein farbloses oder schwach citronengelbes transparentes Serum. Nie war der Inhalt der Kyste sero-purulent. In einem Falle von *Bauchet* und in einem von *Cruveilhier* waren die Wände der Kysten mit Kalkplatten incrustirt. Das blutige Serum in den Kysten kann sich entfärben und resorbirt werden und die Wände der Kyste legen sich dann im Umkreis in dem Maasse an einander an, in welchem die Flüssigkeit zwischen denselben verschwindet.

Am Schluss giebt der Hr. Verf. die Literärgeschichte der Neomembranen und Kysten der Arachnoidea. Auffallender Weise fehlt aber darin die 1856 in den Würzburger Verhandlungen veröffentlichte Arbeit des Prof. *Virchow*, in welcher ganz dieselbe Meinung über die Bildung dieser Neuhäute und Kysten aufgestellt wird, nur mit dem Unterschied, dass Hr. *Virchow* den Blut- und Serumerguss zwischen den Schichten der mit so weiten Gefässen versehenen Neomembranen findet.

Dr. *Schuberg*, welcher das Haematoma dreimal am Sectionstische beobachtet hat, hat davon Veranlassung genommen, die Literatur dieser Krankheit zu studiren und auf Grund von 22 fremden und 3 eigenen Beobachtungen, die er alle mittheilt, eine Abhandlung über diese Krankheit zu schreiben. Er beginnt mit der Literärgeschichte derselben, und nachdem er *Wepfer's* und *Morgagni's* gedacht, führt er *Serres* als Denjenigen auf, der zuerst eine grössere Abhandlung über die Meningeal-Apoplexien geliefert hat, in welcher aber sehr verschiedene Krankheiten zusammengestellt sind. Später (1838) hat *Boudet* wieder eine umfassende Arbeit über die Meningeal-Apoplexien geliefert und darin die Apoplexie zwischen Schädel und Dura mater, jene zwischen Dura mater und Arachnoidea und Pia mater beschrieben, indem er sich auf die 41 Beobachtungen stützte. Inzwischen wendete sich die Aufmerksamkeit der Beobachter vorherrschend der Apoplexie zwischen der Dura mater und Arachnoidea als der am häufigsten vorkommenden zu und *Abercrombie*, *Longet*, *Baillarger*, *Legendre*, *Andral*, *Cruveilhier*, *Bright*, *Lallemand*, *Rochoux*, *Ribes*, *Roslan*, *Barlhez* und *Rilliet*, *Fleury*, *Monneret*, *Prus*, *Aubanel*, *Rokitansky* haben sich mit derselben beschäftigt.

*Prus* hat (1845) auf 16 Fällen fussend die anatomische und klinische Diagnose zwischen der Apoplexia intraarachnoidea*) und der Apoplexia subarachnoidea bearbeitet und bereits die Behauptung aufgestellt, dass bei der Apoplexia intraarachnoidea die Blutung durch Exhalation, bei der Apoplexia subarachnoidea aber durch Ruptur der Gefässe entstehe. Dieser Apoplexie zwischen Dura mater und Arachnoidea hat Prof. *Virchow* den Namen Haematoma gegeben wegen der Analogie mit Othaematom und Hr. *Schuberg* hat diesen Namen als einen kurzen und bezeichnenden acceptirt. Es fragt sich nun zunächst um

*Sitz und Genese* des Hämatoms. Während *Abercrombie*, *Rostan*, *Blandin*, *Menières*, *Andral* (und auch noch neuere Beobachter) sich dahin aussprachen, dass das Blut sich zwischen der Dura und dem angenommenen Parietalblatte der Arachnoidea ergossen habe, erkannte *Houssard* das Haematoma bereits als eine im Arachnoideal-Sack liegende Kyste, zu deren Bildung die Arachnoidea nicht beitrage. *Baillarger* (1833) sprach dieselbe Meinung aus, erkannte den Raum zwischen Dura mater und Arachnoidea als Sitz des Hämatoms und wies nach, dass über und unter dem Bluterguss ein zartes durchsichtiges häutiges Blatt sich bilde und dass die beiden Blätter an der Peripherie sich vereinigen. Das obere Blatt adhärire an der unversehrten Arachnoidea parietalis, das untere Blatt aber sei nicht an das Visceralblatt der Arachnoidea angeheftet. Dieser Ansicht traten nach eigenen Untersuchungen bei *Calmeil*, *Lelut*, *Longet*, *Boudet*, *Prus*, *Cruveilhier*, *Aubanel*, *Rokitansky* und die späteren Forscher.

Bei dieser Ansicht nahmen aber alle französischen Aerzte bis auf *Cruveilhier* (1856) an, dass der Bluterguss das primäre sei und dass sich aus dem Faserstoff des Blutes die Wand der Kyste bilde. Dr. *Heschel* aber trat 1855 dieser Ansicht entgegen: nach ihm sind die Pseudomembranen der Kyste eine Neubildung von Bindegewebe, die sich durch die beträchtliche Zahl und die Injection ihrer Gefässe auszeichne, und da diese Neubildung schichtbar sei, so werde sie durch die Blutung gespalten. Prof. *Virchow*, welcher sich zu derselben Meinung bekannt, führt dafür an, der anatomische Bau zeige in jüngeren Fällen kleine flache Extravasatpunkte von ganz frischer Beschaffenheit in der schon völlig gebildeten, aus Bindegewebe mit reichen Capillar-Gefässen bestehenden Pseudo-Membran; sodann

*) *Prus* nahm nämlich noch ein Parietal-Blatt der Arachnoidea an, welches Hr. *Schuberg* mit den HH. *Kölliker* und *Virchow* in Abrede stellt.

sei auch bei weiterer Ausbildung des Hämatoms das Extravasat immer frischer, als die umliegende Pseudo-Membran. Neben ganz oder theilweise entfärbten, schmutzig-rothgelbem oder bräunlichem Gerinnsel finde sich auch frisches Blut, sowohl in Klumpen als flüssig etc. Endlich bemerkt Hr. Verf., wenn auch eine Organisation des Blutgerinnsels stattfinden kann, so wäre diese Bindegewebsbildung doch nicht ausreichend, um die Bildung eines so derben Bindegewebssackes zu erklären, wie er sich beim Hämatom der Dura mater findet.

Die Quelle der Blutung ist nach Prof. *Virchow* das durch Pachy-Meningitis neugebildete Bindegewebe resp. die zahlreichen und relativ sehr weiten Gefässe dieses Gewebes. Zuerst entstehen kleine Extravasate, welche wachsen, zusammenfliessen und einen grösseren Herd bilden.

*Pathologische Anatomie.* Die Schädelknochen sind verdünnt *(Hyrtl)**), oder bedeutend verdickt *(Textor)*. *Cruveilhier* fand sie bei beträchtlichem Durchmesser der Cysten förmlich in die Höhe gehoben. An der Innenfläche des Schädels findet sich manchmal Knochenneubildung *(Rokitansky, Cruveilhier, Textor)*. Die Dura ist mit dem Schädel meistens fest verwachsen, so dass sie ohne Zerreissung getrennt werden kann. Sie ist mehr oder weniger verdickt, von Knorpel- bis zu Knochen-Consistenz an einzelnen Stellen. Manchmal hat sie ihre weisse Farbe eingebüsst und ist bläulich, gelb oder bräunlich gefärbt.

Von Interesse ist der Beginn der Neubildung an der unteren Fläche der Dura. Es finden sich bei *Aubanel* mehrere Fälle bei Geisteskranken und Gesunden, wo er die untere Fläche „mit einer blutigen Exsudation in Form einer äusserst zarten Membran ausgekleidet fand, von hellrother Farbe und hinreichender Consistenz, um sie mit einer Pinzette in die Höhe zu heben und vom Arachnoidealblatte zu trennen."

*Heschl* erwähnt diese Exsudation als „Bindegewebsbildung am parietalen Blatt der Arachnoidea". Die innere Fläche der Dura findet sich nach ihm häufig „von einer diffusen feinen, oft spinnweb- oder florähnlichen, dann auch dickeren, fibroiden Bindegewebslage bekleidet, welche sich durch die ziemlich beträchtliche Zahl und Injection ihrer Gefässe auszeichnet.

Diese Neubildung ist öfter in mehrere deutliche Schichten verschiedenen Alters trennbar. Zwischen den einzelnen Lagen sowohl, als in den Schichten selbst, finden sich oft — ebenfalls mit freiem Auge sichtbar — kleinere und grössere, rostbraune Pigmentpunkte, mit allen Zwischenstufen bis zur freien Ecchymose."

Nach *Virchow* charakterisirt sich die Exsudation, so lange sie frisch ist, durch die Anwesenheit sehr feiner, fibrinöser Lagen, die die innere Fläche der Dura bedecken. Gewöhnlich, sagt er, sei schon im Anfange die Form der Entzündung eine leicht hämorrhagische; die fibrinösen Anflüge seien dann mehr oder weniger von Blutflecken durchsetzt. Später bilde sich eine feine Bindegewebslage, die nach und nach der alten Oberfläche inniger adhärire und eine schwache Verdickung bedinge. Aus dem ausgetretenen Blute bilde sich Pigment. Wiederhole sich bei dieser chronischen Entzündung der Dura die Exsudation, so bilde sich neben der ersten eine zweite Pseudomembran; *Virchow* sah Fälle, wo sich 5—20 Lagen leicht von einander ablösen liessen. Diese Neubildungen der Dura würden gefässreicher, als diese selbst; in vielen Fällen so bedeutend, dass keine andere Neubildung damit in Parallele gezogen werden dürfe. Die neugebildeten Gefässe seien relativ sehr weite, sich vielfach verästelnde anastomosirende Kanäle, die durch ihre Blutüberfüllung sich sehr deutlich darzustellen pflegten.

Aus den neugebildeten Gefässen erfolgt die Blutung zwischen die auseinanderweichenden Schichten der successiv gebildeten Pseudomembran. Zuerst entstehen kleine Extravasate, die wachsen, zusammenfliessen nnd einen grösseren Herd bilden, wie dies schon *Baillarger* fand. Bei eingetretener Blutung in den Schichten der Pseudomembran finden sich auf einer Seite (9mal linkseitig, 2mal rechtseitig in 25 Fällen) oder beiden Seiten (14mal) häutige Säcke von röthlicher Farbe und derber Consistenz. Dieselben bestehen aus zwei Blättern, die an der Peripherie mit einander verschmelzen; über die Grenzen des Hämatoms hinaus findet sich der Dura adhärirend, eine feinere, einfache Haut, die sich allmälig verliert. Die äussere Haut adhärirt mehr oder weniger fest mit der Dura mittelst Bindegewebe. Die innere Haut findet sich frei über der Arach. cerebri, und zeigen sich manchmal zwischen beiden strangförmige Synechien, welche Gefässverbindungen vermitteln. Auch zwischen beiden Hämotommembranen fand Verf. einzelne fadenförmige Verbindungen, die leicht zerreissen. Der Sitz des Hämatoms ist immer längs des Proc. falciform. major, über den Hemisphären; seine Gestalt ist länglich von vorn nach hinten und mehr oder weniger unregelmässig.

Der Inhalt ist entweder flüssiges Blut von verschiedenem Alter und Farbe; schwärzlich bis bräunlich gelb, oder schwarzrothe Blutcoagula, oder auch entfärbte Faserstoffgerinnsel; es können alle drei für sich allein oder mit einander vorkommen. Die Gerinnsel adhäriren mehr oder weniger an der Hämatommembran, besonders an der äusseren. *Virchow* fand 1mal einen

*) Dessen topogr. Anat.

serösen Erguss im Hämatomsacke. Schon *Rokitansky* gibt an, dass sich manchmal Knochenconcretionen in den Wänden des Sackes finden. Auch *Cruveilhier*'s Fälle wurden bereits oben bei *Brunet* erwähnt. Das Mikroskop zeigt in dem Extravasate frische und zackige Blutkörper, Cholestearin-Krystalle je nach dem Alter des Ergusses.

Die dem Hämatom entsprechende Hemisphäre ist abgeflacht oder erleidet einen mehr oder weniger bedeutenden Eindruck, indem die Form des Sackes sich auf derselben abdrückt; die Hemisphäre kann auf $^1/_4$ bis $^1/_2$ ihres Volumens reducirt sein. Die Hirnwindungen sind abgeplattet, die Hirnhöhle der entsprechenden Seite verengt. In der Arach. cerebri und Pia finden sich keine Befunde von Bedeutung verzeichnet. In der Hirnsubstanz findet sich in vielen Fällen Verminderung oder Vermehrung der Consistenz angegeben; ferner Atrophie der grauen Substanz oder des ganzen Gehirnes.

*Symptomatologie.* Von 25 in der Literatur zu findenden Fällen hat Verf. im Folgenden versucht, ein schematisches Krankheitsbild zu geben.

Die Krankheit stellt sich entweder primär ein, oder schliesst sich, in den meisten Fällen, an eine zuvor bestandene Geisteskrankheit an. Der Uebersicht wegen kann man folgende Perioden annehmen:

1. *Periode der beginnenden Krankheit.* Sie scheint bei einiger Beobachtung von Seiten der Umgebung in den meisten Fällen nicht übersehen werden zu können und dauert meist Monate lang, selbst länger. Es zeigt sich eine Veränderung im geistigen Wesen: Intelligenz und Gedächtniss nehmen ab. Dazu gesellt sich Schwindel, Kopfschmerz, der meistens beständig ist, manchmal mit Remissionen und Exacerbationen, entweder allgemein über den ganzen Kopf oder nur auf einer Seite. Dabei ist der Puls normal, die übrigen Functionen in Ordnung, nur häufige Obstipation, auch Schlaflosigkeit vorhanden.

2. *Periode der gestörten Motilität.* Es stellt sich ein Hinderniss in der Sprache ein; dieselbe wird langsam, oder stotternd, lallend. Dazu die zunehmende Schwäche des Gedächtnisses, was ein Fehlen der Worte setzt, so dass die Rede öfter unterbrochen, mitten im Satze abgebrochen wird. Allmälig zeigt sich auch eine Schwäche in den Beinen, die sich auf der einen Seite mehr aussprechen kann. Die Kranken können kaum gehen, schleppen die Beine fort, oder gehen sehr unsicher, taumeln und fallen öfter. Allmälig bildet sich eine unvollständige Lähmung aus, bestehend in der Erschwerung der willkürlichen Muskelaction: was der Kranke halten will, lässt er fallen; greift er nach etwas, so greift er daneben; Schreiben, Geldzählen, Rasiren u. dgl. Verrichtungen werden unmöglich.

In dem nämlichen Maasse nehmen die Störungen der Intelligenz zu; es tritt eine gewisse Stumpfheit, eine Gleichgültigkeit über den eigenen Zustand ein; die Auffassung ist erschwert; Fragen werden nicht leicht, aber noch richtig beantwortet. Ihm dargebrachte Nahrung verschlingt der Kranke, so viel man bringt. Der Kopfschmerz dauert meist während dieser ganzen Periode fort und erst mit der eintretenden Somnolenz, die zu jeder Stunde, selbst mit dem Bissen im Munde, den Kranken befällt, verschwinden die Klagen über denselben. In einigen Fällen findet sich auch eine Lähmung der einen Gesichtshälfte, auf der der gelähmten Körperhälfte entgegengesetzten Seite. Die hemiplegische Motilitätsstörung findet sich auch bei doppelseitigem Blutergusse, in anderen Fällen aber auch eine doppelte Hemiplegie von ungleicher Intensität. Sie bildet sich in der grossen Seltenheit der Fälle zu einer vollständigen Hemiplegie aus und hat besonders die Eigenheit, sehr rasch zu- und wieder abzunehmen.

3. *Schluss-Periode.* Allmählig oder häufiger plötzlich stellt sich Bewusstlosigkeit ein; in 4 Fällen finden sich Convulsionen, in 5 Fällen Delirien damit verbunden. Dieselbe steigert sich in allen Fällen zu Coma, mit dessen Eintreten auch die paralytischen Erscheinungen zu höherem Grade gedeihen. Coma und Paralyse finden sich in 5 Fällen intermittirend und kamen in 4 Fällen die Kranken auf einen Aderlass wieder zu sich, jedoch nur auf kurze Zeit. Unwillkürliche Ausleerungen; Puls bleibt langsam oder wird frequent; in einzelnen Fällen Decubitus. Die Respiration wird schnarchend, das Schlingen beschwerlich und unmöglich, und die Kranken sterben in tiefem Coma. In den bei Geisteskranken beobachteten Fällen entspricht das Bild vollständig dem der allgemeinen progressiven Paralyse. In den übrigen bei Geistesgesunden beobachteten Fällen treten die Lähmungserscheinungen ganz in der Weise, wie bei progressiver allgemeiner Paralyse auf, so dass man eine progressive allgemeine Paralyse ohne vorausgegangene Geisteskrankheit*) vor sich hat, wenn man eine solche annehmen will.

In allen in der Literatur vorfindlichen Fällen zeigt sich eine Uebereinstimmung in den Erscheinungen; nur ist in mehreren der Anfang der Krankheit nicht beobachtet worden (in der 22. und 23. Beob.). Das schleichende Auftreten von Symptomen cerebraler Reizung entspricht der Bildung der Pseudomembran (Pachymeningitis); die allmählige Steigerung der intellectuellen Störung, das Hinzutreten motorischer Paralyse, der Hämorrhagie in der gesetzten Neubildung; ihr

*) Deren Annahme *L. Meyer* für einen Irrthum erklärt. Charité-Annalen 1858.

Stillstand, oder allmählige, oder plötzliche Steigerung, dem Stillstand, der langsamen oder raschen Zunahme der Hämorrhagie. Nachlass der Erscheinungen ist bedingt entweder durch allmälige Gewöhnung des Gehirns an die Compression, oder vielleicht auch durch theilweise Resorption.

Hr. *Bamberger* sah die Krankheit unter verschiedenen Bildern verlaufen; einmal unter dem einer Puerperaleclampsie, mit Bewusstlosigkeit, heftigen Convulsionen und schnellem Tode bei einer Schwangeren; ein zweites Mal unter dem Bilde der Apoplexie; ein drittes Mal unter dem der Meningitis. Ueber die Anfangserscheinungen, die für eine Diagnose von Wichtigkeit sind, welche der Bildung der Pseudomembranen und dem beginnenden Extravasate entsprechen, ist nichts angegeben.

*Aetiologie.* Das Hämatom kommt häufig bei Geisteskranken vor, besonders bei der Form der Manie. Es kann auch bei Geistesgesunden nicht als selten angenommen werden. Verf. hat es bei solchen in einem Jahre dreimal unter 60 Leichenuntersuchungen gefunden. Ausserdem wurde ihm von Collegen die Mittheilung, dass auch sie, der Beschreibung des Befundes nach zu schliessen, vor kurzer Zeit entsprechende Beobachtungen machten.

Es kommt besonders im vorgerückteren Alter vor, doch auch schon im ersten Mannesalter; bei Geisteskranken in den dem Verf. bekannten Fällen von 25—79 Jahren, bei Gesunden von 26—76 Jahren. Im Ganzen befanden sich unter 25 Fällen 7 bis zu 40 Jahren. Es scheint beim männlichen Geschlecht viel hänfiger zu sein, als beim weiblichen, indem sich unter 25 Fällen nur 4 bei Frauen finden. Es kommt in allen Ständen vor, sowohl bei vorzugsweise geistiger Beschäftigung, als ohne dieselbe. Unter 15 Fällen bei Geistesgesunden findet sich in der Anamnese 3mal, bei 10 Geisteskranken 1mal eine traumatische Einwirkung angegeben. Im Uebrigen ist eine nähere Ursache nicht nachzuweisen.

*Verlauf und Ausgang.* *Boudet* sagt von seiner Apopl. meningea, sie verlaufe im Allgemeinen rasch. Für das Hämatom muss diess als falsch bezeichnet werden, da bei 15 Fällen bei Geistesgesunden sich in 11 schon die Beobachtungsdauer nach Monaten berechnen lässt. Es liegt in der Natur einer Krankheit, die auf einem Exsudativprozess mit allmählig eintretender und langsam oder rasch zunehmender Hämorrhagie beruht, dass sie einen chronischen Verlauf nehme.

Die Annahme eines Ausganges in Heilung erscheint nicht gerechtfertigt. Als eine Heilung vom anatomischen Standpunkte aus kann man serösen Inhalt der Kyste, wie ihn *Virchow*, und Verkreidung derselben, oder ihres Inhaltes, wie *Cruveilhier* fand, annehmen. Allein in der Regel bleibt in solchen Fällen Blödsinn zurück, wiewohl in einem von *Cruveilhier* angegebenen Falle geistige Gesundheit beobachtet wurde. *Bouillon-Lagrange* spricht seinen durch einen Mord beendeten Fall, den Erscheinungen nach mit Recht, als Heilung an; allein der Sectionsbefund ergiebt rechts eine Kyste mit blutigem Inhalte, und über das Verhältniss links lässt sich aus der oberflächlichen Beschreibung nichts entnehmen. Von einer Heilung aber kann bei diesem Befunde nicht die Rede sein, da man auch in anderen Fällen einen Stillstand der Krankheit oder selbst zeitweise Besserung beobachtete, indem sich das Gehirn an den sehr allmählig eintretenden Druck von Seiten des Hämatoms zu gewöhnen scheint. In weitaus den meisten Fällen beschliesst der Tod die Krankheit.

## Lebdo-Meningitis.

*Forget.* Meningite foudroyante sporadique. Gaz. des Hôp. No. 123.

*Gouriet.* Diplopie du coté droit chez un enfant, Paralysie commençant etc. Gaz. des Hôp. No. 93.

Prof. *Forget* berichtet einen merkwürdigen Fall von Meningitis cerebralis, welche 16 Stunden nach einem Fall von mässiger Höhe entstanden war, wobei nicht erhoben werden konnte, ob der Kranke auf den Kopf gefallen war. Ein eingreifendes antiphlogistisches und ableitendes Verfahren konnte den tödtlichen Ausgang nicht verhindern, welcher 20 Stunden nach Ausbruch der Krankheit erfolgte. Die Section ergab eine reichliche Eiterablagerung über den convexen Theil des Hirns.

Hr. *Forget* benützt diesen Fall zur Unterstützung seiner Behauptung, dass zwischen der sporadischen und der epidemischen Cerebrospinal-Meningitis und überhaupt zwischen der Meningitis kein Unterschied bestehe, und dass überhaupt *Sydenhams* ganze Lehre vom Genius epidemicus eine Träumerei sei (!). Es versteht sich von selbst, dass er sich dabei auf Herrn *Piorry* beruft, welcher so weit geht, zu behaupten, dass solche Theorien, wie die *Sydenham*'sche, zur Charlatanerie führen. Eine Polemik mit Hrn. *Piorry* wäre Luxus, noch hat seine ausschliessliche Organopathie wenig Anhänger gefunden.

Dr. *Gouriet* behandelte einen 8 ½ Jahre alten Knaben von scrophulösem Habitus, welcher auf dem rechten Auge doppelt sah und in den Gliedern der rechten Seite halb gelähmt war. Der Hr. Verf. diagnosticirte einen serösen Erguss unter der Arachnoidea, welcher den einen Sehnerven und den einen Hirnschenkel drückte, verordnete Jodkalium und nahrhafte Speisen, und erzielte in 4 Wochen vollkommene Heilung.

## Apoplexie.

*L. Türck:* Ueber die Beziehung gewisser Krankheitsherde des grossen Hirns zur Anästhesie. Mit 3 Tafeln. Wien, Carl Gerold's Söhne, 1859. Separat-Abdruck aus den Sitzungs-Berichten der Wiener Akademie der Wissenschaften. Auch in der Clinique Européenne No. 37.

*Collongues.* De la Dynamoscopie dans l'Hémorrhagie cérébrale. Gaz. des Hôp. No. 34, 37, 40, 117.

Bekanntlich zeigt die Sensibilität bei oder nach apoplectischen Anfällen ein sehr verschiedenes Verhalten: in manchen Fällen ist die Lähmung von einer Anästhesie begleitet, welche aber bald und zwar früher als die Lähmung wieder verschwindet; in andern Fällen dauert die Anästhesie mit der Lähmung fort und in noch andern Fällen überdauert die Anästhesie die Lähmung. Der um die Nerven-Pathologie bereits sehr verdiente Prof. *Türk* hat die Gelegenheit gehabt, 4 Fälle zu untersuchen, in welchen intensive Anästhesie bei gleichzeitiger aber meistens nur im geringsten Grade noch bestehender Hemiplegie vorhanden war und wie er diese Gelegenheit benützt hat, geht daraus hervor, dass er in allen diesen Fällen das ganze grosse und kleine Hirn, die Brücke, das verlängerte Mark und das Rückenmark in sehr zahlreichen Durchschnitten, nach Umständen auch mikroskopisch, untersucht hat, so dass er sich überzeugen konnte, es seien ausser den angegebenen Krankheitsherden keine andere zugegen gewesen.

Aus der Zusammenstellung dieser 4 Fälle ergibt sich, dass die eine ungewöhnlich hervortretende halbseitige Anästhesie bewirkenden apoplektischen und Erweichungungs-Herde insgesammt an der äusseren Peripherie des einen Sehhügels lagen und eine beträchtliche Strecke hindurch nach der Längenaxe des grossen Hirns von vorn nach rückwärts verliefen, indem sie meist, weder das vordere noch das hintere Ende des Sehhügels erreichend, eine Länge von 8‴ bis 1 Zoll, im Marklager 2 Zoll einnahmen. Die durch sie getroffenen Theile sind die obere äussere Gegend des Sehhügels, das 3. Glied des Linsenkerns, der hintere, d. i. der zwischen Sehhügel und Linsenkern gelegene Abschnitt der innern Kapsel, der gleichfalls in dieser Gegend befindliche Theil vom Fuss des Stabkranzes, ein Theil der daran stossenden Partie des Marklagers vom Oberlappen; und von diesen Theilen waren stets mehr als einer gleichzeitig ergriffen. — In allen Fällen ist ein Theil jener Fasern getroffen worden, von denen *Kölliker* nachgewiesen, dass sie aus dem Marklager der Hemisphären in die äussere Seite des Sehhügels einstrahlen. Die Herde im 3. Glied des Linsenkerns dürften wohl nur dadurch von Einfluss gewesen sein, dass zugleich die innere Kapsel oder der Fuss des Stabkranzes mit betroffen wurde. Das Vorkommen von secundärer Erkrankung einzelner Rückenmarksstränge hatte auf die Anästhesie keine Beziehung,

Dr. *Collongues* sagt uns, dass Dr. *Fuster* in Montpellier zuerst die Dynamoscopie angewendet habe; woraus aber die Dynamoscopie bestehe, das setzt er als bekannt voraus. Aus seiner Arbeit geht nur hervor, dass im gesunden Zustande auf der Oberfläche des Körpers und namentlich in den Fingerspitzen gewisse Geräusche, Saussen und Knistern vernommen werden, welche in verschiedenen Krankheiten verschiedene Veränderungen zeigen. Dieses saussende Geräusch, welches unter dem Namen Rotations-Geräusch *(Wollaston)* oder Vibrations-Geräusch *(Lännec)* bekannt ist, hat *Wollaston* in folgender Weise besprochen. „Wenn man die Spitze des Fingers in sein Ohr steckt, so hört man ein Geräuch, welches sich im Verhältniss zu der Muskel-Contraction, durch welche es hervorgebracht wird, vermehrt, so dass man den Grad der Muskel-Contraction nach der Stärke dieses Geräusches beurtheilen kann. *Lännec* hat die Versuche von *Wollaston* wiederholt und zugleich die von *Ermann* berücksichtigt, scheint sich aber von der Genauigkeit derselben nicht überzeugt zu haben, doch nahm er mit *Wollaston* an, dass das Rotations-Geräusch ein Geräusch der Muskel-Contraction sei. Hr. *Beau* zeigt in der Vorrede zu seinem Buch über die Auscultation, dass diese Meinung schon 1760 von *Lud. Boyer* in seinem Specimen physiologicum de perpetua fibrarum muscularium palpitatione aufgestellt worden ist und so wurde denn auch das Rotations-Geräuch von allen Aerzten als ein Geräusch der Muskel-Contraction anerkannt. Hr. *Collongues* zeigt aber mit Hinweis auf seine mitgetheilten Beobachtungen, dass weder die Contraction der Muskeln, noch die Circulation des Bluts, noch die thierische Wärme die Ursache dieses Geräusches sein könne, weil alle diese Zustände und Vorgänge in keinem Verhältnisse zur Anwesenheit und Stärke dieses Geräusches stehen.

Was nun die Bedeutung dieser Geräusche bei Apoplektischen betrifft, so ergeben die Beobachtungen, dass sie in den Fingerspitzen abnehmen, aussetzen und ganz verschwinden, je nach der Heftigkeit des apoplektischen Anfalls, am oder im Schädel aber um so stärker hervortreten, auf der übrigen Oberfläche des Körpers dagegen ein verschiedenes Verhalten zeigen. Die praktischen Folgerungen, die er aus seinen Beobachtungen zieht, sind von doppelter Art: 1) in Beziehung auf die Diagnose, 2) in Beziehung auf die Prognose.

1) In Bezug auf die Diagnose sagt er: Nach dem Tode lehrt uns die dynamoscopische Auscultation, dass das Brausen in seiner Intensität variirt, je nach den Stellen, wo die präsumirte

Hämorrhagie ihren Sitz hat: so war das Brausen sehr stark auf der Schädel-Wölbung in 3 plötzlichen Todesfällen, die er auch ohne die Bestättigung durch die Section als foudroyante Apoplexien erkennen musste. Dagegen fehlte dieses Geräusch nach einem plötzlichen Tod, welcher nicht durch Hirnblutung verursacht war. Das fragliche Geräusch dauert sohin über die Grenzen des Lebens hinaus, nachdem die Respiration und die Circulation erloschen sind und lässt auch dann noch ein Urtheil über das Vorgefallene geben und zeugt dafür, dass das Leben nach dem Aufhören der Respiration und Circulation noch nicht vollständig erloschen ist. Eine Thatsache, die er weiter unten bei der foudroyanten Apoplexie verwerthet. Die diagnostische Bedeutung der Dynamoscopie illustrirt er durch den folgenden Fall.

Ein Mann von 50 Jahren, dessen Vater, Bruder und Schwester an Apoplexie gestorben waren, klagte über Frostschauer, Kopfweh und fühlte Schwierigkeit im Sprechen. Die Kraft aller Muskeln ungeschwächt. Auf der rechten Seite (in den Fingern?) gänzlicher Mangel des Brausens, welches auf der andern Seite vorhanden ist. Eine Hirncongestion diagnosticirend, machte Hr. Verf. eine starke Blutentleerung und darauf war das Geräusch in den Fingerspitzen der rechten Hand nicht bloss zurückgekehrt, sondern auch so stark, wie in jenen der linken Hand; Hr. *C.* glaubte eine Hirnblutung glücklich verhütet zu haben, aber am andern Tage trat solche doch ein, der Kranke war an der rechten Seite, derselben, wo das Geräusch gefehlt hatte, gelähmt; kam aber mit dem Leben davon. Hr. *C.* glaubt, dass ohne die vorher gemachte Aderlässe der Anfall tödtlich geworden wäre.

2) In Bezug auf die Prognose theilt er die Apoplektischen Anfälle in 3 Kathegorien: in foudroyante mit schnellem Tod, in solchen, wo der Tod nach 2—5 Tagen erfolgt, und in solche, wo das Leben erhalten wird, aber eine Lähmuug zurückbleibt (ohne Präjudiz für die Zukunft).

Bei den Fällen der ersten Kathegorie ist das Geräusch in den Fingerspitzen erloschen, im Schädel kann es aber in starkem Grade fortdauern und so lange es fortdauert, ist das Leben nicht gänzlich erloschen, man darf sohin die Rettungsversuche noch nicht aufgeben, wenn auch Respiration und Circulation ganz aufgehört haben.

Bei den Fällen der zweiten Kategorie ist die Vorhersage sehr schlimm, wenn das Geräusch in den Fingerspitzen in den ersten 24 Stunden, während der ganzen Zeit, wo die Respiration und Circulation noch fortbesteht, fehlt: der Tod erfolgt am 3., 4. oder 5. Tag. Wenn das Geräusch in den Fingerspitzen der nicht gelähmten Seite in seiner Intensität wechselt und zeitweise verschwindet, während es auf der gelähmten Seite gänzlich fehlt, so lässt der Tod gewiss nicht auf sich warten, besonders wenn die Zeiträume, in welchen das Geräuch in den Fingerspitzen der nicht gelähmten Seite fehlt, viel länger sind, als jene, wo es zugegen ist. Die Variationen in dem brausenden Geräusch, welcher Art sie auch sein mögen, verkünden allerdings einen sehr bedenklichen Zustand, aber an sich sind sie kein sicheres Zeichen des bevorstehenden Todes.

Bei der dritten Kategorie, wo das Leben erhalten wird, vernimmt man immer in den Fingerspitzen der nicht gelähmten Seite ein deutliches, beinahe ganz normales brausendes Geräusch.

Die Arbeit des Herrn Verf. ist leider schlecht geordnet und der Vortrag stellenweis etwas unklar, aber die Sache selbst verdient gewiss die Beachtung und Prüfung der Kliniker. Solche wäre aber erleichtert worden, wenn es dem Hrn. Verf. gefallen hätte, die Art, wie er die Dynamoscopie ausführt, genau zu beschreiben; aber von seiner Methode der Dynamoscopie ist in der langen Abhandlung gar nicht die Rede. Wir wissen nur aus einer gelegentlichen Aeusserung *Piorry's*, dass er ein dem Stetoscop ähnliches Instrument zum Behuf der Dynamoscopie construirt hat.

## Hirn-Oedem.

*Marcé.* L'Oedème du cerveau. Bulletin de la Soc. anat. Gaz. hebd. Oct. 21.

Im Jahre 1833 hatte Dr. *Etoc-Demozy* in seiner Dissertation über das Hirnödem die Behauptung aufgestellt, dass das Hirn in gewissen Krankheiten eine vermehrte Quantität von Wasser enthalte und dass Stupidität während des Lebens die Folge davon sei. Aber Hr. *Etoc* hatte keine exakten Nachweise über die Vermehrung des Wassers im Hirne geliefert. Dr. *Marcé* hat nun der Société anatomique eine Arbeit vorgelegt, in welcher er nachweist, welche Menge von Wasser das normale Hirn enthält, und dass das Hirn eine abnorme Quantität von Wasser aufnehmen könne, ohne in seiner Textur verändert zu werden.

Nach seinen Untersuchungen des Hirns des Menschen, des Pferds, des Ochsen, des Kalbs, des Schafs, des Kaninchens, des Fasans etc. enthält bei allen Thieren die graue Substanz mehr Wasser als die weisse. Beim Menschen enthält die graue Substanz 80, die weisse 70 Procent Wasser. Wenn er anderseits reines Wasser in das Hirn einspritzte und das Hirn dann austrocknete, oder wenn er gewogene Stücke

Hirns 24 — 48 Stunden in Wasser liegen und damit tränken liess und dieselben dann wieder wog, so ergab sich, dass die Hirnsubstanz 50 Procent ihres Gewichts Wasser aufgenommen hatte, so dass dann bei der weissen Substanz auf 30 Gewichtstheile nicht 70, sondern 150 Gewichtstheile Wasser kamen. Dass diese Wasservermehrung im Hirn auch während des Lebens durch Krankheit herbeigeführt werden könne, ergab sich aus folgenden Untersuchungen. Wenn er ein Hirn, dessen Membranen mit Serum infiltrirt waren, austrocknete, so ergab die Gewichtsdifferenz in der grauen Substanz nicht 80, sondern 85 oder 90 Procent Wasser. Die Beobachtungen des Prof. *Buhl* über Hirnödem, namentlich beim Typhus, scheinen den Franzosen nicht bekannt zu sein.

### Hirn-Hyperämie.

*Lamare-Picquot.* De l'emploi de l'acide arsenieux dans les congestions apoplectiques. Bull. de Thérap. Sept. 15 et 30.

Dr. *Lamare-Picquot* hat sehr beachtenswerthe Beobachtungen über die heilsamen Wirkungen des Arseniks gegen active Hirnhyperämie gemacht. Nach ihm ist die Hirnblutung das Ergebniss einer Blutcongestion gegen das Hirn und hat ihre Vorboten in diesen Congestionen, welche längere oder kürzere Zeit, mehr oder weniger deutlich dem apoplektischen Anfall vorhergehen, und es lassen sich sohin die apoplektischen Anfälle verhüten, wenn man diese Congestionen rechtzeitig bekämpft. Diese Ursachen haben aber ihren Grund in einer zu grossen Menge von Cruor im Blute, wodurch die Circulation des Blutes in den feinen Gefässen gehindert wird*). Sobald mehr als 54 Procent Cruor gegen 46 Procent Serum im Blut enthalten sind, drohen Hirncongestionen. Hr. Verf. hat bei den an solchen Congestionen leidenden Kranken 58 bis 75, ja in einem Falle sogar 80 Procent Cruor im Blute gefunden, indem er entweder das zu therapeutischem Zwecke aus der Vene abgelassene Blut untersuchte, oder was er sehr häufig that, kleine explorative Blutentleerungen von circa 20 Grm. machte. Er liess das Blut in einem gut bedeckten Gefäss an einem kühlen Ort, möglichst gegen Verdunstung geschützt 2 Tage stehen, ehe er es untersuchte.

Die Hirn-Fluxion offenbart sich durch Eingenommenheit des Kopfes, die sich oft bis zum Kopfschmerz steigert, zuweilen durch einschnürendes Gefühl um den Kopf, Schwindel, Ohrensausen, Müdigkeit und Schwäche in den Gliedern, die Hauptsache aber bleibt die Erhebung der im Blut enthaltenen Menge von Cruor. Dieder Zustand wird durch Blutentleerungen nur vorübergehend gebessert und selbst eine ausschliesslich vegetabilische Diät vermag nichts dagegen, wie aus der eigenen Geschichte des Hrn. Verf. hervorgeht, dagegen ist die arsenige Säure ein zuverlässiges Mittel, sie zu bekämpfen. Dieselbe muss aber, wenn sie einen dauernden Erfolg haben soll, viele Monate, selbst sehr lang, allerdings mit Zwischenpausen von einigen Wochen, fortgebraucht werden. Ob sie die apoplectische Constitution, wie sie Hr. *L.* nennt*), radical, d h. für immer, beseitigen könne, will Hr. Verf. nicht behaupten, bei ihm selbst hat sie die fraglichen Constitutionen 5 Jahre lang ferne gehalten. Die arsenige Säure wird des Tags zu 4 bis 10 Milligrammes auf 2 Dosen, d h. beim Frühstück und Mittagessen, gegeben, doch hat Hr. *L.* selbst sie Monate lang täglich zu 15 Milligrammes genommen und einer seiner Kranken hat des Tages sogar 2 Centigrammes genommen. Je stärker die Congestionen sind, desto grössere Dosen von Arsenik werden vertragen. Verf. hat die arsenige Säure in Verbindung mit Natron-Carbonat gegeben, weil sie in dieser Verbindung löslicher ist. Er hat bei einem sehr lange fortgesetzten Gebrauch nie Nachtheil von diesem Mittel gesehen. An sich selbst hat er aber beobachtet, dass grosse Dosen dann, wenn der Blutcruor bereits reducirt war, Blähungen im Magen verursachten, die aber beim Aussetzen des Mittels sofort verschwanden und beim Fortgebrauch des Mittels in kleineren Dosen (zu 8 Milligrammes des Tages) nicht wiederkehrten. Hr. *L.* hebt besonders hervor, dass dieses Mittel bei sehr alten und schwächlichen Leuten eher schädlich als nützlich sein dürfte und dass es auch bei jüngeren Leuten nur dann angewendet werden darf, wenn sie eine zu grosse Menge von Cruor im Blute haben.

Hr. *L.* hat bis jetzt 23 solche Kranken behandelt und geheilt, wenn man aber die Rückfälle mitrechnet, die nach einem zu kurzen Gebrauch des Arseniks sich einstellten, so hat er 44 Fälle geheilt. Es sind aber gerade die Rückfälle instructiv, weil sie zeigen, wie die Congestionen immer wieder verschwinden, wenn der Gebrauch des Arseniks wieder aufgenommen wurde. Blutentleerungen hat er nur in ein paar Fällen gemacht, wo die Erscheinungen Gefahr drohten und er die Wirkung des Arseniks nicht abwarten zu dürfen glaubte. Die explorativen

*) Wir brauchen kaum zu bemerken, dass der Hr. Verf. seinen Satz zu allgemin hält, da die Hirn-Congestion verschiedene Ursachen hat, namentlich Herzfehler als solche erkannt sind.

*) Der Hr. Verf. wird kaum annehmen, dass diese Congestionen immer durch die Constitution der Kranken bedingt seien, da er zu substantielle Nahrung, Missbrauch geistiger Getränke und die weiblichen Involutionsvorgänge als Ursachen derselben aufführt. *E.*

Aderlässe, die er bis zum Jahre 1856 in mehreren Fällen während der Behandlung machte, haben gewiss keinen Einfluss auf die Heilung gehabt.

Der Hr. Verf. führt eine Reihe von Beobachtungen als Beweis für seine Behauptungen auf, und wir müssen gestehen, dass diese Beobachtungen beweiskräftig sind, wenn auch die Akademie der Wissenschaften und jene der Medicin, welchen er seine Beobachtungen vorgelegt, dieselben keiner Beachtung gewürdigt haben. Die erste Beobachtung betrifft den Hrn. Verf. selbst, deren wesentlichen Inhalt mitzutheilen wir uns nicht versagen können.

Die ausführliche Krankheitsgeschichte beginnt im Jahre 1845, wo er 56 Jahre alt war. Vom October 1845 bis zum März 1849 hat er 18 zum Theil sehr starke Blutentleerungen machen lassen und in dieser Zeit weder Fleisch gegessen noch Wein getrunken. Das Blut enthielt 58, 59, 63, 68, 69, 75 Procent Cruor. Vom März 1849 an gebrauchte er den Arsenik und lies nur noch explorative Blutentleerungen machen. Vom November 1849 an konnte er wieder Fleisch essen, Wein trinken und blieb bis zum Jahre 1856 von seinen Congestionen befreit. In diesem Jahre hatte er wieder einen mässigen Anfall von Congestionen, die er aber schnell wieder durch Arsenik beseitigte.

Bei einer Frau in der Involutionsperiode, die sich Anfangs nicht dazu verstehen wollte, den Arsenik längere Zeit fortzugebrauchen, sondern ihn immer bei Seite lies, sobald sie sich besser fühlte, zeigte sich die Wirkung desselben sehr deutlich, da er immer Besserung und endlich bei längerem Gebrauch Heilung brachte.

Unter den Kranken des Hrn. Verf. befinden sich einige, welche bereits vom Schlag getroffen und gelähmt waren, theilweise auch das Bewusstsein noch nicht wieder erlangt hatten; auch diese besserten sich auffallend unter dem Gebrauch des Arseniks oder wurden ganz geheilt. Ob hier die Heilung der Lähmung auch dem Arsenik zuzuschreiben war, lassen wir dahin gestellt sein, doch wollen wir gerne zugeben, dass derselbe Rückfälle der Hirnblutung verhütet hat.

## Hirn-Erweichung.

*Teissier.* Du Ramollissement cérébral à forme lente et de son traitement par la Médication tonique. Gaz. méd. de Lyon. Janv. 16.

*Gubler.* Note sur les existences de Lésions secondaires des centres nerveux dans le cours des ramollissements inflammatoires. Gaz. méd. de Paris. No. 30.

Prof. *Teissier* in Lyon hat eine beachtenswerthe Arbeit über die Hirnerweichung mit langsamen Verlauf geliefert, welche bei jungen Leuten zwischen dem 30. und 45. Lebensjahre vorkommt. Er beginnt mit der Behauptung, dass diese Krankheit in der neuern Zeit viel häufiger vorkomme als früher, und zeigt, dass die häufigere Beobachtung derselben nicht daher komme, weil man sie jetzt besser kenne, sondern weil sie in der That häufiger sei, was er um so sicherer behaupten könne, da er sie vor 20 Jahren nur selten gesehen habe.

Die *Erscheinungen* dieser Form von Hirnerweichung sind folgende: Die Krankheit beginnt in der Regel nicht mit einem fixen Kopfschmerz, wie er bei acuten Hirnentzündungen vorkommt, auch Schwere des Kopfes und Schwindel eröffnen selten die Scene; dagegen beginnt die Krankheit gewöhnlich mit einer Erschwerung der Sprache, mit einem Anstossen oder Stottern, und ziemlich oft sind die Pupillen ungleich, der Kranke leidet an Doppelsehen, auch das obere Augenlid kann herabhängen. Diese Erscheinungen können Monate- und selbst Jahrelang isolirt bestehen, aber früher oder später fühlen die Kranken eine Schwäche in einem oder mehreren Gliedern, Taubheit in den Händen oder in den Füssen, Ameisenkriechen oder Krämpfe; dann gesellt sich Zittern besonders in den Fingern hinzu, ferner eine Abnahme der Sensibilität, Unaufgelegtheit zur Arbeit und eine Schwäche des Gedächtnisses. Diese Erscheinungen bilden die zweite Periode der Krankheit, welche ebenfalls kürzere oder längere Zeit dauern kann. Bei weiterem Fortschritt der Krankheit werden die Bewegungen unsicher, der Gang wird schwankend, die Intelligenz wird schwächer, der Kranke weint ohne Grund, das Gesicht bekömmt den Ausdruck von Stumpfheit. Die Krankheit kann auf zweierlei Art enden: entweder es stellen sich Cerebralcongestionen ein, welche Lähmung zur Folge haben; oder, was noch trauriger ist, der Kranke kommt in physischen und geistigen Verfall, er wird blödsinnig, die Ausleerungen gehen unwillkürlich ab und er stirbt in dem Zustande von Cachexie, den man bei Idioten beobachtet.

Im Verlauf der Krankheit stellen sich auch zuweilen die Symptome der Hirnentzündung ein: lebhafte Kopfschmerzen, Convulsionen, Contracturen, Fieber etc.; aber diese Erscheinungen sind die Ergebnisse von hinzugekommenen apoplexieförmigen Congestionen, welche in manchen Fällen mehrmals wiederkehren.

Die *pathologische Anatomie* hat bis jetzt folgendes erhoben. In der grossen Mehrzahl der Fälle hat die Hirnsubstanz eine verminderte Consistenz; sie giebt bei der Berührung das Gefühl einer etwas festen Gallerte; zuweilen ist sie in einen dicken Brei verwandelt, in welchem man kaum die eigenthümliche Structur des Gewebes erkennen kann; in den meisten Fällen hat die erweichte Partie eine gelbliche, selten eine rothe Farbe; zuweilen ist sie ganz weiss und von einem matteren Weiss als die normale Marksubstanz. Wenn aber apoplexieförmige Congestionen stattgefunden hatten, dann trifft man stärker desorganisirte Stellen, und zwar bald extravasirtes Blut, bald gelbe Stellen von ver-

schiedener Consistenz, bald Stellen, wo die Hirnsubstanz resorbirt ist und nur ein zelliges Gewebe hinterlassen hat, welches mit einer der Kalkmilch ähnlichen Flüssigkeit infiltrirt ist; bald Höhlen, deren Wände von gesundem oder mehr weniger erweichtem Hirngewebe gebildet sind. Alle Stellen des Hirns können der Sitz der Erweichung sein, doch findet man sie am häufigsten in den Hirnwindungen, besonders in der grauen Substanz; in den Sehhügeln, den gestreiften Körpern und in der Protuberanz, wo die Hirnblutungen vorzukommen pflegen, wird sie seltener angetroffen. Die Erweichung kann umschrieben und auf einen Herd beschränkt sein, sie kann aber auch mehrere Herde haben; auf die ganze Hirnmasse ist sie, wenigstens bei Erwachsenen, selten verbreitet. Der Zustand der Meningen ist verschieden: oft zeigen sie gar keine Veränderung; zuweilen sind sie etwas injicirt; zuweilen sind sie trocken, zuweilen mit einer mehr weniger transparenten Flüssigkeit infiltrirt; zuweilen hängen sie mit der Hirnsubstanz zusammen, besonders wenn apoplektische Congestionen zugegen waren.

Hr. *T.* kann in diesen Veränderungen nicht die Ergebnisse einer Entzündung erkennen, er betrachtet sie als ein atonisches Auseinandergehen der organischen Moleküle des Hirns. Selbst die zuweilen gefundenen erweichten, gefässreichen und gerötheten Stellen erkennt er nicht als wahre Entzündungsherde, sondern als Hyperämien mit extravasirtem Blut; oder wenn hier wirklich eine Entzündung vorliegen sollte, so ist sie für ihn eine spezifische Entzündung, welche nicht durch einen Vitalitäts-Excess des Organs, sondern durch Schwäche und Erschöpfung, durch molekuläres Zerfallen bedingt ist. Der Hr. Verf. verweist dabei auf die chloroanämischen, scorbutischen, scrophulösen, lymphatischen sogenannten Entzündungen.

Die *Ursachen* dieser Hirnerweichung sind nach der Erfahrung des Hrn. *T.* immer deprimirender Art, und zwar Kummer über getäuschten Ehrgeiz oder über Verlust im Spiel, politische Leidenschaften, Missbrauch der Lebensgenüsse, verlängerte Nachtwachen, Excesse in Venere, veraltete Syphilis, zu lange fortgesetzte spezifische Kuren, anstrengende geistige Arbeiten, Missbrauch gewisser alkoholischer Getränke, besonders des Absynth-Branntweins und excessives Tabakrauchen.

Bei der Musterung dieser Ursachen bemerkt Hr. *T.*, dass Kummer um den Verlust geliebter Personen oder unglückliche Liebe sehr selten diese Krankheit verursachen; nur jener Kummer, welcher aus verletzter Eitelkeit hervorgeht, welcher durch den Verlust von hohen Stellen oder von Reichthümern und des damit verbundenen Ansehens, durch misslungene Speculationen oder fehlgeschlagene industrielle Unternehmungen verursacht wird, hat diese Wirkung. Politische Leidenschaften an sich verursachen die Krankheit wohl nur dann, wenn zu der Trauer über den Sturz eines geliebten Systems auch noch der Kummer über den Verlust einer hervorragenden Stellung hinzukommt. Die Jahre 1848 bis 1852 sollen Beispiele dieser Wirkung geliefert haben. Geistige Anstrengungen und Nachtwachen sollen ebenfalls nur dann zur Hirnerweichung führen, wenn noch Excesse in den Genüssen des Lebens, politische Angelegenheiten oder Kummer der oben bezeichneten Art mitwirkt. Der Missbrauch von Branntwein wirkt überhaupt nachtheilig auf die Nervencentren, der Absynth-Branntwein in specie soll besonders nachtheilig sein, wie sich bei der Armee in Algerien gezeigt habe, wo er allgemeine Erschöpfung der Kräfte, eigenthümliche Störungen der Sinne, partielle Paralysen, nervöses Zittern, Störung, Depression und selbst Vernichtung der geistigen und moralischen Fähigkeiten verursachte*), so dass das Gouvernement sich veranlasst sah, die Vertheilung dieses Branntweins zu verbieten. Vom Rauchtabak endlich versichert Hr. *T.*, dass er und mehrere seiner Collegen die schlimme Wirkung auf das Hirn beobachtet hätten. Bei der Hälfte der an Hirnerweichung leidenden Kranken habe er ein excessives Rauchen constatirt und zudem sei diese Krankheit bei Frauen, welche nicht rauchen, sehr selten.

Den etwaigen Einwurf, dass die aufgezählten Ursachen längst auf die Menschen eingewirkt, die chronische Hirnerweichung aber erst in der neueren Zeit so häufig geworden sei, begegnet er mit der Bemerkung, dass das unsinnige Jagen nach Glück und Reichthum, das verwegene Börsenspiel, der industrielle Schwindel und das starke Tabakrauchen der neuesten Zeit angehören. Wir wollen nicht untersuchen, inwiefern diese Erklärung begründet ist, aber es wundert uns, dass Hr. *T.* dem jetzt herrschenden asthenischen Krankheits-Charakter keine Rechnung getragen hat.

Die *Pathologie* dieser Hirnerweichung betreffend, so geht des Hrn. Verf. Ansicht aus dem hervor, was er über die pathologische Anatomie vorgetragen. Er weist jeden Gedanken an eine wahre Entzündung zurück, nimmt an, dass die Vitalität der Hirnsubstanz primär geschwächt sei, dass in Folge dessen die Ernährung derselben leide und dadurch ein molekulärer Zerfall (Dissociation) eingeleitet werde, und dass die dabei zuweilen vorkommende Hyperämie durch Schwäche

*) Wir hatten aber seiner Zeit gelesen, dass der Datteln-Branntwein es sei, der so schlimme Folgen habe. *E.*

(der Gefässwände?) bedingt sei. Er deutet aber auch an, dass dieser Process des organischen Zerfalls durch spezifische Dyskrasien bedingt sein könne; als solche führt er die Syphilis an.

Die *Diagnose* hat in soferne ihre Schwierigkeiten, als diese Hirnerweichung von der progressiven allgemeinen Lähmung und von der Paralyse bei Geisteskranken schwer zu unterscheiden ist. In Erwägung aber, dass *Calmeil, Bayle, Parchappe* u. A. beinahe bei allen an allgemeiner Lähmung mit oder ohne Geistesstörung zu Grunde gegangenen die Erweichung des Hirns gefunden haben; in Erwägung, dass zwar einige wenige Fälle von progressiver Lähmung ohne materielle Veränderungen der Nervencentren berichtet wurden, dass aber diese Fälle durch Schriftsteller von grosser Autorität, z. B. von *Parchappe*, geleugnet und durch das oft schwierige Auffinden der verminderten Cohäsion erklärt werden können, in diesen Erwägungen nimmt Hr. *T.* an, dass die progressive Lähmung der chronischen Hirnerweichung angehöre, eine besondere Form des Verlaufs derselben darstelle. Was aber die Paralyse bei Geisteskranken betrifft, so unterscheidet sich dieselbe dadurch, dass die Geistesstörung früher vorhanden ist, als die Lähmung, und wenn das Sprachhinderniss, die Mydriasis, das Doppeltsehen sich zur Geisteskrankheit gesellt, dann hat auch der Erweichungsprocess im Hirn begonnen, welches früher, so lange die Geisteskrankheit isolirt bestand, von materiellen Veränderungen frei sein konnte.

Bei der *Therapie* dieser Krankheit bemerkt der Hr. Verf., dass dieselbe, wenn auch asthenischer Natur, doch mit einer vorübergehenden Aufregung des Hirns beginnen könne, dass aber die Kranken sehr selten in diesem Stadium in die Behandlung des Arztes kommen. Sollte dies aber der Fall sein, so ist ein antiphlogistisches Verfahren als unnütz zu vermeiden und Tonica werden noch nicht vertragen, dagegen empfiehlt er Ruhe, Entfernung oder Abhaltung der Krankheitsursachen, Zerstreuung, Reisen etc.

Wenn die Erweichung sich als solche zu erkennen gibt, so ist jedes schwächende Verfahren geradezu schädlich, wie sich Hr. *T.* leider nur zu oft überzeugt hat, denn er befolgte früher die Vorschriften der Autoren über Hirnerweichung, setzte Blutegel an den Anus und an die Schläfe, gab Purgirmittel und hatte die schlechtesten Erfolge zu beklagen. Nur wenn im Verlaufe der Krankheit episodische Hirncongestionen sich bemerklich machen, dann ist eine vorsichtige antiphlogistische und ableitende Behandlung angezeigt.

Die Krankheit selbst will entschieden durch Tonica behandelt sein. Als Hr. *T.* noch im antiphlogistischen Verfahren das Heil suchte, kamen ihm öfter Fälle vor, wo die grosse Schwäche der Kranken ihn bestimmte China, Eisen, Nux vomica anzuwenden und gerade in so schlimmen Fällen sah er bei der eingeschlagenen Behandlung so günstige Erfolge, wie er sie von dem antiphlogistischen Verfahren nie beobachtet hatte. Diess bestimmte ihn mit den tonischen Mitteln Versuche in grossem Massstabe anzustellen und der Erfolg dieser Versuche begründete bei ihm die Ueberzeugung, dass nur durch Tonica den Kranken gedient ist. Seine Beobachtungen sind aber um so zuverlässiger, da sie der Mehrzahl nach nicht Spitalkranke betrafen, welche der Arzt nach kurzer Zeit aus dem Gesicht verliert, sondern Kranke aus der Privatpraxis, deren Schicksal er lange Zeit überwachen konnte.

Die von ihm empfohlenen Mittel sind vor allem die Chinapräparate und die Seebäder; dann folgen die Eisenpräparate, die Nux vomica, die Columbo, warme Salzbäder, Infusum von Arnica, Melissa, Valeriana, die Mineralwässer von Luxeuil, Neris, Saint-Gervais, Balaruc, die Kaltwasserkur, das Jodkalium und selbst Quecksilberpräparate, wenn die Krankheit eine spezifische ist.

Von den Chinapräparaten hat er den häufigsten und glücklichsten Gebrauch gemacht; er hat besonders den Chinawein mit sehr gutem Erfolg angewandt. Nach diesem rühmt er sehr eine Verbindung von gleichen Theilen China- und Valerianapulver, eine Mischung, welche *Scarpa* gegen gewisse Formen von Amaurose empfohlen hat. Er gab 60 bis 75 Centigrammes auf den Tag, und sagt, dass dieses Mittel 2—3 Monate lang sehr gut vertragen wurde. Salzbäder und reizende Reibungen heben die Kräfte im Allgemeinen und vermindern die Störung der Innervation. Die Seebäder besitzen eine tonisirende Eigenschaft, die nicht genug empfohlen werden kann. Die Hydrotherapie steht den Seebädern nahe, nur darf sie nicht zu lange angewendet werden, weil sie sonst, statt zu stärken, schwächt und den Kranken in einen Zustand von Chloro-Anämie versetzt. Er hat mehrere Kranke gesehen, die sich anfangs beim Gebrauch der Kaltwasserkur entschieden besserten, nach Verlauf von 6 Wochen aber rückfällig wurden und dann in wenigen Tagen die Besserung wieder verloren, die sie erreicht hatten. Von der Nux vomica sagt er, dieselbe werde gescheut, weil sie bei Entzündungen des Hirns und Rückenmarks nicht vertragen werde, allein es liege ja hier keine Entzündung vor, und sie könne in dieser Beziehung selbst als Prüfstein dienen, um die Natur der Verletzung zu bestimmen, dann wenn der vorsichtige Gebrauch dieses Mittels die Symptome nicht verschlimmere, so dürfe man sicher sein, dass keine Entzündung vorhanden oder die früher dagewesene Entzündung erloschen ist. Unter solchen Umständen

leistet die Nux vomica wesentliche Dienste gegen die Lähmung. Auch die Verbindung von Nux vomica und China hat Hr. *T.* und Dr. *Rambaud* mit sehr gutem Erfolg angewendet.

Das ist alles recht gut und beachtenswerth; wir bedauern aber, dass der Hr. Verf. keine Uebersicht über die von ihm erzielten Erfolge gegeben hat, er hat weder die Zahl der durch Tonica behandelten Kranken, noch weniger die Zahl der gebesserten angegeben; er hat verschwiegen, welche Grade von Besserung er erreicht hat, und ob ihm je eine vollständige Heilung gelungen ist, darüber äussert er sich gar nicht.

Dr. *Gubler* hat vor der Société de Biologie einen Vortrag gehalten über die secundären Veränderungen, welche in den von entzündlichen Erweichungsherden abgehenden Störungen gefunden werden. Aber Hr. *Gubler*, der schon öfter Dinge entdeckt hat, die andere vor ihm bekannt gemacht hatten, sagt kein Wort davon, dass Prof. *Türk* in Wien solche Beobachtungen schon vor Jahren gemacht hat.

### Hirn-Brand.

*Baillarger.* Gangrène du Cerveau. Bull. de l'Acad. de Méd. T. XIV. 1858. Dec. 15.

Dr. *Baillarger* zeigte der Academie der der Medicin ein Hirn, welches im mittleren Lappen der rechten Halbkugel eine gangränöse Stelle hatte von einem Zoll im Umfang. Diese Stelle war braun, weich und hatte vor der Maceration in Weingeist ziemlich übel gerochen; im Umkreis dieser Stelle hatten die Windungen eine schifergraue Farbe. Der Brand war hier spontan entstanden, ohne dass eine bemerkliche Veränderung vorhergegangen wäre. Die grossen Gefässe des Hirns zeigten keine Spur von Verknöcherung. Die Verstorbene war eine Frau von 46 Jahren, welche an congestiver Manie mit ehrgeizigen Delirien gelitten hat. Dr. *Baillarger* hat schon einmal den Fall einer Hirn-Gangrän veröffentlicht und einen zweiten Fall aus seinem Dienst hat Dr. *Marcé* der Societé anatomique vorgelegt. Auch *Delasiauve* hat diese Gangrän im Bicêtre gesehen. Man findet sie beinahe ausschliesslich nur beim paralytischen Blödsinn. Sie trifft nur die graue Substanz und kommt vorzüglich an der Basis des Hirns vor. Beim Beginn dieser Veränderung ist weder Erweichung noch Geruch sondern nur eine schifergraue Farbe vorhanden. Die anatomische Ursache dieser Gangrän ist noch unbekannt, nur weiss man, dass sie nicht die Folge einer Entzündung sondern die einer sehr lebhaften Congestion ist. Vielleicht wird sie durch die Obliteration einiger Gefässe bedingt. Hr. *Baillarger* sah öfter in solchen Fällen Gasblasen unter den Meningen.

## B. Krankheiten des Rückenmarks.

### Rückenmarks-Apoplexie.

*Adr. Barat-Dulaurier.* Sur les Hémorrhagies de la Moëlle ou Hémato-Myelie. Thèse. Paris 1859. Août. 9.

*Fr. Duriau.* De l'Apoplexie de la Moelle épinière. Union med. No. 20, 22, 24, 25.

Dr. *Dulaurier* hat eine gute Beschreibung der Rückenmarks-Apoplexie geliefert, ohne übrigens etwas neues vorzutragen. Er unterscheidet 3 Formen derselben, die in Folge von traumatischen Einflüssen, namentlich in Folge von gewaltsamer Beugung der Wirbelsäule durch einen Fall auf den Hinterkopf, von der er 3 Beispiele mittheilt; die in Folge von Erweichung des Rückenmarks, bei welcher der Lähmung kürzere oder längere Zeit mehr oder weniger heftige Schmerzen und wohl auch andere Spinal-Symptome vorhergehen; und endlich die plötzlich in dem sonst gesunden Rückenmark auftretende. Die Erscheinungen richten sich nach dem Sitz des apoplektischen Herdes. Die Bewegung und die Sensibilität sind unterhalb des apoplektischen Herdes gelähmt und daher auch in der Regel die Blase und das Rectum. Bei tiefern Sitz des Herdes kann das Leben noch mehrere Wochen erhalten werden, aber es bilden sich bald Brandschorfe am Sacrum und der Kranke stirbt endlich an Erschöpfung. Circa 24—36 Stunden nach dem Anfall wird der in der gelähmten Blase verweilende Harn ammoniakalisch und dieses hat Blasencatarrh zur Folge. Sitzt der Herd weit oben, im Halstheil, so kann der Tod sogleich erfolgen oder es stellt sich am zweiten oder dritten Tag Asphyxie ein, weil sich Schleim in den Bronchien ansammelt, welchen der Kranke nicht herausräuspern kann. Zuweilen hat man in solchen Fällen Priapismus ohne Geschlechtstrieb und Geschlechtslust beobachtet. Der Herd hausst meistens oder immer in der weicheren oder gefässreicheren grauen Substanz nnd wo die weisse Substanz betheiligt war, ging doch die Blutung von der grauen aus. Der Umkreis des Herdes ist erweicht. Der Herd selbst besteht bald aus Blut, bald aus einem Brei von Blut und Rückenmark.

Dr. *Duriau* hatte die Gelegenheit in *Piorry's* Klinik in der Charité eine Paraplegie genau zu beobachten, welche durch eine Rückenmarksblutung mit Erweichung im Umkreis des Extravasats bedingt war. Die wesentlichen Erscheinungen dieses Falls waren folgende:

Ein Mann von 26 Jahren bekam dumpfe Schmerzen in der Lendengegend ohne gleichzeitige Schwäche in den Muskeln. Nachdem dieser dumpfe Schmerz 8 Tage bestanden, erschien plötzlich ein heftiger Schmerz in der Lendengegend unter 36stündiger Harnverhaltung. Nach Ablassung des Harns mittels des Katheters Nachlass des Schmerzes, aber nun zeigte

sich Paraplegie mit Verstopfung und Harnverhaltung, Anaesthesie und Analgesie der unteren Körperhälfte bis herauf zum Nabel und Verlust der elektrischen Muskelcontractilität; Brandschorf am Sacrum, Septicämie, Tod. Section. Die Spinal-Meningen nicht entzündet, nicht infiltrirt; in der Höhe des 11. (Dorsal-) Nervenpaares in der grauen Substanz ein schwarzer Blutherd von 1 Centimeter Durchmesser; die graue und weisse Substanz im Umkreis des Extravasates und über demselben zu Brei erweicht, aber ohne Spur einer röthlichen Färbung.

Hr. *D.* sucht nun zu beweisen, dass in diesem Fall die Erweichung des Rückenmarks nicht Folge sondern Ursache der Rückenmarksblutung gewesen sei, dass sie jedenfalls der Blutung vorhergegangen, denn wäre sie die Folge einer um den apoplektischen Herd entstandenen Entzündung gewesen, so hätte die erweichte weisse Substanz nicht ihre weisse Farbe beibehalten können. Die dumpfen Schmerzen haben nach ihm die begonnene Erweichung, die Lähmung aber die eingetretene Blutung angezeigt. Dass die dumpfen Schmerzen durch eine der Blutung vorhergegangenen Hyperämie bedingt gewesen seien, stellt er einfach in Abrede und auf den Einwurf, wie eine breiige Zerfliessung des Rückenmarks ohne wirklichen Schmerz oder Anästhesie, ohne Contractur oder Lähmung bestehen könne, geht er gar nicht ein. Er beruft sich zur Unterstützung seiner Meinung auf *Ollivier*, welcher einen von *Grisolle* beobachteten ganz ähnlichen Fall in derselben Weise deutet.

## Tabes dorsualis.

*Oppolzer.* Die Krankheiten des Rückenmarks und seiner Hüllen. Spital-Ztg. No. 21.

*H. Köhler.* Sechs Fälle von Rückenmarks-Erkrankungen mit den Sectionsberichten. Deutsche Klinik. No. 9 — 16.

Die Atrophie des Rückenmarks trifft nach Prof. *Oppolzer* oft mit gleichzeitigem Schwund des Gehirns bei alten Leuten zusammen und ist dann eine allgemeine, oder sie ist eine partielle und Folge von Entzündungsprocessen, Extravasaten oder Druck auf das Rückenmark, oder sie ist eine secundäre von obsolescirenden, hämorrhagischen oder encephalitischen Herden im Gehirn, wobei die Atrophie einzelne der Gehirn-Affection entsprechende Faserzüge trifft.

Als eine besondere eigenthümliche Form der Rückenmarks-Atrophie bespricht Hr. *O.* die Tabes dorsalis, welche durch eine Wucherung von gallertartigem Bindegewebe bedingt ist, indem solches die Nervenfäden und Ganglien-Zellen des Rückenmarks verdrängt und durch nachherige Retraction zur Atrophie führt. Diese Veränderungen beginnen im Lendentheil des Rückenmarks, verbreiten sich aber im Verlauf der Krankheit auf die höher gelegenen Partien des Rückenmarks, ja selbst auf das Gehirn und namentlich auf die Sehnerven, welche auf dieselbe Weise atrophiren, wodurch sich die im Gefolge der Tabes dorsalis so häufig auftretende Amblyopie erklärt.

Die Ursachen betreffend, so ist in vielen Fällen der Zusammenhang dieser Krankheit mit Excessen des Geschlechtstriebs für Hrn. *O.* unleugbar, doch gibt er zu, dass auch körperliche Strapazen, Verkältungen, Metallvergiftungen und andere unbekannte Einflüsse diese Krankheit verursachen können *).

Die Erscheinungen dieser Krankheit sind bekannt, weniger bekannt aber dürfte es sein, dass auch der Verlust des Muskelbewusstseins im Gefolge dieser Krankheit auftritt, wie Hr. *O.* angibt. Wenn aber der Hr. Verf. das Schwanken und Fallen solcher Kranken im Finstern oder bei verbundenen Augen durch den Verlust des Muskelbewusstseins erklärt, so erlauben wir uns dagegen die Bemerkung, dass die Kranken bei offenen Augen und im Licht vollkommen Herr ihrer Bewegungen sind, wenn sie auch Kopf und Gesicht von dem sich bewegenden Glied abwenden: bei dem Verlust des Muskel-Bewusstseins ist solches nicht der Fall. Bei der Tabes dorsalis (und bei verwandten Krankheiten) scheint demnach der durch den Opticus einwirkende Lichtreiz auf das Hirn nöthig zu sein, um die Energie des Coordinations-Herdes im Hirn aufrecht zu erhalten.

Nach Hr. *O.* tödtet die Tabes nach kürzerer oder längerer Dauer durch Entzündung der gelähmten Blase oder durch Decubitus.

Im Beginn ist die Tabes dorsalis zuweilen noch heilbar und das Krankheits-Produkt (die Bindegewebs-Wucherung) zur Resorption zu bringen. Hr. *O.* rechnet aber dabei mehr auf eine entsprechende Hygieine und auf den Gebrauch von lauwarmen Bädern, sowie auf die Thermen von Neuhaus, Tüffer, Wildbad, Gastein, als auf innere Arzneimittel: namentlich hat er von, Eisen Chinin, Strychnin, Secale cornutum keinen sichtlichen Erfolg beobachtet und Kampher dient nur zur Beruhigung der aufgeregten Genitalsphäre (leistet aber auch oft in dieser Beziehung nichts). Es wundert uns, dass der Hr. Verf. der Kaltwasserkur nicht gedacht hat, die denn doch in manchen Fällen sich sehr nützlich erwiesen haben soll, freilich wird in manchen Fällen das kalte Wasser durchaus nicht vertragen.

Dr. *H. Köhler*, Assistenzarzt an der Poliklinik und stabilen Klinik zu Halle, hat aus diesen Kliniken 6 Fälle von Rückenmarks-Er-

*) Wohl alle jene Einflüsse, welche eine lange anhaltende oder öfter wiederkehrende nervöse Reizung und secundäre Hyperämie des Rückenmarkes verursachen. *E.*

krankungen mitgetheilt, deren erster als Meningitis spinalis, die übrigen 5 aber als Entartungen der Marksubstanz selbst erscheinen. Diesen 5 Fällen hat er nachstehende Schlussbemerkungen beigegeben.

Die Aetiologie betreffend, war im ersten Fall die Rückenmarks-Atrophie die Folge von Blutvergiftung (Melanämie) und nervöser Plethora der Unterleibsorgane; im zweiten Fall die Folge von rheumatischen Affectionen; im dritten Fall von Excessen in Venere; im vierten Fall entwickelte sie sich nach Apoplexie und paralytischem Blödsinn; im letzten Fall war sie durch Fortpflanzung des Bindegewebs-Degeneration grosser Nervenstämme auf das Rückenmark und durch Erschütterung des letzten bedingt. Die angedeuteten ätiologischen Momente hält der Hr. Verf. für die Hauptrepräsentanten der prädisponirenden und Gelegenheits-Ursachen der Tabes dorsualis.

Das Wesen der Krankheit betreffend, so erklärten schon *Sachtleben* und *P. Frank* und nach ihnen die neueren Autoren die Rückenmarks-Atrophie als das Ergebniss einer schleichenden Entzündung. *Rokitansky* widerspricht dem und betrachtet diese Atrophie als einfache Hypertrophirung des normal im Rückenmark in kleinen Mengen vorhandenen Bindegewebes. Dagegen wendet Hr. *K.* ein: 1) Die prädisponirende Ursache sei unstreitbar (?) venöse Plethora der Unterleibs- und Brustorgane, welche aus leicht begreiflichen Gründen Blutüberfüllung der Rückenmarksvenen im Gefolge haben muss (Ist das aber Entzündung?) 2) Wie *Rokitansky* selbst angegeben, finden sich bei der Tabes stets Stasen der Rückenmarkshäute oder Residuen derselben, nun sei es aber willkührlich, denselben Prozess, welcher Entzündung der Rückenmarkshäute bedingt, insoferne er eine Degeneration des Organs selbst bewirkt, nicht als Entzündung, sondern nur als eine vermehrte Ernährung gewisser Elemente des letzteren ansehen zu wollen. 3) Man habe bei schon fortgeschrittener Degeneration des Organs nicht gar selten in den obern Partien des Dorsal- oder Halstheils, falls die Entartung den gewöhnlichen Verlauf von unten nach oben einhielt, das erste Stadium des Krankheits-Prozesses beobachtet; man sah nicht allein Stasen der Häute, sondern auch vermehrten Blutgehalt der Marksubstanz selbst, verbunden mit einer unverkennbaren Volumszunahme des Organes, die nur durch ein Exsudat zwischen den Elementen des Marks bedingt sein konnte. Dadurch sei auch das Ueberwallen des Marks auf den Durchschnitten zu erklären. 4) Habe er selbst unter 10 Fällen von Rückenmarks-Atrophie in zweien gleichzeitig gelbe Erweichung des Halstheils beobachtet; die gelbe Erweichung sei aber nur eine „Exacerbation" des in mehr oder weniger hohem Grade bei der Tabes dorsualis stets stattfindenden Prozesses. Er sei zwar entfernt davon, zu behaupten, dass die gelbe Erweichung ein gewöhnlicher Ausgang der amyloiden Entartung des Rückenmarks sei, aber sei damit doch und noch dazu ohne von *Rokitansky*'s Ansichten abzuweichen, nachgewiesen, dass bei der Tabes dorsualis entzündliche Vorgänge in der Marksubstanz selbst stattfinden.

Die Veränderung des Rückenmarks selbst bestand in einer amyloïden Entartung, welche im letzten Fall auf den Lumbaltheil des Rückenmarks beschränkt war, wo sie ein Dreieck mit der Basis nach unten und der Spitze nach oben in den vorderen Strängen bildete.

## C. Krankheiten einzelner Nerven.

### Neurome.

*A. Weismann.* Ueber Nerven-Neubildung in einem Neurom. Zeitschr. f. rat. Med. Serie III. Bd. VII. p. 209.

Nachdem Dr. *Wedl* in den geschwollenen Nerven-Enden von Amputations-Stümpfen eine Nerven-Neubildung erkannte und später Prof. *Virchow* knotige Anschwellungen der Nerven eines amputirten Arms beschrieben, welche ganz aus markhaltigen, zu vielfach sich kreuzenden und sich theilenden Bündeln gruppirten Nervenfasern zusammengesetzt waren, nachdem inzwischen Dr. *Führer* die Nerven-Neubildung auch in einem Neurom gefunden und diese auf dem Wege der Primitivfaser-Theilung zu Stande gekommen glaubte, aber nicht nachweisen konnte, dass die Geschwulst nicht eine angeborne Missbildung war, weil die Anamnese fehlte, hat nun Dr. *Weismann* in Frankfurt an sich selbst ein Neurom zwischen dem linken Daumen und Zeigefinger beobachtet, welches wahrscheinlich durch einen eingedrungenen Glassplitter verursacht worden und der unmittelbar ober dem Neurom eingesackt in dem etwas verdickten Neurilem aufgefunden wurde.

Das von Dr. *Passavant* ausgeschnittene Neurom war spindelförmig, sich scharf abgrenzend, 7 Mm. lang, 3 Mm. breit und $3^1/_2$ Mm. dick; hatte die Farbe des Nerven und zeigte auf dem glatten Durchschnitt concentrische Kreise um einen mehr graulichen Mittelpunkt. Die Geschwulst bestand bei Weitem in ihrer Hauptmasse aus Nerven-Elementen und zwar im Wesentlichen aus markhaltigen Primitivröhren, die, zu Bündeln mit selbstständiger Hülle gruppirt, ein dichtes Geflecht in allen Richtungen sich durchkreuzender, vielfach sich theilender Nervenfascikel darstellten. Die Zwischenräume waren mit gelocktem, straffem Bindegewebe angefüllt mit Kernfasern und sehr spärlichen elastischen Fasern. Die Nervenbündel und die in ihnen verlaufenden Fasern zeigten eine sehr verschiedene Dicke und zwar lagen in den feinen Bündeln auch feine Primitivfasern und umgekehrt. Im Allgemeinen standen Bündel und Primitivröhren in der Dicke jenen des normalen Nerven nach: die Primitivfasern der Geschwulst wechselten von 0,0005‴ bis

0,0059‴, während die des Nerven ober der Geschwulst zwischen 0,0013‴ und 0,006‴ wechselten. Theilungen von Primitivfasern waren selten, Hr. Verf. hat eine solche nur einmal constatiren können, und diese lag nicht an der Theilungsstelle eines Bündels, sondern mitten im Verlauf desselben.

Die genauere Anordnung der Nerven-Bündel und Fasern glauben wir hier übergehen zu dürfen und wenden uns an das Gesammt-Ergebniss der Untersuchung, welches der Hr. Verf. mit folgenden Worten giebt. Wir haben sohin ein wahres, fasciculäres, markhaltiges Neurom, noch in seiner Bildung begriffen, welches sich am centralen Schnittende eines peripherischen Nerven gebildet hat. Die Neubildung der Nervenfasern in ihm geschieht, der Hauptsache nach, nicht durch Theilung der Primitivröhren, sondern durch Entstehung von neuen Fasern. Diese bilden sich im Inneren des ebenfalls neugebildeten Perineuriums und, wie es scheint, aus reihenweise liegenden spindelförmigen Kernen. Von dem Perineurium geht die Neubildung aus, indem dasselbe seitlich Sprossen treibt. Die Nervenfasern erreichen nicht alle das Centrum, ja man darf, nach dem Hrn. Verf., annehmen, dass nur der kleinste Theil mit dem Hirn zusammenhängt, nämlich nur diejenigen, die als Verlängerungen von ursprünglich vorhandenen sich gebildet haben, und dann die etwa durch Theilung entstandenen. Die andern können sich nicht über die Geschwulst hinaus fortsetzen, es müsste denn der ganze Nerv bis zum Hirn hin eine Vermehrung seiner Fasern erfahren.

---

# Zweiter Theil.

## Krankheiten mit vorherrschender functioneller Störung.

---

### Neurosen in genere.

*L. Turck.* Ueber Degeneration einzelner Rückenmarksstränge, welche sich ohne primäre Krankheit des Hirns oder Rückenmarks entwickelt. Wien, bei Gerold's Sohn. Separat-Abdruck aus den Sitzungs-Berichten der Wiener Akademie.

*H. Demme.* Beiträge zur pathologischen Anatomie des Tetanus und anderer Krankheiten des Nervensystems. Mit Abbild. Heidelberg und Leipzig, Winter. 1859.

*Piorry.* Théorie et traitement des affections nerveuses. Gaz. des Hôp. No. 21, 32.

*Em. Marchand.* De l'Aglobulie. Gaz. des Hôp. No. 35.

*Henry Hancock.* Cases connected with the Teeth. Lancet. Jan. 22.

*Burq.* Sur un nouveau signe diagnostique etc. Gaz. des Hôp. No. 33.

*Turk.* De la Nature du Fluide nerveux etc. Gaz. méd. de Lyon. Mai 16.

*Zur pathologischen Anatomie.* Prof. *Türck* hat uns vor einigen Jahren mit einer secundären Degeneration einzelner Rückenmarksstränge bekannt gemacht, welche in Folge von Krankheitsherden im Hirn oder Rückenmark entsteht, durch welche Herde die Leitung in den entsprechenden Strängen unterbrochen wird; jetzt legt er uns eine in wissenschaftlicher Beziehung sehr wichtige, wenn auch für die Praxis noch unfruchtbare Arbeit über eine andere Art von Degeneration einzelner Rückenmarksstränge vor, die wir wohl als eine primäre Degeneration im Gegensatz zu jener der ersteren Art bezeichnen dürfen.

Der Hr. Verf. bemerkt für's Erste, dass zwar *Ollivier, Cruveilhier, Hutin, R. Froriep, Romberg* diese Degeneration bereits gesehen haben, da sie sich aber des Mikroskops nicht bei ihren Beobachtungen bedienten, so konnten sie diese Degeneration nicht genau verfolgen. Genauer hat Prof. *Rokitansky* diese Degeneration beschrieben und selbst ihre Entwicklungsart verfolgt. Hr. *Türck* hat aber das Verdienst, in den von ihm beobachteten Fällen das Rückenmark in zahlreichen Querschnitten mikroskopisch untersucht und so die Begrenzung der Degeneration nach der Breite und nach der Länge nachgewiesen zu haben.

Seine vorliegende Arbeit basirt auf die Untersuchung von 8 männlichen und 4 weiblichen Leichen. Die Kranken standen beim Ausbruch der ersten Krankheitserscheinungen im Alter von 22 bis 58 Jahren. Die erkrankten Stränge theilt er nach dem Befund in vier Kathegorien:

1. In 5 Fällen war eine intensive Degeneration zu einer graulichen gallertig durchscheinenden Masse zugegen, nur einmal mit deutlicher Verminderung der Consistenz. In einem Falle mit zahlreichen Körnchenzellen und viel freiem Fett, bei wenigstens stellenweiser unverminderter Anzahl von Nervenröhren. In den andern 4 Fällen namentlich in der Gegend der intensivsten Erkrankung eine sehr beträchtliche Verminderung der Nervenröhrchen. Körnerhaufen nur in 2 derselben und zwar in sehr geringer Anzahl. In allen 4 Fällen aber fand sich zahlreich eine fein granulirte Masse.

2. In einem Falle, wo das unbewaffnete Auge nur einen geringen Grad von gallertähnlichem Ansehen erkannte, fehlten bei zahlreichen Körnerhaufen die Nervenröhren fast gänzlich. Die Consistenz der kranken Stränge ohngefähr normal.

3. In 2 Fällen, wo an den erkrankten Strängen nur stellenweis ein geringes gallertähnliches Ansehen wahrzunehmen war, waren dieselben so fest, dass sie sich schwer schneiden liessen, und enthielten zahlreiche Körnerhaufen bei nur geringer Verminderung der Nervenröhren.

4. In vier Fällen liess sich weder durch das freie Auge noch durch die Loupe eine Spur

von gallertähnlicher Degeneration noch eine Farbenabweichung erkennen, und doch enthielten die erkrankten Stränge Körnerhaufen, zweimal in mässiger und zweimal in sehr beträchtlicher Anzahl; zweimal waren die Nervenröhren am Sitz der intensivsten Erkrankung mässig vermindert und in einem dieser beiden Fälle war eine Verhärtung wie bei der dritten Kathegorie zugegen.

Es ist das eben angegebene anatomische Verhalten der erkrankten Stränge dasselbe, wie es in andern Fällen in nicht nach Strängen abgegrenzten, sondern ganz unregelmässig im Rückenmark gelagerten Herden beobahtet wird.

Das Alter der Erkrankung war von 1 bis 8 Jahren. Die 5 Fälle der ersten Kathegorie waren die ältesten: 8, 7, 5 Jahre, 13 und 12 Monate alt.

Die Degeneration war immer eine paarige, auch wenn die Stränge nicht aneinander grenzten, z. B. bei der Affection der Seitenstränge. Die beiden Hinterstränge waren 4 Mal ergriffen; die beiden Hinterstränge zugleich mit den innersten hintern Partieen der Seitenstränge 5 Mal; die beiden Seitenstränge allein 2 Mal; die beiden Vorderstränge zugleich mit beiden Seitensträngen 1 Mal.

Die Degeneration hatte die Form einer Spindel, das heisst, sie hatte eine Stelle, wo die Veränderung am intensivsten und ihr Umfang am dicksten war, während sie nach oben und unten immer dünner werdend, sich allmälig verlor. Die intensivste und dickste Stelle lag bald in der Gegend der 10—12 Brustnerven, bald in der Gegend der letzten Brust- und der ersten Lenden-Wirbel, bald in der Gegend der Lenden- und Sacral-Nerven und ihre Längen-Erstreckung reicht nach oben bald bis zum verlängerten Mark, bald bis zur Varols-Brücke, bald bis in die Hirnschenkel und nach abwärts bis in den conus medularis. Sowohl an den Stellen der tiefsten Erkrankung, als auch über diese hinaus, waren nach der Länge des Rückenmarks mitunter Schwankungen in den anatomischen Veränderungen bemerkbar, so dass keine stetige Zu- und Abnahme stattfand. Nur in den wenigsten Fällen sehr intensiver alter Erkrankung war eine deutliche Verschmächtigung des Rückenmarks bemerkbar. Die in vielen Fällen untersuchten Nervenzellen des Rückenmarks waren normal.

Als Combinationen wurden beobachtet einmal eine ganz oberflächliche gallertige Degeneration der Pyramiden; einmal Zellen-Infiltration in der einen Brückenhälfte und davon abhängige secundäre Degeneration des entgegengesetzten Seitenstrangs; einmal Zellen-Infiltration im Hirn mit von ihr abhängiger secundärer Degeneration eines Seitenstrangs; einmal chronischer Hydrocephalus; einmal Verdickung und Verwachsung der innern Hirnhäute und gallertige Degeneration der Sehnerven; einmal gallertige Schwielen in beiden Sehhügeln.

Wo die hinteren Stränge degenerirt waren, da fanden sich Spuren einer Spinal-Meningitis, indem der hintere Theil der Arachnoidea mehr weniger verdickt und getrübt war; in stärkeren Graden war auch die pia mater verdickt und mit der Arachnoidea verwachsen, ja in den bedeutendsten war auch die Arachnoidea mit der dura mater verwachsen. Wenn sich daraus der Zusammenhang der Meningitis mit der Degeneration der hintern Stränge und der angrenzenden Partie der Seitenstränge ergibt, so lässt sich nicht sagen, ob die Degeneration blos Folge der Meningitis ist, oder ob beide gleichzeitig auftreten, oder ob die Meningitis Folge des Rückenmarksleidens ist. Nicht ausser Acht darf aber gelassen werden, dass bei der Degeneration der Seitenstränge die Spuren des Exsudativ-Prozesses in den Meningen fehlten.

Atrophie der hintern Nervenwurzeln bei Degeneration der hintern Stränge waren von *Cruveilhier*, *Hutin*, *Ollivier*, *Froriep* und *Romberg* (im Ganzen 6 Mal) gesehen, aber nicht mikroskopisch untersucht worden. Hr. *T.* hat in 5 Fällen von Entartung der hintern Stränge und in einem Falle von Degeneration der vordern und Seitenstränge die Nervenwurzeln genauer untersucht.

Aus diesen Untersuchungen ergibt sich, dass bei Erkrankung der Hinterstränge öfter eine auf die hintern Wurzeln der Rückenmarks-Nerven beschränkte oder in ihnen weit überwiegende Entartung vorkommt, während in einem Falle von Erkrankung der Vorder- und Seitenstränge ausschliessend die vordern Wurzeln und die ihnen anatomisch und physiologisch gleichstehenden Nervi accessorii und hypoglossi degenerirt waren. Es ergibt sich aber auch, dass weder der Intensität noch dem Alter der Rückenmarkskrankheit, noch der Gegenwart oder Abwesenheit und dem speziellen Sitz einer vorausgegangenen Meningitis spinalis ein bestimmter constanter Einfluss auf Erzeugung der Degeneration der Nervenwurzeln zugeschrieben werden kann.

Die Krankheitssymptome bei Degeneration der Hinterstränge mit oder ohne Degeneration der hintersten angrenzenden Partieen der Seitenstränge waren in allen Fällen eine successiv eingetretene Lähmung der untern Glieder, welche meist unvollkommen blieb; in einigen Fällen hatten sich Krämpfe sowie unvollkommen Blasenlähmung dazu gesellt. In Fällen, wo die Degeneration in beträchtlicher Intensität nach aufwärts bis über die Ursprungsstellen des Armplexus reichte, war auch Parese der obern Glieder zugegen. Die Störungen der Sensibilität bestanden in zeitweisen Schmerzen und Formication der Glieder und in Anästhesie, welche ganz constant war. Doch war sie in einigen Fällen ziemlich

gering, in andern sehr intensiv. Diese Erscheinungen waren auch in den von *Cruveilhier*, *Hutin*, *Ollivier* beobachteten Fällen und zwar intensiver zugegen und nach Hrn. *T.* gehört auch die Lepra anästhetica hieher, bei welcher *Danielson* und *Böck* beträchtliche alte Exsudate an dem hintern Theil der pia mater und Arachnoidea nebst Sklerose und Atrophie des Rückenmarks fanden.

In allen diesen Fällen fehlten die Rückenschmerzen trotz der verlaufenen Meningitis spinalis.

In des Hrn. Verf. 3 Fällen von Erkrankung beider Seitenstränge mit oder ohne Erkrankung der Vorderstränge waren ganz ähnliche Störungen der Motilität wie in den vorigen Fällen zugegen, auch Formication und Schmerz in den Extremitäten, auch Rückenschmerzen kamen vor, die Anästhesie fehlte jedoch oder war nur in geringem Grade und vorübergehend vorhanden.

Der Zusammenhang dieser Krankheits-Erscheinungen mit den anatomischen Veränderungen lässt sich nur sehr unvollkommen erklären. Die Motilitätsstörungen konnten bei Erkrankung der Seiten- und Vorderstränge kaum von Atrophie der vordern Nerven-Wurzeln abhängen, indem diese letzteren nur eine ganz geringe Fett-Degeneration zeigten. Wollte man aber die bisherige Meinung über die Function der vordern Rückenmarksstränge hier anwenden, so stehen diesem die Beobachtungen des Hrn. Verf. entgegen, denn derselbe hatte dargethan, dass unvollkommene Trennung eines Seitenstrangs an Kaninchen stets nur eine unvollkommene bald vorübergehende Lähmung der gleichseitigen Extremität hinter dem Schnitt, Trennung der Vorderstränge aber gar keine Lähmung bewirkt *), und dass beim Menschen an beträchtlichen Abschnitten der Seitenstränge die Nervenröhren gänzlich in allen Schwielen untergehen können, ohne dass andauernde Lähmung erzeugt würde **). Lähmungs-Erscheinungen wurden auch bei bloser Degeneration der Hinterstränge wahrgenommen während alle Experimentatoren darin übereinstimmen, dass Trennung der Hinterstränge keine Lähmung bewirkt. Man konnte daher nur annehmen, dass in den Experimenten und in den pathologischen Beobachtungen des Hrn. Verf. das Leitungs-Vermögen einzelner Rückenmarksstränge nur in einer kurzen Längen-Ausdehnung unterbrochen war und den Grund, warum bei Degeneration einzelner Rückenmarksstränge Paraplegie auftrat, darin suchen, dass diese Degeneration zwar von geringem Durchmesser war, sohin viele Nervenröhren unberührt liess, aber eine grosse Ausdehnung nach der Länge des Rückenmarks hatte. Mehr Wahrscheinlichkeit hat eine zweite Annahme, dass in Fällen von Degeneration einzelner Rückenmarksstränge ausser den mikroscopisch nachgewiesenen Veränderungen noch andere dem Mikroscop entgehende Veränderungen vorhanden waren *).

Unter den Störungen der Sensibilität bei Degeneration der Hinterstränge fällt vor allem die constante Anästhesie auf, welche in 16 untersuchten fremden und eigenen Beobachtungen nie fehlte. Atrophie der hintern Nervenwurzeln kann nicht die Ursache derselben sein, weil zuweilen nur eine unbedeutende Fett-Degeneration dieser Wurzeln vorlag. Aber es können die noch im Innern des Rückenmarks befindlichen Ursprünge der sensibeln hintern, zwischen den Hinter- und Seitensträngen austretenden Wurzeln in den Herd der Krankheit fallen und dadurch die Anästhesie erklärt werden. Will man diese Vorstellung nicht gelten lässen, so muss man zur Erklärung der Anästhesie durch blose Degeneration der Hinterstränge Annahmen machen, ähnlich jenen bei den Motilitäts-Störungen aufgeführten, indem nach den Untersuchungen des Hrn. Verf. die Trennung der Hinterstränge am Kaninchen, als auch das Fehlen der Nervenröhren in Krankheitsherden der Hinterstränge beim Menschen keine Anästhesie der unterhalb gelegenen Theile zur Folge hat.

Hr. *T.* geht endlich an die Unterscheidungsmerkmale dieser primären und der im Eingang erwähnten secundären Entartung einzelner Rückenmarksstränge.

1. Die secundäre Degeneration hat als Ausgangspunkt entweder einen Krankheitsherd im Hirn, welcher den von ihm ausgehenden secundär erkrankten Strang des Rückenmarks an Umfang des Querschnitts übertrifft, oder eine Degeneration des Rückenmarks an irgend einer Stelle, an welcher es seiner ganzen Dicke nach comprimirt war. Bei der primären Degeneration fehlen solche Ausgangspunkte.

2. Die secundäre Degeneration verbreitet sich in den Hintersträngen nur aufwärts, in den Vordersträngen nur abwärts; die primäre Degeneration verbreitet sich in den hinteren und vorderen Strängen aufwärts und abwärts.

*) *Türck:* Ergebnisse physiologischer Untersuchungen über die einzelnen Stränge des Rückenmarks. Sitzungsberichte der Wiener Akademie. 1851. April.

**) *Türck:* Beobachtungen über das Leitungs-Vermögen des menschlichen Rückenmarks. Sitzungs-Berichte. 1855. Mai.

*) Es spricht allerdings vieles dafür, dass in solchen Krankheiten ursprünglich blos eine Molekulär-Veränderung vorhanden ist, welche die Krankheits-Erscheinungen verursacht und dass die Degeneration sich erst allmälig dazu gesellt. Man vergl. unsere Anzeige von dem Schriftchen des Hrn. Dr. *Demme.*

3. Bei der secundären Degeneration kommen Indurationen, wie sie bei der primären angetroffen wurden, nicht vor. Auch ist bei der secundären Degeneration das gallertartige Ansehen seltener oder fehlt ganz. Bei der secundären Degeneration sind selbst in alten Fällen die Körnerhaufen zahlreich vorhanden, während sie in alten Fällen von primärer Degeneration oft über bedeutende Strecken gänzlich fehlen. Dagegen fehlt bei der secundären Degeneration die fein granuläre Masse, die bei der primären gallertigen Degeneration höheren Grads beobachtet wird.

4. Bei der secundären Degeneration bleibt die Entartung auf die ergriffenen Stränge beschränkt; bei der primären verbreitet sie sich auf die benachbarten Stränge.

5. Die secundäre Degeneration combinirt sich nur selten und ganz zufällig mit Exsudativ-Prozessen der innern Rückenmarkshäute; bei der primären Degeneration der hintern Stränge ist diese Combination eine beinahe constante, ganz wesentliche.

6. Die primäre Degeneration combinirt sich oft mit Atrophie und Fett-Degeneration von Rückenmarks-Nerven; bei der secundären Degeneration scheint dieses nicht der Fall zu sein, doch gesteht Hr. *T.*, dass seine Beobachtungen in dieser Beziehung zu wenig genau und zahlreich seien, um sicher darüber aburtheilen zu können.

7. Endlich vermuthtet der Hr. Verf., dass die secundäre Degeneration keine Krankheits-Symptome verursache (?).

Wir haben diese interessante Arbeit des Hrn. *Türck* desswegen hier bei den Neurosen besprochen, weil wir in den beschriebenen Entartungen Bindegewebs-Wucherungen erkennen, welche in Folge von wahren Neurosen accessorisch entstanden sind, wie wir dieses sogleich näher nachweisen werden.

An die Abhandlung des Herrn *Türck* reihen wir die vortreffliche Schrift des Dr. *Demme*.

Prof. *Rokitansky* hat bekanntlich den Nachweis geliefert, dass bei sehr verschiedenen Krankheiten des Nervensystems, bald im Hirn, bald in der Medulla oblongata, bald im Rückenmark, bald in mehreren dieser Abtheilungen des Cerebro-Spinalstrangs zugleich Wucherungen des Zwischen-Nerven-Bindegewebes gefunden werden, welche anfangs als eine zähflüssige, graue, das Mark auseinander drängende Substanz (formloses Bindegewebe) auftritt, welches aber häufig in das faserige Bindegewebe übergeht, und vermöge seiner Dichtigkeit und nachträglichen Zurückziehung als eine schwielige Degeneration der erkrankten Organpartie auftritt. Nach *Rokitansky*'s Untersuchungen bestehen die Schwielen aus Faserbündeln, die sich nach Art der Faserstoff-Netze und der Intercellular-Substanz der Netzknorpel in verschiedenen Richtungen durchkreuzen. An den Grenzen greift die Schwiele in das umgebende Mark (des Gehirns oder des Rückenmarks), welches mit aufgeblähten, eingerollten Stümpfen der Markröhren in sie hineinragt. Ausserdem sah *Rokitansky* die Bruchstücke und Trümmer der verdrängten Nerven-Elemente in die Schwielen eingelagert. Nach seinen Untersuchungen gestaltet sich aber die Bindegewebs-Wucherung keineswegs immer zur Schwiele: sie kann vielmehr auch schliesslich als eine hornähnliche durchscheinende, graulich-gelbe, mattem Glase ähnliche, starre Masse erscheinen.

Die zwischen dieser Bindegewebs-Wucherung liegenden Nerven-Elemente zeigten um so intensivere Veränderungen, je rascher der Wucherungs-Prozess sich entwickelt hatte. Anfangs schienen die Markelemente blos auseinander gedrängt, bald aber zeigte sich der Beginn ihrer Zertrümmerung. Die Markröhren waren an ihren Enden zu kolbigen Massen aufgebläht oder in knäuelartige, keulenförmige, glatte oder gelappte Formen verwandelt. *R.* fand auch kugelig glatte Massen von winziger molekulärer Kleinheit bis zu sehr ansehnlicher Grösse, welche den doppelten Contour, oder auch mehrfache concentrische oder verschlungene Contouren in ihrem Inneren darboten. Nebenbei Molekular-Trümmer, Fettkörnchen-Agglomerate, Colloid- und Amyloidkörper. In der grauen Substanz erschienen die Ganglien-Zellen aufgebläht, die Fortsätze unzweifelhaft zerrissen, die Markröhren zu feinem Detritus zerstört.

*Rokitansky* glaubt nicht, dass die Bindegewebswucherung immer auf eine eigentliche Entzündung zurückgeführt werden müsse, wenn auch in manchen Fällen eine solche unzweifelhaft vorherging: theils nach den anatomischen Residuen, theils nach zeitig angestellten Beobachtungen an Lebenden hält er dafür, dass rasch vorübergehende, einmalige oder protrahirte, wiederholte Hyperämien den ersten Anstoss zu der Erkrankung der Bindegewebssubstanz geben. Bedeutsam für diese Ansicht sind die Gefässerweiterungen in der Pia mater und der Gehirnrinde, sowie die Pigmentbildungen, welche *R.* häufig nachgewiesen hat. Exsudate und ihre Elemente konnte er nicht unterscheiden, eben so wenig grössere Extravasate. Nur in einem Falle von ausgedehnter Myelitis centralis des Rückenmarkes zeigte sich in der umgebenden Marksubstanz und weit über den Herd hinaus nach oben und abwärts recente Bindegewebswucherung.

Diese Bindegewebswucherung hat *Rokitansky* gefunden bei der Gehirn- und Rückenmarks-Hypertrophie und Atrophie, bei der Sclerose; bei den Gehirnschwielen Epileptischer; bei den Paraplegien und in vielen Fällen der Atrophia

muscularis paralytica; bei acuten und chronischen Convulsionen und Krämpfen (acute Chorea und Tetanus); bei den acuten und chronischen allgemeinen und örtlichen Hyperästhesien der Haut und der Muskeln; bei Geisteskrankheiten und namentlich beim s. g. paralytischen Blödsinn.

An einzelnen Nerven fand *R.* die Bindegewebswucherung am Opticus, Olfactorius und andern Hirnnerven. Consecutiv fand er sie an den Spinalnerven bei gleichzeitiger Erkrankung der Medulla oblongata etc.

So weit im Wesentlichen die wichtigen Erhebungen, die wir *Rokitansky* verdanken, welche Hr. *Demme* auch in sein Schriftchen aufgenommen hat und die wir hier mittheilen zu müssen glaubten.

Hr. *Hermann Demme junior* in Bern hat nun den mühevollen und dankenswerthen Versuch gemacht, durch viele Sectionen und mikroskopische Untersuchung sowie durch Vergleichungen mit andern in der Literatur gefundenen, wenn auch weniger genauen Beobachtungen die Entdeckungen *Rokitansky*'s zu prüfen und je nach Umständen zu erweitern. Er hat denn auch die Bindegewebswucherungen in den Nervencentren und einzelnen Nerven genau so gefunden, wie sie *Rokitansky* beschrieben, und ihre Entwicklungsphasen verfolgt, die bei verschiedenen Krankheiten ein verschiedenes Verhalten zeigen; auch hat er das häufige Vorkommen derselben in einzelnen Nerven verfolgt und hat sie in manchen Nerven und unter Umständen angetroffen, wo sie bis jetzt noch nicht gesehen worden waren, z. B. im Nervus opticus bei der Bright'schen Nierenentartung. Er sagt von der fraglichen Veränderung in den Nerven: Dieselbe tritt auch hier zuerst als Wucherung einer graulichen, durchscheinenden, gallertähnlichen Bindesubstanz auf, welche in der Folge zu einer starren, faserig-schwieligen Masse umgewandelt werden kann. In dem Grade, in welchem durch den genannten Vorgang die Marksubstanz leidet, finden sich mehr oder weniger deutliche Colloid- und Amyloid-Massen eingelagert. Die Metamorphose der Nervenfasern kann bis zu einer völligen Substitution derselben fortschreiten. Von dem Entwicklungsstadium der Bindesubstanzwucherung hängt es ab, ob wir eine mehr oder weniger deutliche Verdickung des Nervenstammes mit Undurchsichtigkeit und schwieliger Härte oder eine merkliche Abmagerung desselben vor uns haben. Bisweilen bietet der degenerirte Nerv ein stellenweises speckig-gallertiges Aussehen. Wo es gelingt, die Anfangsstadien der Erkrankung zu Gesicht zu bekommen, da stossen wir auf reichliche Kernentwicklung in der Hülle der Nervenfasern.

Bei der Bindegewebswucherung in den Nerven-Centren hat Hr. *D.* nachgewiesen, wie durch diese Wucherung die Nervenröhren allmälig comprimirt und das Mark aus denselben ausgedrückt wird, so dass nur noch die leeren Scheiden vorliegen, die endlich auch verschwinden.

Dass die Bindegewebswucherungen unter dem Einfluss einer Hyperämie zu Stande kommen, folgert Hr. *D.* aus der Thatsache, dass er die Capillaren an den entsprechenden Stellen erweitert, varicös ausgebaucht, geschlängelt, nicht selten ihre Wandungen auch verdickt fand.

Hr. *Demme* hat diese Bindegewebswucherungen gefunden beim spontanen und traumatischen Tetanus, bei Paraplegie, bei Anästhesie, bei Myelitis mit Eiterbildung und Paraplegie, bei Geisteskrankheiten, bei Störung der Sprache und des Schlingens, bei der Epilepsie, bei der Amaurose im Gefolge der Bright'schen Krankheit, bei constitutioneller Syphilis. Bei allen diesen Krankheiten und Krankheitsformen wurde die Bindegewebswucherung auch von mehreren andern Beobachtern, namentlich von *Rokitansky*, gefunden, welcher sie auch bei der Muskelatrophie antraf. Ausserdem glaubt Hr. *D.*, ebenso wie Hr. *Türck*, dass so manche Beobachtungen über Spedalskhed und Pellagra auf diese Bindegewebswucherung hinzeigen und er vermuthet, dass sie auch bei der mit dem Tetanus verwandten Hydrophobie Platz greife. Was der Hr. Verf. über diese Wucherungen bei den einzelnen Krankheiten vorbringt, wird weiter unten beim Tetanus, bei der Epilepsie und bei der Paraplegie näher besprochen.

Was aber das Verhältniss dieser Bindegewebs-Wucherungen zu den während des Lebens beobachteten Erscheinungen betrifft, so ist Hr. *Demme* unbefangen genug, um anzuerkennen, dass sie nur in seltenen Fällen die primäre Ursache der nervösen Symptome sind, denn „sie sind ja selbst etwas Gewordenes". Doch meint der Hr. Verf., es sei aus seinen Untersuchungen ersichtlich, dass die Verschiedenheit der Erscheinungen im Leben, wenigstens in einzelnen Fällen trotz der Identität des pathologisch-anatomischen Prozesses, durch den Sitz der Bindegewebswucherung, durch ihre mehr acute oder chronische Ausbildung und durch den Grad und die Intensität ihrer Entwicklung eine genügende Erklärung finden; bei einzelnen Krankheiten aber, wie z. B. beim Tetanus, betrachtet er diese Wucherungen oder die ihr vorhergehende Hyperämie als die Ursache der nervösen Erscheinungen als das primäre Element der Krankheit, welches er denn auch durch Resolventia bekämpft wissen will.

Aus dem von uns bisher Vorgetragenen ersieht man, dass die Arbeit des Hrn. *Demme* zwar nichts wesentlich Neues enthält, dass sie aber unseres Wissens die Kenntniss von der Nervenschwiele gefördert hat, wie sich das noch mehr bei den Vorträgen über Tetanus, Paraplegie und Epilepsie ergeben wird.

Für uns ergeben sich aus den vorliegenden Beobachtungen für die allgemeine Nervenpathologie folgende Sätze: Wenn irgend eine Function des Nervensystems durch eine Molecular-Veränderung in der entsprechenden Provinz der Nervencentren oder in einzelnen Nerven gestört wird, so hat diese Störung, welche eine geänderte Ernährung fordert, eine mässige örtliche Hyperämie (vasculöse Reizung ohne Exsudat) zur Folge; wenn diese Hyperämie lange anhält oder öfter wiederkehrt, so führt sie in der Regel, jedoch nicht immer, zu einer Wucherung des Zwischen-Nerven-Bindegewebes und damit gewinnt die Krankheit ein materielles Substrat, wird dauernd und verderblich: die ursprünglichen Einflüsse, welche die Functionsstörung verursacht haben, scheinen keine specifische Bedeutung für die Bindegewebswucherung zu haben, denn letztere treten eben so gut im Gefolge der Urämie, der constitutionellen Syphilis und des Aussatzes wie nach Verkühlungen auf und fehlen auch bei traumatischen Verletzungen nicht.

Dass aber diese Bindegewebswucherungen nicht als das primäre Element der Neurosen, sondern nur als ein accessorisches Element zu betrachten sind, welches auch fehlen kann, geht einerseits aus der oft blitzschnellen Entstehung der Neurose nach Einwirkung der entsprechenden Ursache und andererseits aus ihrer oft eben so wunderbar raschen Heilung hervor. In erster Beziehung erinnern wir an den von uns im vorigen Jahresberichte mitgetheilten Fall von Tetanus, der im Momente der Verkühlung ausbrach, und in zweiter Beziehung verweisen wir auf einen Fall von intensivster Chorea, welche nach jahrelangem Bestand durch zwei Dosen Arsenik geheilt wurde, und welchen wir unten bei der Chorea mittheilen werden.

*Zur Pathologie.* Prof. *Piorry* definirt die Neurosen, wie so ziemlich alle andern Aerzte, als Affectionen ohne wahrnehmbare materielle Veränderungen. Die Veränderungen, die aber dennoch in den afficirten Nerven stattfinden müssen, bezeichnet er als Vibrationen vom Centrum gegen die Peripherie oder umgekehrt und nennt daher die Neurosen Nevropallien. An der Chorea, am Zittern und überhaupt bei allen Convulsionen seien ja die Vibrationen offenbar (?). In der grossen Natur spiele die Vibration eine grosse Rolle. Dass die Vibration auch im physiologischen Zustande vorkomme, beweise das Zittern nach heftigen Leidenschaften und in Folge von Gefühlen; nach anstrengenden Studien offenbare sich die Ermüdung durch ein eigenes Uebelbefinden, durch ein Gefühl von höchst peinlichen inneren Vibrationen; die starken Gefühle schöner Seelen, die Bewunderung, der Enthusiasmus verursachen ein Schauern (Frisson), welches vom Scheitel ausgeht und den ganzen Körper durchzieht; die Gänsehaut sei eine Vibration der Papillen des Chorions. Es gebe nicht zwei Ideen, welche sich durch so viele Worte oder Synonyme ausdrücken lassen, und eine Idee, welche sich durch so viele Worte in allen ihren Nuancen ausdrücken lasse, müsse eine wahre Idee sein. Vibration, Oscillation, Fourmillement, Chatouillement, Trepidation, Brouhaha, Frissonement, Tressaillement, Tintouin, Fremissement, Tremblement, Ondulation, Titillation, Vacillation etc. etc. (So steht wörtlich im Original.)

Um die pathologischen Erscheinungen der Vibrationen zu studiren, führt Hr. Verf. folgende Zustände auf.

Mikräne (Irisalgie). Die Mikräne beginnt mit einer centralen Wolke, welche das Gesicht trübt, die sich aber bald an ihrer Peripherie auszackt; der Umfang dieser Wolke ist bläulich, wie das elektrische Licht oder wie die Sterne; dieses Bild bewegt sich ohne Unterlass, indem es oscillirt; bald folgt Erbrechen und in manchen Fällen auch Ameisenkriechen längs des Median- und Cubital-Nerven. Manche Amaurotische, die ganz blind sind, die an Mikräne leiden, haben während ihrer Anfälle diese starke Theilung des Scheines. Zahlreiche aufmerksame Kranke bezeugen diese Erscheinung und die Doctoren *Labarraque Sohn*, *Foucault*, *Jules Pelleton*, *Lubanski* etc. haben sie an sich selbst beobachtet. Diese Erscheinung bildet sich kaum in der Retina, sondern geht wahrscheinlich von der Iris aus, weil sich Erbrechen dazu gesellt, welches auch bei Staaroperationen bei Berührungen der Iris entsteht, denn das 3. und 5. Nervenpaar anastomosiren mit einigen Fäden des Pneumo-gastricus. Aber die Erscheinungen, welche die Mikräne charakterisiren, sind nicht immer so ausgeprägt vorhanden. Zuweilen beginnt der Anfall mit einer einfachen Blendung von kurzer Dauer, auf welche sofort Kopfschmerz und Erbrechen folgt. Endlich gibt es Arten von Mikräne, welche keine Irisalgien, sondern z. B. Suboccipital-Cephalalgien sind, auf die auch Erbrechen folgt.

Nevrotopallie. Diese Form von Nevropallie beginnt im Ohr mit einem eigenen, Anfangs schwachen, sehr netten, dann mehr confusen, breiteren Sausen, mit Alternationen, oder Oscillationen, welche mit den oben beschriebenen im Auge vergleichbar sind; etwas später kommt Aufstossen und Erbrechen. Hr. *P.* hat drei solche Fälle beobachtet, darunter einen bei einer Dame, welche einen solchen Anfall bekam, wenn sie nach dem Essen Musik hörte *). Die Anastomosen des 8. Paares mit dem Zweige des 5. Paares,

*) Die Nevrotopallie des Hrn. *P.* wäre wohl der Ohrenschwindel des Hrn. *Lussana*. Man vergleiche weiter unten das Kapitel über Schwindel. *E.*

welcher zum Ohre geht, erklären die consecutiven Erscheinungen.

Dr. *Lubanski* hat an sich selbst eine ähnliche Neuralgie beobachtet, die von der Nasenschleimhaut ausging. Die Nase wurde der Sitz eines unerträglichen inneren Beissens mit gut markirten oscillatorischen Exacerbationen, worauf Erbrechen erfolgte.

Alle diese Neuralgien heilt Hr. *P.* mit folgender Formel: 2 Grammes rohes Chinin werden in einer zur Lösung eben hinlänglichen Quantität Weingeist oder Zimmttinctur gelöst, dazu etwas Wasser zur Verdünnung, aber nicht so viel, dass das Chinin niederschlägt, und endlich werden 15 Grammes Syrup zugemischt. (Diese Portion wird doch wohl nicht genommen?) Und warum hilft dieses Mittel so regelmässig und so schnell? Weil nach Hrn. *P.* das Chinin auch eine Vibration verursacht, welche die vorhandene krankhafte Vibration ausschliesst.

Es sei uns erlaubt, dieser Theorie des Hrn. *P.* einige Bemerkungen beizufügen. Die Vibrations- oder Undulations-Theorie findet gewiss auch ihre Anwendung in der Medizin. Aber hier müssen wir mit der Frage beginnen, ob nicht überhaupt die Function der Nerven auf Vibration beruht, und wenn diese Frage, wie vorauszusehen, bejaht wird, dann ergibt sich von selbst, dass bei den Neurosen anomale Vibrationen obwalten. Wodurch aber zunächst diese anomalen Vibrationen verursacht werden, das ist damit nicht im Entferntesten erklärt. Daraus ergibt sich, was, abgesehen von den Ungeheuerlichkeiten in der Theorie des Hrn. *P.*, seine Vibrationstheorie zur Aufklärung der Pathologie der Neurosen beitragen kann.

*Zur Aetiologie.* Dr. *Marchand* zu Sainte-Foy (Gironde) kommt auf eine Arbeit zurück, die er 1844 der Akademie vorgelegt und von der er glaubt, dass sie, resp. die von ihm vertretene Meinung, in der neueren Zeit ihren Weg gemacht habe.

Er nennt Aglobulie die Verminderung der rothen Blutkörperchen im Gegensatz zu Polyglobulie oder Plethora, und behauptet, dass alle Neurosen des vegetativen wie des sensitiven Lebens ohne Ausnahme, seien sie erethischer oder paralytischer Art und somit auch alle Erscheinungen der Hysterie in der Aglobulie ihren Grund haben. Wenn man daher bei einem Kranken mit irgend welchen nervösen Zufällen mehr als 130 per Mille rothe Blutkörperchen finde, so sei eine Läsion der festen Gewebe vorhanden und die Prognose sehr bedenklich. Bedarf wohl keiner Widerlegung.

Dr. *Hancock*, Chirurg am Charringcross Hospital berichtet mehrere Fälle von Neurosen, welche ihren Grund in schadhaften Zähnen hatten, und nach dem Ausziehen dieser Zähne von selbst verschwanden, ohne dass irgend ein anderes Mittel angewendet wurde. Besonders beachtenswerth sind einige Fälle von Blindheit, welche plötzlich eintrat, ohne dass irgend eine Störung des Sehvermögens vorhergegangen war, und sogleich einen so hohen Grad erreichte, dass die Kranken nicht Licht von Finsterniss unterscheiden konnten. Nach dem Ausziehen der schadhaften Zähne konnten die Kranken sofort Licht und Finsterniss unterscheiden und binnen wenigen Tagen stellte sich das Sehvermögen allmälig wieder her, ohne dass ein anderes Mittel zu Hülfe genommen wurde. Hr. *Hancock* hebt in diagnostischer Beziehung hervor, dass die Amaurose so plötzlich und gleich mit voller Stärke eintritt.

*Zur Diagnose.* Dr. *Burq* hat längst und wiederholt die Behauptung aufgestellt, dass bei essentiellen Neurosen (mit dem Charakter der Lähmung) die Anästhesie und Amyosthenie temporär sich bessert oder ganz verschwindet, wenn man um die empfindungslosen oder gelähmten Glieder, besonders um die Arme, wo der Versuch leichter gemacht werden kann, die der Individualität entsprechenden Metallringe legt. Ob Kupfer, Messing, Stahl, Silber, Gold oder Platin das entsprechende Metall sei, das muss durch Versuche (Probiren) gefunden werden; da sich aber die Wirkung schon nach einigen Minuten bemerklich machen soll, so lassen sich die Versuche leicht machen, wenn man die verschiedenen Metallringe zu seiner Verfügung hat. Uebrigens sollen Kupfer und Stahl am häufigsten die erwartete Wirkung hervorbringen. H. *Brochin* berichtet nun aus der Klinik des Prof. *Trousseau* über ein paar Fälle, wo die Metallringe in der That die Sensibilität und Motilität auffallend hoben. In dem einen Fall bekam der gelähmte Arm eine Druckkraft von 65 Kilogrammes, während er vor dem Versuch nur die von 20 Kilos hatte. Die Anästhesie verwandelt sich unter den Metallringen oft in Hyperästhesie. Wenn sich diese Wirkung der Metallarmaturen in allen Fällen von idiopathischen Neurosen bestätigt, dann werden sie allerdings zu einem höchst schätzbaren Mittel, um die wahren Neurosen von den durch materielle Veränderungen bedingten Nervenleiden zu unterscheiden. In den vor uns liegenden Mittheilungen ist zwar nur von Anästhesien und Paralysen die Rede, aber aus anderen direkten Mittheilungen des Hrn. *Burq* dürfen wir folgern, dass die Metall-Armaturen auch bei Hyperästhesien und Krämpfen dieselben Dienste leisten.

*Zur Physiologie der Nerven.* Dr. *Turck*, Badearzt in Plombières berichtet eine Reihe von Krankheitsfällen, welche beweisen sollen, dass das Nervenfluidum mit dem elektrischen Fluidum identisch ist und dass diese Identität nicht bloss von dem in den Nerven, sondern von dem im

gesammten Organismus kreisenden Fluidum gilt. Wenn nun auch eine ganz eigene Logik dazu gehört, um aus den mitgetheilten Krankheitsfällen solche Folgerungen zu ziehen, so wollen wir doch die Thatsachen selbst nicht über Bord werfen, da sie theilweise sehr merkwürdig sind.

Die erste Reihe umfasst solche Fälle, welche durch Compression der einen Carotis gebessert oder geheilt worden sind; es waren dies ein viele Jahre alter Fall von beinahe habitueller und zeitweise sehr schmerzhafter Kolik; ein beinahe anhaltender, von Blutspeien und Schmerz in der rechten Lungenspitze begleiteter Husten; ein heftiger, habitueller Magenschmerz; ein Fall von mässiger Paraplegie; ein Fall von Eierstocksgeschwülsten mit hinzugekommener Paraplegie. In allen diesen Fällen bewirkte die Compression einer Carotis eine augenblickliche Intermission des entsprechenden Leidens und in den meisten Fällen wurde dadurch dauernde Heilung herbeigeführt, dass durch einen entsprechenden Verband die Compression der Carotis längere Zeit unterhalten wurde. Hr. *T.* versichert, er könne noch eine grosse Zahl analoger Fälle hier beibringen und behauptet, dass überhaupt je der fünfzehnte Fall von allen chronischen Krankheiten durch Compression der einen Carotis geheilt werden könne. Die Heilung aber erklärt er durch Hemmung des vom Unterleib und von der Brust gegen das Hirn aufsteigenden Nervenfluidums, indem dieses Fluidum zu Gunsten des untern Theils des Rückenmarks angesammelt und so der Innervationsdefect ausgeglichen werde

Die zweite kleinere Reihe enthält 2 Fälle, welche in Plombières durch lauwarme Bäder von 20 bis 36 stündiger Dauer geheilt wurden. Der erste Kranke hatte nach einem Fall in sehr kaltes Wasser acutes Gelenkrheuma mit Schweissfriesel bekommen, wozu sich heftiges Delirium gesellte; bald konnte der Kranke nur einzelne Worte ohne Zusammenhang sprechen, der Puls 120 bis 170; der Kranke schien verloren. Er wurde in ein Bad von 30° R. gesetzt, welches auf 28° unterhalten wurde. Nachdem er vier Stunden im Bad gewesen, war der Puls beinahe normal und der Kranke konnte seine Gedanken ausdrücken, wenn er auch noch im Delirium war; 20 Stunden später stieg er ganz hergestellt aus dem Bad. Der zweite Fall betrifft eine 28jährige Frau, die seit mehreren Monaten in Folge eines heftigen Schreckens an Lypemanie litt. Ein Bad von 36stündiger Dauer beseitigte Delirium, Traurigkeit, krankhaften Gesichtsausdruck, kurz alle krankhaften Erscheinungen; sie schlief die ganze Nacht hindurch, aber beim Erwachen war der alte Zustand wieder da. Ein neues Bad von 36 Stunden mit demselben Erfolg, aber auch Wiederkehr der Krankheit nach dem Erwachen aus dem Schlaf. Die Bäder wurden fortgesetzt, der Zustand besserte sich von Woche zu Woche und diese Frau ist seit 14 Jahren vollkommen geheilt. Hr. *T.*, der seit 40 Jahren gegen 200 Geisteskranke mit Bädern von langer Dauer behandelt hat, rühmt deren grosse Erfolge. In diese Reihe stellt Hr. *T.* auch den Fall eines von gichtischen Eltern stammenden Kranken, welcher seit 12 Jahren an (seltenen) epileptischen Anfällen, an heftigen Leibschmerzen und seit 3 Jahren an Hemiplegie litt. Dieser Kranke wurde täglich sechsmal mit einer Sodasolution von den Lenden bis zu den Füssen gewaschen. Nach 3 Monaten begann die früher gelbe, trockene kalte Haut an den gewaschenen Stellen profus zu schwitzen, alle krankhaften Erscheinungen verschwanden und der Mann blieb vollkommen gesund.

Endlich berichtet Hr. *T.* den Fall einer 28jährigen Frau, welche an nervösen Husten und Erbrechen litt und sich für lungensüchtig hielt. Verf. liess ihr sehr dichtes Kopfhaar abschneiden und in demselben Moment verschwanden diese Zufälle. Als nach 3 Monaten die Haare wieder gewachsen waren, kehrte die Melancholie zurück, ein neues Abschneiden der Haare brachte wieder Ruhe. Nach 10 Jahren dieselben Zufälle, dasselbe Mittel, derselbe Erfolg.

Dies sind die Thatsachen, welche über die Natur des nervösen Fluidums Aufschluss geben sollen.

## A. Neurosen des Sensoriums.

### Schlaflosigkeit.

*Fonssagrives.* Sur les propriétés hypnotiques du chloroforme. Bull. de Thérap. Mai 15.

*A. Ch. Chatelain.* Propriétés hypnotiques du Sucre Candi. Echo méd. Avril 1.

Dr. *Fonssagrives*, Oberarzt der Marine zu Cherbourg, empfiehlt nach *Uytterhoven*'s Vorgang das Chloroform als das beste Mittel gegen die nervöse Schlaflosigkeit, welches nicht die unangenehmen Nebenwirkungen des Opiums hat und das Lactucarium an Zuverlässigkeit übertrifft.

Dr. *Uytterhoven* verordnete 5—10 Tropfen Chloroform in einem schleimigen Vehikel und Hr. *Fonssagrives* ist bei dieser Dosis geblieben und versichert, dass es ihm nie den Dienst versagt habe. Die Schlaflosigkeit, gegen welche es sich heilkräftig zeigte, war bald durch Gemüthsbewegungen, bald durch geistige Anstrengungen, bald durch Nachtwachen, bald durch den Missbrauch hypnotischer Arzneimittel bedingt oder hatte sich im Verlauf oder in der Rückbildung acuter Krankheiten eingestellt.

Dr. *Chatelain* zu Neuveville (Berne) hat gefunden, dass der Candiszucker gegen Schlaflosigkeit hilft, ja er soll darin die meisten andern bis jetzt empfohlenen Mittel übertreffen. Der Kranke nimmt nach dem Niederlegen 5—6

Stücke dieses Zuckers von der Grösse einer starken spanischen Nuss in den Mund und lässt sie darin vergehen. Der sich bald einstellende Schlaf ist ein ganz normaler und erquickender. Dieser Zucker nützt aber nur bei der reinen, nicht durch eine Krankheit oder äussere Störungen verursachten Schlaflosigkeit. Es wäre wünschenswerth gewesen, dass der Hr. Verf. einige Beispiele mitgetheilt hätte.

## Schwindel und Seekrankheit.

*Fil. Lussana.* Monografia delle Vertigini et ricerche di Fisiologia nevrologica. Annali universali. 1858. Juli, August, Sept., Oct., Nov., Dec. 1859. Jan., Febr., März, April.

*Fr. Günsburg.* Ueber Schwindelkrämpfe. Günsburg's Zeitschr. Bd. X. S. 8.

*Guilbabert.* Essai sur le mal de mer. Thèse. Paris 1859. Août 22.

*Leviseur.* Ueber eine besondere Art von Störung im Sprechen und Schreiben. Berliner med. Ztg. No. 3.

Dr. *Filippo Lussana* hat eine 274 Seiten füllende Abhandlung über den Schwindel geschrieben und die Pathologie desselben mit der Anatomie und Physiologie der Hirns eingeleitet. Hr. *L.* hat hier, wie in allen seinen Arbeiten, eine grosse Literaturkenntniss verwerthet, aber es will uns bedünken, dass diese Arbeit — wenigstens in Deutschland — eine beifälligere Aufnahme gefunden hätte, wenn er uns etwas weniger literarischen Balast vorgesetzt und seine Ansichten in einer etwas conciseren und übersichtlicheren Fassung vorgetragen hätte. Warum muthet er uns zu, 274 Seiten zu lesen, während er seine pathologischen Sätze mit allen Ausführungen und Beweisen recht gut auf 30 Seiten hätte vortragen können. Aber es ist nun einmal eine schlimme Aufgabe, über die Arbeiten italienischer Aerzte zu referiren.

Der wesentliche Inhalt von Hr. *L.* Arbeit ist, wenn wir ihn recht verstanden haben, folgender.

Der Schwindel, dessen Erscheinungen jedermann kennt, hat seinen Sitz im Hinterhirn (retro cervello), worunter er die Sehhügel, die Vierhügel, das Centrum acusticum und das Kleinhirn versteht*). Das grosse Hirn ist beim Schwindel nicht betheiligt und umgekehrt haben Verletzungen des Hinterhirns keine Störung der Intelligenz zur Folge. Es gibt ursprünglich 3 Arten von Schwindel: den Gesichtsschwindel, den Gehörschwindel und den Muskel- oder Gliederschwindel. Der Gesichtsschwindel ist bekannt; der Gehörschwindel hat es mit falschen Geräuschen und Tönen zu thun; beim Muskelschwindel endlich ist der Muskelsinn geschwächt oder erloschen, die Kranken fühlen mit ihren Füssen den Boden kaum oder gar nicht, verlieren daher das Gleichgewicht und fallen. Jede dieser Arten von Schwindel kann für sich auftreten: Man trifft zuweilen einen Gesichtsschwindel ohne Schwanken und Fallen; der Gehörschwindel wird nach starken Gaben von Chinin beobachtet und von dem isolirten Muskelschwindel entlehnt der Hr. Verf. ein Beispiel von *P. Frank:* dasselbe betraf eine Dame, welche seit 8 Jahren an Anfällen litt, in welchen sie so unsicher auf den Beinen war, dass sie zu Boden fiel, ohne dass aber die äussern Gegenstände sich vor ihren Augen bewegten *).

Häufig verbinden sich der Gesichts- und Muskel-Schwindel mit einander; seltener sind alle 3 Arten von Schwindel mit einander vereint; dagegen verbreitet sich die Schwindel erregende Affection, wenn sie heftig ist, auch auf den Ursprung des Vagus und es kommt dann zu Uebelkeit, Erbrechen, Störungen des Herzschlags, Collapsus und Ohnmacht, ja es kann der Tod eintreten **).

Da es ursprünglich 3 Arten von Schwindel gibt und jede Art ihren eigenen Sitz hat: der Gesichtsschwindel in den Sehhügeln oder in den Vierhügeln, der Gehörschwindel in dem Centrum acusticum und der Muskelschwindel im Kleinhirn, so leuchtet ein, dass Schwindel von jedem dieser Organe angeregt werden oder von ihm ausgehen kann.

Was nun die nächste Ursache des Schwindels betrifft, so hat Hr. *L.* die bei Nervenzufällen überhaupt gebräuchliche und so übersichtliche Eintheilung in idiopothische, symptomatische und sympathische oder reflektirte nicht gewählt, sondern er unterscheidet zunächst einen *äusseren* und einen inneren oder *centralen* Schwindel.

Der äussere Schwindel ist nach dem Hr. Verf. wieder von dreifacher Art: er ist ein objectiver, ein sensorieller und ein reflectirter.

*) Zur Begründung dieser Behauptung werden unter Anderm die bei lebenden Thieren vorgenommenen Reizungen und Verletzungen der obigen Hirnparthien und deren Folgen aus der Literatur gesammelt und vorgeführt. *Wepfer* hat bereits den Schwindel durch eine Affection der Hirnschenkel nahe am Ursprung der Hörnerven erklärt (Observ. de affect. capitis. Schafhausen 1827. p. 241) und *Sauvages* hat behauptet, dass beim Schwindel nicht allein der Gesichts- und Gehörsinn, sondern auch der Tastsinn leide, sohin dasselbe gesagt, was Hr. *L.* vorträgt.

*) Der Schwindel in den Füssen ist keine seltene Erscheinung. So bezeichnet z. B. *Lascasas* seinen Krankheitszustand als Schwindel in den Füssen; es scheint dieses aber nichts Anderes als Muskelanästhesie zu sein.

**) Eine solche allgemeine Darstellueg des Schwindels hat der Hr. Verf. nicht gegeben, aber Alles, was wir oben gesagt, liegt in seiner Arbeit, man muss es nur zusammensuchen. *E.*

Der *äussere objective Schwindel* wird verursacht durch schnell wechselnde, der Festhaltung entgehende, sohin nicht zur Klarheit kommende Eindrücke auf den Gesichts-, Gehör- oder Muskelsinn (und durch solche Sinnes-Eindrücke, welche deprimirende Gemüthsbewegungen veranlassen *E.*): durch Herabsehen von der Höhe oder durch Schauen von der Tiefe in die Höhe, durch das Gehen über eine schmale Brücke ohne Schutzwehr, durch passive Bewegungen in der Pendel- oder in der Kreisschaukel, durch actives um die eigene Achse Drehen oder durch Walzen, durch starke und verwirrte Geräusche, durch Fahren im Wagen, besonders wenn er auf Federn ruht, durch das Fahren auf stark bewegtem Wasser. Den Schwindel, welcher durch das Sehen in die Tiefe oder in die Höhe erzeugt wird, hat Hr. *L.* gar nicht näher beachtet; er passt freilich auch nicht an den Platz, auf welchen er ihn verwiesen und wäre gewiss beim nervösen oder essentiellen Schwindel besser am Orte gewesen. Dagegen handelt der Hr. Verf. um so ausführlicher von der Seekrankheit, welche nach ihm theils vom Gesichtssinn, theils vom Muskelsinn ausgeht, indem die Bewegungen des Schiffes den Muskelsinn ebenso verwirren, wie die vor den Augen wechselnden Gegenstände den Gesichtssinn. Wir stimmen dem Hr. Verf. hierin schon deswegen bei, weil auch das Fahren im Wagen, wo die Sinnes-Eindrücke eben solche sind, bei so manchen Menschen ganz ähnliche Erscheinungen hervorbringt.

Wie auch Gehör-Eindrücke Schwindel erzeugen können, zeigt Hr. *L.* an einer Frau, die auf der Eisenbahn durch das Geräusch des Zugs und die Pfeife der Lokomotive heftigen Schwindel bekam.

Es bedarf keiner weitwendigen Besprechung, dass der äussere objective Schwindel oft nur eine unbedeutende und schnell vorübergehende Erscheinung ist und dann nicht als Krankheit bezeichnet werden kann. Ueber die Behandlung und namentlich über die Verhütung dieser Schwindel sagt Hr. *L.* nichts neues.

Der *äussere sensorielle* Schwindel entsteht nach dem Hrn. Verf., wenn die Augen oder die Ohren in einem krankhaften Zustande sind, so dass die Functionen dieser Sinnesorgane eine gewisse Störung erleiden. Bei den Augen kommt vor a) die Lähmung der Bewegungs-Nerven, in Folge dieser Lähmung Schielen und in Folge des Schielens Schwindel, der sich aber bekanntlich allmälig verliert. b) Schwäche des Sehvermögens in den späteren Lebensjahren und dann bei Anstrengung der Augen Schwindel. Bei den Ohren kommt vor a) ein zeitweiliges Erkranken des Ohrs mit Ohrensausen und in Folge dessen mit Schwindel*); b) im späteren Lebensalter Schwerhörigkeit mit Ohrensausen und Schwindel. Eine primäre Muskelanästhesie mit Schwindel als Folge, welche hier die dritte im Bunde bilden sollte, hat Hr. *L.* nicht aufgeführt.

Der *reflectirte Schwindel* kann auch vom Magen oder den Därmen ausgehen und von Spul- und Bandwürmern verursacht werden.

Der *centrale Schwindel* des Hrn. Verf. hat wieder 6 Unterarten: den symptomatischen, den congestiven, den anämischen, den organischen, den nervösen und den narkotischen.

Der *symptomatische Schwindel* ist ein Begleiter des Pellagra, der Chorea, der Paralysis generalis progressiva, des Typhus oder der Reconvalescenz vom Typhus, der Hypochondrie und der Hysterie. Wir würden die beiden letzten Arten beim nervösen Schwindel eingereiht haben. Eine Belehrung, wie der Schwindel bei den genannten Krankheiten entsteht, hat Hr. *L.* nicht gegeben.

Der *congestive Schwindel* versteht sich von selbst, wenigstens hat Hr. *L.* nichts Neues darüber*).

Der *anämische Schwindel* welcher bei starken Blut- und Säfte-Verlusten aller Art und bei Chlorotischen beobachtet wird, ist eine bekannte Sache. Er kann aber auch durch lokale Anämie des kleinen Hirns bedingt sein, indem durch Veränderungen der Arteria vertebralis das Blut theilweise vom Cerebellum abgesperrt wird, wovon sich bei Morgagni ein Beispiel findet. Hr. *L.* hebt hervor, dass laut vorliegender Beobachtung von *Hasse* die Verknöcherung der Carotis und nach Beobachtungen von *Vincent*, *Bérard* und *Sedillot* die Unterbindung der Carotis wohl Grosshirn-Symptome aber keinen Schwindel verursachen.

Der *organische Schwindel* hat seinen Grund in traumatischen Verletzungen des Schädels oder in Blutung, Erweichung, Kysten, Geschwülsten, Exostosen, Hydatiden, Cisticercus und Echinococcus, im kleinen Hirn und Hydrocephalus.

Der *nervöse Schwindel* lässt bis jetzt nur Schrecken, andere Gemüthsbewegungen und Excesse in Venere als Ursachen vermuthen.

Der *narkotische Schwindel* wird durch Schwefelkohlenstoff, Bromkalium, Chinin, Lolium temu-

*) Nach einer mündlichen Mittheilung des Hrn. Dr. *Tröltsch* in Würzburg haben verdicktes auf das Trommelfell drückendes Ohrenschmalz, Ohrencatarrh, Ohrenpolypen oft vollkommene Schwindelanfälle zur Folge, die sofort verschwinden, wenn die krankhaften Zustände des Ohres beseitigt sind.

*) Hr. *L.* macht sich lustig darüber, dass *Willis* einen rebellischen congestiven Schwindel durch die Wurzel von Paeonia maris und weissen Pfauenkoth geheilt hat. Nun, wir würden auch keinen Pfauenkoth verordnet haben, ob aber das darin enthaltene Ammonium nicht in Verbindung mit Paeoniawurzel gegen Hirncongestionen nützlich ist, dürfte doch zu untersuchen sein.

lentum, Digitalis, Tabak, Strammonium, Aconit, Secale cornutum, Campher, dann durch Spirituosa verursacht. Die Dämpfe von Schwefelkohlenstoff finden sich in Fabriken, wo Gummi elasticum vulkanisirt wird. Diese Dämpfe wirken nachtheilig auf die Intelligenz und auf die Motilität, stören die Sinnesfunctionen und bewirken Schwindel und Impotenz. Das Bromkalium macht einen Zustand von Trunkenheit, allgemeine Anästhesie, Hallucinationen des Gesichts des Gehörs und des Tastsinns, Amblyopie, Schwerhörigkeit, Kopfschmerz, gewöhnlich auch Schwindel und Impotenz, selbst Sopor. Das Chinin wirkt auf das Centrum acusticum und macht Gehör-Schwindel. Ueber die andern Narcotica spricht sich Hr. *L.* nicht näher aus.

Auffallend ist, dass mehrere der aufgeführten Stoffe, welche Schwindel verursachen, auch impotent machen und dass in so manchen Fällen organische Fehler im kleinen Hirn theils den Geschlechtstrieb excessiv anregten, theils ihn vernichteten, wovon Hr. Verf. Beispiele gibt.

Wir wollen schliesslich noch die Merkmale vorführen, durch welche sich nach Hrn. *L.* der organische Schwindel von den andern Arten des Schwindels unterscheiden lässt. 1) Dieser Schwindel erscheint sehr langsam und entwickelt sich allmälig; 2) es geht ihm ein mehr oder weniger heftiger, einseitiger Kopfschmerz vorher, welcher allen Heilmitteln trotzt. Zuweilen hausst dieser Schmerz im Hinterhaupt. 3) Dieser Schwindel hat eine Jahre lange Dauer, ist anfangs sehr leicht, nimmt aber allmälig zu; eine Ausnahme macht der durch traumatische Verletzungen entstandene; 4) er macht weder Renoch Intermissionen, besonders wenn er einmal stark entwickelt ist; 5) gewöhnlich gesellt sich Amblyopie oder Amaurose zu ihm oder geht ihm vorher; 6) durch Gegendruck auf das Hirn oder durch Druck auf die hintern venösen Sinuse können sich andere Hirn-Symptome dazu gesellen; 7) oft kommen auch Symptome von Druck auf das verlängerte Mark dazu; 8) später beobachtet man auch Störungen in den Geschlechts-Functionen; 9) er widersteht allen Mitteln.

Dr. *Günsburg* hat unter der Ueberschrift „Schwindelkrämpfe“ einige Fälle von Zwangsbewegungen mitgetheilt, die wir aber übergehen zu dürfen glauben, da sie eine physiologische oder pathologische Erklärung zur Zeit kaum zulassen. Dagegen wollen wir folgenden Fall von Reflex-Neurose kurz wiedergeben, welchen er als Schwindelbewegungen beschrieben hat.

Ein 34 Jahre alter Maschinenschlosser hatte vor drei Jahren eine Zerstörung der Haut und der Weichtheile an den drei Phalangen des Ringfingers der linken Hand erlitten. Mit Zuheilung dieser Wunde entstanden Krämpfe an den Flexoren dieser Hand, die sich allmälig der linken Gesichtshälfte, der linken unteren Extremität bemächtigten und in geringem Grade seither fast täglich wiederkehrten. Bei heftigen Anfällen wurde er mit dem ganzen Körper nach links gedreht; diese letzteren Paroxismen kommen etwa alle acht Tage vor. In der Acme des Anfalles wird er bewusstlos und auf die linke Seite zu Boden geworfen. Den Anfällen geht eine Aura vorher, eine Beklemmung, welche von der Brust anfängt und nach dem Kopfe zu geht; bisweilen ist es mit derselben abgethan, ohne dass es zu einem Anfalle kömmt. Die sensibeln Nerven nirgends gestört. Die Iris wenig beweglich, die Pupille erweitert, linker Mundwinkel und linke Wange sind schlaff ohne wirkliche Muskellähmung. Die Anfälle milderten sich unter anhaltendem Gebrauch des Strychnins.

Hr. Verf. meint, dass solche Schwindelbewegungen (die Vertigo caduca von *Wepfer*, *Sauvages* und *Platner*, die wirklichen Schwindel mit Aura beobachtet haben) dem Gebiet der Epilepsie entrissen werden müssen. Dass in diesem Fall der Druck der Narben die Zufälle auf dem Weg des Reflexes verursacht haben, darüber dürften alle Aerzte mit dem Hrn. Verf. einig sein. Er nimmt an, dass der peripherische Reiz zum verlängerten Mark, resp. zum Mittelhirn fortgeleitet werde und dass dadurch das zu dem Gleichgewicht erforderliche Quantum der Innervation im Verhältniss zu den Antagonisten unter die Norm herabsinke.

Dr. *Guillabert*, Marinechirurg zweiter Classe, welcher die Seekrankheit an sich selbst und vielen andern kennen gelernt, hat dieselbe zum Gegenstand seiner Dissertation gewählt. Er sagt: „der Schwindel ist bei der Seekrankheit das vorherrschende Symptom, der Ausgangspunkt der Krankheit, er bildet ihren grössten Theil, ja er ist in vielen Fällen die ganze Krankheit“. Wenn er aber dieser gewiss ganz begründeten Behauptung gegenüber drei Phänomene bei der Seekrankheit annimmt, nämlich den Schwindel, das Erbrechen (mit oder ohne Durchfall) und den Collapsus, und diese Phänomene besonders beschreibt, so gibt er sich insofern einem Irrthum hin, als diese Phänomene nur verschiedene Grade des Schwindels ausdrücken, wie aus seiner Beschreibung hervorgeht: denn der erste Grad ist Schwindel ohne Erbrechen, wenn auch mit Appetitlosigkeit; der zweite Grad Schwindel mit Erbrechen; der dritte Grad Schwindel mit Erbrechen und Collapsus. Dass auch der Schwindel selbst und das Unvermögen, das Gleichgewicht zu erhalten, in diesen 3 Graden eine entsprechende Steigerung erleidet, versteht sich von selbst. In Bezug auf den Collapsus nimmt man gewöhnlich an, dass er den Menschen zu jeder Thätigkeit, zu jeder Aufraffung gegen irgend eine Gefahr unfähig und ihn selbst gegen das Leben ganz gleichgültig mache, er zeigt aber, wie die Erfahrung das Gegentheil lehre, wie eine drohende Gefahr die Kranken aus dem stärksten Collapsus aufrüttelt und zur Thätigkeit anspornt und belegt solches durch Beispiele an sich selbst und vielen andern.

Seine Beschreibung der Krankheit in den verschiedenen Stadien oder Graden ist vortrefflich, aber wir glauben, diese als bekannt übergehen zu sollen.

Die Ursache der Seekrankheit betreffend, so haben wir bereits 1835 die Vermuthung aufgestellt, dass gewisse Exhalationen des Meeres eine Art von Miasma für die daran nicht gewöhnten die bekannten Erscheinungen verursache, wie auch der Rauchtabak bei den an ihn nicht gewöhnten ähnliche Zufälle veranlasst und in der That sind die physiologischen Zustände bei der Seekrankheit und bei der Tabaks-Intoxikation ganz identisch. Diese Ansicht wurde 15 Jahre später auch von Dr. *Semanas* aufgestellt, welcher annimmt, dass die Luft über dem Meere eine Quantität Miasmen enthalte, welche aus der Zersetzung der im Meere vorkommenden organischen Wesen hervorgehen und welcher unter anderm berichtet: Im Februar und März 1846 kamen täglich dicke und stinkende Nebel vom Meere gegen die Küste von Algier und gegen die Stadt, welche in der Nacht dicke Schichten auf dem Boden der niederen Theile der Stadt bildeten, am Tage aber in die Höhe stiegen. Diese Nebel verursachten bei vielen Personen einen in der Nacht plötzlich ausbrechenden Schwindel, schwankenden Gang, starke Uebligkeit, Eckel, Erbrechen, zuweilen auch Durchfall, worauf eine mehr oder weniger starke Prostration folgte. Der Puls war im Anfang klein, eher selten als frequent und unter dem Finger verschwindend, während des Erbrechens zuweilen nur mit Mühe zu fühlen. Am Tage hörte das Erbrechen auf, aber Schwindel und eine entsprechende Schwäche hielten an. Manche Kranke hatten weder Eckel noch Erbrechen, litten aber doch an Schwindel. Wurde in den Wohnungen ein gegen das Meer gehendes Fenster geöffnet, so steigerten sich Schwindel und Eckel und diese Exacerbation wurde durch einen charakteristischen Geruch der eindringenden Seeluft verursacht. Alle Kranken erklärten diese, übrigens nie tödtliche Krankheit für identisch mit der Seekrankheit. Mit den Sumpf-Miasmen konnte dieses Miasma nicht zusammen geworfen werden, denn im Februar und März macht ersteres sich nicht bemerklich.

Diese Ansicht des Dr. *Semanas* adoptirt und vertritt unser Verfasser. Er nimmt an, dass bei stark bewegtem Meer und selbst bei hoher Temperatur um so grössere Quantitäten des Miasma freigemacht werden. Er verweist darauf, dass sehr empfängliche Personen auch bei ganz glatter See seekrank werden und führt noch besonders an, er habe als er sich seekrank mit dem Kopf über die Brüstung des Schiffes gebeugt, die eigenthümlichen, sein Leiden steigernden Exhalationen des Meeres gerochen; er sei an der Küste geboren und aufgewachsen und doch habe er öfter bei Spaziergängen am Strande Kopfschmerz, Schwindel und Eckel bekommen, so dass er sich zurückziehen musste; ähnliches berichtet er von andern an der Küste wohnenden Personen; die wichtigste hier einschlägige Thatsache aber ist folgende: Bei einer Ueberfahrt auf einem Dampfboot von L'Orient nach Nantes litt er und mehrere andere Reisende an der Seekrankheit in hohem Grade; sowie sie aber in die Mündung der Loire einfuhren, verschwanden die Krankheitssymptome sogleich, obwohl das Wasser hier ebenso unruhig war, und er konnte sich mit den Reisenden, die am meisten gelitten hatten, zu Tisch setzen. Wenn solche Thatsachen öfters beobachtet würden, so würden sie allerdings sehr für die Meinung des Hrn. Verf. sprechen. Denn wenn die Seekrankheit auch auf Binnenseen mit süssem Wasser vorkommt, so könnten ja auch hier Miasmen in Frage stehen, welche auf den strömenden Wässern der Flüsse wegfallen. Gegen die Theorie des Hrn. *Pellarin*, welcher die centrifugale Wirkung der Schiffsbewegung auf das Blut als Ursache der Seekrankheit erkennt, führt er an, dass durch die horizontale Lage, wo diese Wirkung wegfällt, die Seekrankheit nicht verhütet wird, dass dabei höchstens ein oder das andere Symptom etwas milder auftritt. Er gesteht übrigens zu, dass die Bewegungen des Schiffs, namentlich das Sinken desselben in die Tiefe, zur Steigerung der Seekrankheit beitragen. Wir begnügen uns, diese Meinungen vorgetragen zu haben: entschieden ist diese pathologische Frage noch nicht.

Bei den Mitteln gegen die Seekrankheit erklärt Hr. *G.* nach eigenen Erfahrungen, dass der von *Legendre* vorgeschlagene Gürtel um den Bauch die Seekrankheit nicht verhüte, dass er aber die Schmerzen beim Erbrechen mildere und noch aus andern Gründen den Seeleuten zu empfehlen sei. Dagegen glaubt er, dass man diese Krankheit verhüten könne, wenn man einige Tage vor der Einschiffung täglich Morgens nüchtern 100 Grammes China (?) nehme. Auch erinnert er an das von Dr. *Semanas* empfohlene schwefelsaure Chinin, welches dieser Arzt als Vorbauungs- und als Heilmittel gebrauchen liess. Er liess 2 Grammes schwefelsaures Chinin mit 1,2 Grammes Weinsäure und einer passenden Masse zu 20 Pillen verarbeiten, so dass jede Pille 10 Centigrammes schwefelsaures Chinin enthielt, und davon vor und nach der Einschiffung alle zwei Stunden oder alle Stunden 1 bis 6 Pillen nehmen je nach der Heftigkeit der Zufälle. Der Hr. Verf. gesteht aber, dass er über die Wirkung dieser Pillen keine Beobachtungen gemacht hat.

Der Med.-Rath *Leviseur* in Posen berichtet folgende 3 Fälle, die wir hier dem Schwindel anreihen wollen, weil Hr. *Leviseur* sie selbst als eine Art von Schwindel bezeichnet.

1. Im September 1852 gegen Abend bemerkte Hr. *Leviseur* zu seiner Verwunderung, dass er in einem soeben geschriebenen Recepte Sylben und Worte mehrfach versetzt hatte, z. B. Calumas statt Calamus, indunfe statt infunde, per dig. mesih. statt dig. per semih. geschrieben hatte, während die Formel selbst seiner Heilintension entsprach. Als er nun mit einem Freunde über dieses Ereigniss sprach, zeigte sich, dass er auch im Sprechen Buchstaben, Sylben und Worte in gleicher Weise versetzte; dabei hatte er ein Gefühl von allgemeiner Ermattung, kalter Schweiss bedekte sein Gesicht und seine Hände, und er sank, seines Zustandes bewusst, ohnmächtig auf das Sopha nieder. Er erholte sich bald wieder und hat seitdem nie wieder einen solchen Anfall gehabt.

2. Ein 74 Jahre alter, plethorischer Lederhändler, der an Trägheit des Unterleibes litt, sonst aber sich ganz wohl befand und namentlich im Bewusstsein nicht gestört war, begann im Juli 1856 beim Sprechen Worte, Sylben und Buchstaben zu versetzen, so dass er schwer oder gar nicht verstanden werden konnte. Worte aber, die man ihm vorsprach, sprach er leicht und deutlich nach, selbst wenn es schwer aussprechbare polnische Worte waren. Dieser Zustand dauerte ohne Intermission 14 Tage langsam abnehmend und verschwand. Zwei Jahre später bekam er chocoladefarbiges Erbrechen, rechtseitige Hemiplegie, Bewusstlosigkeit, tiefen Sopor. Die Leichenöffnung wurde nicht gestattet.

3. Im Jahre 1858 schwand einem 50jährigen, empfindlichen, periodisch an Mikräne leidenden Juristen mitten in einer Berufshandlung plötzlich zuerst die Geläufigkeit der Sprache, dann die Fähigkeit, Sylben und Worte, welche er mit vollem Bewusstsein sprechen wollte, in richtiger Reihenfolge hervorzubringen, zuletzt auch das Vermögen, einzelne mehrsylbige Wörter vollständig zu sprechen, so dass er nach der ersten oder zweiten Sylbe des Wortes die folgenden zurückhalten musste, weil er sie nicht in der richtigen Ordnung aneinander reihen konnte. Was man ihm wortweise vorsprach, konnte er leicht nachsprechen, niederzuschreiben aber vermochte er selbst das ihm Dictirte nicht in richtiger Reihenfolge der Buchstaben, Sylben und Worte. Diese Anfälle von wenigen Minuten Dauer wiederholten sich in kürzeren oder längeren Intervallen von Stunden, Tagen und Monaten, während welcher jede Spur von Sprachbeschwerde verloren war. Nach dem Gebrauch einer Wassercur zu Liebenstein blieben diese Anfälle aus.

Nach dem Hrn. Verf. lag in diesen Fällen eine Unordnung in der völlig bewussten Sprachäusserung, eine Verworrenheit, nicht im Denken und Vorstellen, dessen inneres Quale und Quantum normal war, sondern lediglich in der Aeusserung vor: es fehlte nur die richtige Coordination der Buchstaben, Sylben und Worte. Er möchte diese Sprachstörung den Bewegungs-Neurosen beizählen als ein Analogon des Schwindels: denn wie beim objectiven Schwindel die äusserenGegenstände in- und untereinanderlaufen, so sind hier Buchstaben, Sylben und Worte in schwankender und verwirrender Bewegung als Objecte, welche der Kranke vergeblich zu fixiren bemüht ist.

## Ohnmacht.

*Debout.* Remarques sur deux observations de Syncopes produites par des hémorrhagies utérines graves et traitées avec succès par l'emploi du marteau de Mayor et les lavements de vin. Bull. de Thérap. Janv. 30.

*Michaux.* Sur les moyens à employer dans les Syncopes post-hémorrhagiques. Gaz. méd. de Paris. No. 9.

Im Märzheft 1858 des British Med. Journ. hat Dr. *Williams* den Fall einer Wöchnerin mitgetheilt, die in Folge einer excessiven Uterinblutung seit einer halben Stunde im Scheintod lag.

Hr. *W.* liess 125 Grammes Portwein mit 20 Tropfen Opiumtinctur einspritzen; 2 Minuten darauf wurde der Radialpuls wahrnehmbar und 5 Minuten später begann die Arterie normal zu schlagen. Ein zweites Klystier wurde 20 Minuten nach dem ersten gegeben, worauf die Kranke zum Bewusstsein kam, und ein drittes nach einer Stunde gesetztes Klystier hatte herrlichen Erfolg. Bei alledem war eine sorgfältige Behandlung von 10stündiger Dauer nöthig, bis die Kranke ausser Gefahr war.

In diesem Jahre theilt Dr. *Debout* einen ähnlichen Fall mit.

Die Frau lag aus gleicher Ursache im Scheintod, ohne Puls und Herzschlag. Hr. *D.* liess Wasser heiss machen, gab ein Klystier aus zwei Theilen Wein und einem Theile Branntwein, tauchte dann einen Schuhmacherhammer in das siedende Wasser und setzte ihn sechsmal, jedesmal frisch eingetaucht, auf verschiedene Stellen des Thorax mit Vermeidung der Milchdrüsen und liess den Hammer jedesmal nur circa 2 Secunden aufsitzen, um keine starken Verbrennungen zu verursachen; diese Applicationen waren noch nicht vollendet, als er schon eine kurze Inspiration wahrnahm. Er machte nun einigemale einen Seitendruck auf den Thorax und nach 2 Minuten war die Respiration wieder hergestellt, der Puls fühlbar, die Kranke öffnete die Augen. Als sie zu sich gekommen war, gab er ihr einen Löffel voll Fleischbrühe und einen Löffel voll Wein, wiederholte diese Gabe alle Viertelstunden und in 2 Stunden war die Kranke ausser Gefahr.

Wenn man diese beiden merkwürdigen Fälle vergleicht, so ergiebt sich, dass man in solchen schweren Ohnmachten schneller zum Ziel kommt, wenn man neben den Weinklystieren auch den Mayor'schen Hammer anwendet, welcher ja schon für sich eine so stark anregende Kraft hat.

Auch Prof. *Michaux* in Löwen hat die heilsame Wirkung der Weinklystiere gegen diese Art von Ohnmacht erprobt.

Er hatte einem jungen Manne von 17 Jahren einen Nasenpolypen ausgeschnitten und ausgerissen; die unmittelbare Folge dieser Operation war eine foudroyante Blutung und eine tiefe Ohnmacht. Die Blutung wurde durch den Liquor ferri sesquichlorati gestillt, aber die Ohnmacht konnte durch die gewöhnlichen Mittel: Laudanum mit Zimmttinctur, eingeflösstem Wein, Hautreize verschiedener Art und selbst die Transfusion von 4 Unzen Blut nicht gehoben werden. Da setzte er 3 Klystiere von 4—5 Unzen Wein und eine Unze Alkohol. Darauf erholte sich der Kranke allmälig und genas. An den Mayor'schen Hammer hatte der Hr. Verfasser nicht gedacht, dieser war aber durch andere Hautreize, namentlich durch Ammoniak, vertreten, wenn auch nicht ersetzt.

## B. Krankheiten der Sensibilität.

### I. Hyperästhesien.

#### Neuralgien.

*Ueber Neuralgien in genere.*

*G. S. Brady.* On the medicinal action of Glonoine. Med. Times. March 12.

*Behier.* Sur l'emploi des injections sous-coutanées dans le traitement des Névralgies. Bull. de l'Acad. de Méd. — Union méd. No. 83.

*Courty.* Injections médicamenteuses sous-coutanées etc. Montpellier medical. Oct., Nov.

*A. Coulon.* Traitement des Névralgies pour l'injection sous-coutanée du Sulfate d'Atropine. Union méd. No. 82.

*H. Becquerel.* Du Traitement des Névralgies par les courants électriques. Moniteur des Sc. méd. No. 35.

Dr. *Brady* rühmt sehr die heilsame Wirkung der Glonoine gegen Neuralgien. Er versichert, dass das Mittel ihm nie den Dienst versagt, wenigstens Nachlass der Schmerzen, oft auch dauernde Heilung bewirkt habe. Er giebt von der Morson'schen Auflösung, welche nur 5 Procent Glonoine enthält, 8 Tropfen auf die Unze Wasser und lässt davon alle 20 Minuten einen (schwachen) Theelöffel voll nehmen bis der Schmerz verschwindet, welches oft schon nach der ersten Dosis der Fall ist. Er räth dringend die grösste Vorsicht bei dem Gebrauch dieses Mittels an, da manchen Menschen schon ein Tropfen der Morson'schen Solution pro Dosi schlimme Zufälle bringt, als da sind: Uebelkeit, Eckel mit oder ohne Erbrechen, Schmerz in der Magengegend, Oppression, Eingenommenheit des Kopfes, Ohnmacht bis zur vollkommenen Bewusstlosigkeit, Krämpfe. Wenn die Hrn. *Fuller* und *Harley* von stärkeren Dosen keine schlimmen Zufälle sahen, so kann er diess nur durch die geringere Qualität ihres Präparats erklären. Thiere vertragen das Mittel in stärkeren Dosen als die Menschen.

Bekanntlich hat Dr. *Wood* in Edinburg das salzsaure Morphium mit der kleinen Fergusson'schen Spritze unter die Haut eingespritzt, um Neuralgien zu unterdrücken. Dr. *Behier* hat dieses Verfahren nachgeahmt, nur hat er die von *Pravaz* zum Einspritzen von Eisenchlorid construirte Spritze gebraucht und zur Injectionsflüssigkeit hat er eine Solution von 30 Centigr. schwefelsauren Atropins auf 30 Grammes Wasser gewählt. Es wird ein Troicart mit seiner Canüle an der schmerzenden Stelle unter die Haut eingeführt, dann der Troicart ausgezogen, die Spritze auf die Canüle geschraubt, endlich der Piston eingetrieben. Der Piston bewegt sich aber in einer Schraube und bei jeder Vierteltour wird ein Tropfen Flüssigkeit (0,2 Milligrms. schwefelsaures Atropin) durch die Canüle getrieben und durch 5 - Vierteltouren 5 Tropfen Injectionsflüssigkeit oder 1 Milligr. schwefelsaures Atropin, und bei dieser Dosis blieb er. Diese Injectionen hatten gar keine örtlichen Zufälle zur Folge, aber einige Minuten nach denselben traten die allgemeinen Erscheinungen der Belladonna auf: Trockenheit des Munds und des Halses, Betäubung, Schwindel, starke Erweiterung der Pupillen etc., welche aber von selbst wieder verschwanden. Auf diese Weise wurden behandelt 18 Fälle von Ischias, 9 Fälle von einfacher Intercostal-Neuralgie, 2 Fälle von Intercostal-Neuralgie bei Tuberkulösen, 1 Fall von Intercostal-Neuralgie mit räthselhaften Erscheinungen, 1 Fall von Brachial-Neuralgie, 1 Fall von Gesichts-Neuralgie, 4 Fälle von Pleurodynie, 11 Fälle von rheumatischen Muskelschmerzen, 2 Fälle von Contusionen und 1 Fall von sympathischem Schmerz bei Mutterkrebs. Von diesen 50 Kranken wurden 31 vollkommen geheilt, die übrigen 19 kamen nicht mehr zur Behandlung, nachdem ihr Leiden sehr gebessert war.

Prof. *Courty* in Montpellier berichtet über das Ergebniss seiner Versuche, die er mit *Wood*'s Methode angestellt hat. Er hat es bei allen Arten von Neuralgie: Gesichts-, Hinterhaupts-, Brachial-, Cubital-, Intercostal-, Lumbar-, Coxo-, Femoral-, Popliteal- &c. Neuralgie angewendet. In 11 Fällen hat er ein Morphium Salz und in 14 Fällen schwefelsaures Atropin eingespritzt. Von diesen 25 Fällen hat er 16 geheilt, die übrigen wurden theils dauerhaft, theils temporär gebessert und einige Fälle blieben unverändert.

Hr. *Courty* folgerte aus seinen Beobachtungen 1) dass die Narcotica, auf diese Weise eingeführt, eine heilkräftigere Wirkung äussere, als wenn sie durch den Magen oder durch die von Epidermis entblösste Haut aufgenommen werden. 2) Dass das Atropin etwas mehr Heilungen bewirkt als das Morphium. 3) Dass essentielle *) und rheumatische Neuralgien sicherer geheilt werden als symptomatische und sympathische.

Dr. *Coulon* berichtet aus der Klinik des Dr. *Hérard* im Hospital Lariboisière über die Einspritzungen von schwefelsaurem Atropin unter die Haut nach *Behier*'s Vorgang gegen Neuralgien mittelst der Spritze von *Pravaz*. Die angewendete Solution hatte 30 Centigr. schwefelsaures Atropin auf 30 Grm. Wasser. Die Quantität der jedesmal eingespritzten Flüssigkeit betrug 6 — 10 Tropfen oder 3 — 5 Milligr. schwefelsaures Atropin. Diese Einspritzungen haben selbst bei 25maliger Wiederholung keine örtlichen Zufälle verursacht, aber schon einige Minuten nach der Injection erscheinen die all-

*) Essentielle Neuralgien nennt Hr. C. mit vielen andern Pathologen solche Neuralgien, deren Ursache er nicht ermitteln kann.

gemeinen Wirkungen: Trockenheit des Mundes und der Kehle, Kopfweh, Betäubung, Schwindel, zuweilen auch Störung des Sehvermögens, Eckel und Erbrechen. Die Pupillen waren immer sehr erweitert. Diese Erscheinungen verschwanden in 4—48 Stunden von selbst.

Auf diese Weise wurden 3 heftige und alte Fälle von Ischias, einer von Gesichts-Neuralgie, 3 von rheumatischen Muskelschmerzen, 2 von hemiplegischen Muskelschmerzen geheilt oder sehr bedeutend erleichtert. Bei einem Kranken reichte eine einzige Injection aus, bei den andern mussten mehrere Injectionen in Zwischenzeiten von einem oder mehreren Tagen gemacht werden.

Dr. *H. Becquerel* hat 3 Fälle von Gesichts-Neuralgie, 3 Fälle von Ischias, 3 Fälle von Crural-Neuralgie und 14 Fälle von Intercostal-Neuralgie durch die Inductions-Elektrizität geheilt. Er behauptet, der auf die trockene Haut angewendete elektrische Pinsel nach *Duchenne* leiste nichts gegen die Neuralgien, dagegen seien alle Neuralgien durch die Inductions-Elektrizität heilbar, wenn man sehr intensive Ströme mit sehr rapiden Unterbrechungen durch die leidenden Nerven leite.

### *Gesichtsschmerz.*

*Schramm.* Ueber die Neuralgie des fünften Nervenpaares. Aerztl. Intell.-Bl. No. 16.

*Oppenheimer.* Gesichtsschmerz. Corresp.-Bl. d. psychol. Gesellsch. No. 18.

*Burdach.* Leichte und sichere Heilung des Gesichtsschmerzes. Med. Central-Ztg. 1858. No. 99.

*Marchetti.* Heilung einer hartnäckigen Neuralgia supraorbitalis durch Frictionen mit Schwefeläther. Gazz. med. ital. Lombarda. 1858. Aug. 2.

*Schuh.* Ueber die Gesichts-Neuralgien und über die Erfolge der Nerven-Resectionen. Wien, Seidel, 1858.

Dr. *Schramm* zu Bodenwöhr in der Oberpfalz hat mit grosser Genauigkeit über die ihm in den 5 Jahren von 1854 bis 1858 vorgekommenen Fälle von Gesichtsneuralgie berichtet: es waren deren 195, von welchen 136 bei Weibern und 59 bei Männern vorkamen. 112 mal litt der 3. Ast, 28mal der 1. Ast, 25 mal der 2. Ast, 20mal der 2. und 3. Ast, 2mal der 1. und 2. Ast und 8mal alle 3 Aeste des Trigeminus. Der Gesichtsschmerz war seit dem häufigen Erscheinen der Wechselfieber so häufig geworden, doch waren nicht alle die Fälle von Gesichtsschmerz typischer Natur, sondern viele waren, wie Hr. S. selbst bemerkt, rheumatischer Natur, und einige wenige waren per Sympathiam im Gefolg des Durchbruchs von Backenzähnen oder eines Magenkatarrhs entstanden; er hat aber die typischen und rheumatischen Fälle nicht auseinander gehalten, was auch schwer sein dürfte. Der Verlauf war sehr verschieden: streng periodisch intermittirend, in der Regel mit Quotidian-, selten mit Tertiantypus; nicht periodisch intermittirend, remittirend und anhaltend. Der Schmerz hatte alle möglichen Formen. Die typischen Fälle verliefen fieberlos, waren höchstens von Frost begleitet und hatten bei weitem nicht die grosse Neigung Recidive zu machen wie die Wechselfieber. Zwei Drittheile aller Fälle wurden durch Chinin und mit kohlensaurem Eisen geheilt; in hartnäckigen Fällen half der Arsenik, der sich sehr heilkräftig zeigte und nie schadete. Der Hr. Verf., welcher selbst ein ganzes Jahr an einer heftigen Gesichts-Neuralgie litt, verdankt dem Arsenik seine Heilung.

Hr. S. hat eine beachtenswerthe Beobachtung gemacht: in einigen Fällen, wo man die vorhandenen schadhaften Zähne für die Ursache der Neuralgie hielt und dieselben ausziehen liess, erreichte der Schmerz nach dem Ausziehen der Zähne eine fürchterliche, zermalmende Heftigkeit. Er räth daher in solchen zweifelhaften Fällen erst Chinin anzuwenden, ehe man an das Ausziehen der Zähne geht.

Dr. *Oppenheimer* macht darauf aufmerksam, dass der Gesichtsschmerz zuweilen durch einen krankhaften Zustand der Nasenschleimhaut bedingt sei und führt zur Begründung dieser Behauptung folgende Thatsachen an.

1. Ein Bierwirth, welcher von rheumatischen Beschwerden heimgesucht war, bekam plötzlich einen heftigen Gesichtsschmerz. Der Schmerz verbreitete sich über den ganzen Trigeminus, stellte sich jeden Abend ein und dauerte bis nach Mitternacht, wo er vollständig nachliess. Nachdem er grossen Gaben Chinin mit Opium getrotzt hatte, entdeckte Hr. *O.* einen Nasenpolypen, zog denselben aus und sofort blieb der Schmerz aus.

2. Eine Frau, die, an chronischem Schnupfen leidend, einen starken schleimig-eiterigen Ausfluss aus der Nase hatte, war zugleich von einer Neuralgie gequält, welche sich bald auf einen Ast des Trigeminus beschränkte, bald sich über den ganzen Nerven verbreitete und oft von einem masticatorischen Gesichtskrampf begleitet war. Durch Einspritzungen von Zinkvitriollösung wurde der Nasencatarrh etwas gebessert und damit auch der Schmerz gemildert, aber der erstere wurde nicht ganz geheilt und so blieb auch der letztere nicht ganz aus.

3. Während der Influenza-Epidemie des Winters 1858—59 kamen dem Hrn. Verf. auch ein paar Fälle von Prosopalgie vor. In einem Falle war der Gesichtsschmerz typisch und heftig, trotzte dem Chinin, minderte sich aber und verlor sich ganz, als nach vier Wochen die Secretion der Nasenschleimhaut sich minderte und endlich ganz aufhörte.

Dr. *Burdach* in Luckau rühmt eine Verbindung von Sublimat mit Colchicum als ein zuverlässiges Mittel gegen den Gesichtsschmerz, welches ihm seit 30 Jahren in den heftigsten Fällen dieses Leidens unfehlbar half. Seine Formel ist: Liquoris Hydrarg. bichlorati Pharm. Boruss. ℥jβ, Vini Sem. Colch. ℥β. MDS. alle 2 Stunden 30 bis höchstens 60 Tropfen zu nehmen und zum Nachtrinken eine Abkochung der Species lignorum. Bei obiger Formel kommt $^1/_{30}$ bis höchstens $^1/_{15}$ Gran Sublimat auf die

Einzelgabe. Bei sehr sensiblen Subjecten kann man obiger Formel auch etwas Essigäther, Chloroform oder Opiumtinctur zusetzen, doch empfiehlt Hr. *B.* die letzte am wenigsten, ohne aber Gründe dafür anzugeben. Hr. *B.* betont ferner die zweistündliche Anwendung dieses Mittels und die flüssige Form „als Hauptsachen".

Prof. *Schuh* muss zugestehen, dass der Gesichtsschmerz in sehr vielen Fällen nach Resection der entsprechenden Nerven über kurz oder lang wiederkehrt, aber er vindicirt diesem operativen Eingriff doch einen ausserordentlichen Werth, da er doch den Kranken auf 6 Monate bis 2 Jahre von seinen Schmerzen befreie. Das grosse Lob, welches er der Resection zollt, kann man nur dann begreifen, wenn man liest, wie er die innern Heilmittel abfertigt. Er räumt nur dem Chinin und zwar bei den rein typischen Fällen eine Wirksamkeit ein, die sich aber schon in wenigen Tagen zeigen müsse, wenn sie überhaupt erwartet werden dürfe.

Zur Feststellung der Diagnose theilt Hr. S. den ganzen Empfindungsbezirk des Trigeminus in 14 verschiedene Ausgangsstellen des Gesichtsschmerzes und bezeichnet so die Orte näher, wo das operative Verfahren einzugreifen hat. Dass er die Resection der einfachen Durchschneidung vorzieht, ist natürlich, und von der Resection beschreibt er 7 Methoden, auf welche wir hier nicht eingehen können. Er gibt in seinen mitgetheilten Krankengeschichten werthvolle Beiträge zur Histologie und Physiologie der Nerven sowie über die Reproduction und Anastomosirung der Empfindungsnerven. Aber abgesehen von dem, was Hr. Verf. über die Diagnose des Gesichtsschmerzes vorträgt, wird sein werthvolles Buch mehr den Chirurgen als den Arzt interessiren.

### *Kopfschmerz.*

*Barrallier.* Du Traitement des céphalalgies nerveuses par l'emploi du Chlorohydrate d'ammoniaque. Bull. de Thérap. Avril 15.

Nachdem einige englische Aerzte und Dr. *Aran* den Salmiak gegen nervöse Kopfschmerzen mit sehr gutem Erfolg angewendet hatten, stellte auch Dr. *Barallier*, Oberarzt bei der Marine und Professor der Pathologie zu Toulon Versuche mit diesem Mittel an und diese fielen so günstig aus, dass er im Verlauf von drei Jahren nicht weniger als 259 Fälle von Kopfschmerz damit behandelte, und über das Ergebniss dieser Behandlung erstattet er nun Bericht.

Was fürs erste die Methode der Behandlung betrifft, so liess er 3 Grm. Salmiak in 60 Grm. destillirten Wassers oder Pfeffermünz-Infusum lösen und 25 Grm. Pomeranzenrinden Syrup zusetzen. Diesen Trank nahm der Kranke auf dreimal in halbstündigen Zwischenzeiten.

Er legt ein Gewicht auf diese Anwendungsweise, denn es kam vor, dass Kranke den Trank esslöffelweise alle Stunde oder alle 2 Stunden nahmen und damit keine Besserung erzielten. Nach seiner Methode genommen, brachte gewöhnlich schon die erste Dosis dieses Tranks eine merkliche Besserung: der Schmerz liess nach, die trockene Haut wurde feucht und der während des Paroxismus weniger als 50 Schläge zählende Puls hob sich auf 70 Schläge und darüber. Mit der zweiten Dosis war der Schmerz oft schon beseitigt, so dass die dritte gar nicht genommen wurde. Merkwürdig war, dass das Mittel im Beginn des Anfalls keinen stark markirten Erfolg hatte, während seine Wirkung auf der Höhe des Schmerzes eine wunderbar schnelle war. Auch ist zu bemerken, dass dieser Trank nicht nur die Anfälle bekämpfte, sondern bei Personen, welche häufig solche Anfälle hatten, dieselben seltener und milder machte und endlich für immer beseitigte, wenn mehrere Anfälle damit bekämpft worden waren.

Was nun die Arten von Kopfschmerz betrifft, gegen welche dieses Mittel sich bewährte, so hat es gegen die idiopathische Mikräne die glänzendsten Erfolge gehabt. Es hat sich aber auch gegen andere Arten von nervösen Kopfschmerz sehr nützlich gezeigt, wie wir sogleich sehen werden. Er hat es nämlich erprobt: 1) gegen dem idiopathischen Kopfschmerz; 2) gegen den accidentellen ?) Kopfschmerz *), 3) gegen die rheumatische Gravedo, 4) gegen den vom Magen ausgehenden sympathischen Kopfschmerz, 5) gegen den vom Uterus ausgehenden sympathischen Kopfschmerz, 6) gegen den Kopfschmerz von zeitweiliger profuser Menstruation, 7) gegen den Kopfschmerz im irritativen Stadium des Typhus, 8) gegen den Kopfschmerz in der Reconvalescenz vom Typhus und von Eruptionsfiebern, 9) gegen den Kopfschmerz nach lange gedauert habenden Wechselfiebern, wo der Salmiak zwar die Cachexie nicht heilen konnte, wohl aber den Kopfschmerz beschwichtigte. Die Erfolge gegen diese verschiedenen Arten von Kopfschmerz wollen wir in folgender Tabelle übersichtlich machen.

| Art des Kopfschmerzes. | Zahl der Fälle. | Mit Erfolg. | Wenig Erfolg. | Ohne Erfolg. |
|---|---|---|---|---|
| Idiopathischer . . . . . | 87 | 79 | 8 | 0 |
| Accidenteller . . . . . | 16 | 10 | 4 | 2 |
| Rheumatischer . . . . . | 1 | 0 | 1 | 0 |
| Magen-K. . . . . | 19 | 12 | 2 | 5 |
| Uterin-K. . . . . | 10 | 0 | 2 | 8 |
| Profuse Menses . . . . . | 13 | 12 | 1 | 0 |
| Im Beginn des Typhus | 63 | 50 | 9 | 4 |
| Reconvalescenz-K. . . . | 23 | 15 | 3 | 5 |
| Nach Wechselfiebern . . | 28 | 24 | 4 | 0 |
| | 259 | 202 | 33 | 24 |

*) Dieser Kopfschmerz soll ein isolirtes Symptom und an Krankheiten gebunden sein, die in der Rückbildung begriffen sind.

*Neuralgia conjunctivalis.*

*Jobert (de Lamballe).* Névralgie conjonctivale. Union méd. No. 77.

Die Neuralgia conjunctivalis hausst in den Fäden des 5. Paares, welche sich in der Conjunctiva des Augs verbreiten. *Lisfranc* hat diese Neuralgie im Jahre 1833 in der Gazette des Hopitaux unter dem Namen Ophthalmie nerveuse beschrieben. Man beobachtet sie bei Säuglingen, bei Kindern von 2—5 Jahren und bei Erwachsenen häufig, nie aber bei alten Leuten. Gewöhnlich sind die davon Befallenen von nervöser Constitution. Sie entsteht gewöhnlich plötzlich und zwar oft nach Einwirkung von feuchter Kälte oder von einem Luftzug. Meistens sind beide Augen, selten nur ein Auge afficirt. Der Schmerz beherrscht alles: er ist immer unerträglich, dabei eine grosse Lichtscheue, nur im Finstern können die Kranken die Augen öffnen. Druck auf die Augenlider ist sehr schmerzhaft. Oft schmerzt auch die Umgebung des Auges. Zuweilen sind die Augenlider infiltrirt. Das Auge selbst aber ist ganz durchsichtig, die Cornea rein; die Conjunctiva rosenroth. Es ist stets Thränen des Auges zugegen. Keine Zeichen von Entzündung.

Diese Neuralgie kann nach 5—7 Tagen und zwar plötzlich verschwinden. Hält sie an, so kann sie eine wahre Entzündung der Conjunctiva zur Folge haben. Zuweilen ist sie sehr hartnäckig. Antiphlogistica sind bei derselben ganz verwerflich, was schon *Lisfranc* gesagt; das beste Mittel dagegen ist das des Tags öfter wiederholte Eintröpfeln von Opium- oder Hyoscyamus-Tinctur oder von beiden zugleich.

*Neuralgia brachialis.*

*J. Bergson.* Zur Geschichte und ätiologischen Eintheilung der Brachial-Neuralgie. Deutsche Klinik. No. 28.

*Jules Michel.* Observations pour servir à l'histoire de la Névralgie du membre supérieur. Thèse. Paris 1858. Déc.

*Schramm.* Die Neuralgie des Armgeflechts. Aerztl. Intell.-Bl. No. 47.

Wir haben in unserem Berichte pro 1858 mitgetheilt, dass die Sezione medica della Societa d'Incorraggiamento in Mailand im Jahre 1856 einen Preis für die beste Monographie der Brachial-Neuralgien ausgeschrieben und den Preis zwischen den Herrn *Bergson* und *Fil. Lussana* getheilt hat. Wir haben zugleich über die in der Gazetta medica Italiana Lombardia abgedruckte Monographie des Dr. *Lussana* ausführlich berichtet und wir erwarteten mit Zuversicht, dass die Veröffentlichung der Monographie des Dr. *Bergson* im Verlaufe des Jahrs 1859 erfolgen werde; solches ist aber bis jetzt unseres Wissens nicht geschehen, und was Hr. Dr. *Bergson* in der deutschen Klinik veröffentlicht hat, ist seine ätiologische Eintheilung der Brachial-Neuralgien, von welcher wir hier Umgang nehmen dürfen, da sie nichts neues lehrt.

Die Dissertation des Dr. *Michel* enthielt einfach 34 Beobachtungen von Brachial-Neuralgien und zwar Beobachtungen, deren bei weitem grösster Theil (26—27) längst veröffentlicht ist, ohne irgend eine daraus gezogene wissenschaftliche Folgerung. Der Preisschrift von *Lussana* ist dabei gar nicht gedacht.

Dr. *Schramm* hat in den letzten 5 Jahren 19 Fälle von Neuralgie des Armgeflechts (14 bei Frauen, 5 bei Männern) beobachtet, welche der grossen Mehrzahl nach im Herbste vorkamen, es waren 14 acute (frische) und 5 chronische Fälle. 16 Mal litt der linke und nur 3 Mal der rechte Arm, einmal war der Schmerz doppelseitig, doch auch hier litt vorherrschend die rechte Seite. Ein bestimmter Nerve zeigte sich nur dann vorherrschend leidend, wenn der Schmerz sich vom Plexus entfernte; wenn die Neuralgie im Armgeflecht selbst begann, so nahmen die verschiedensten Nerven an den Schmerzen Theil; je näher der Schmerz dem peripherischen Ende kam, desto leichter machte der Schmerz Irradiationen. Am Oberarm litt häufiger die äussere und vordere als die innere und hintere Seite, am Vorderarm öfter die Radial-Seite als die Ulnar-Seite; auf dem Handrücken war der Schmerz selten beträchtlich, in der Hohlhand wurde ein starker Schmerz nie geklagt, wo der Schmerz sich bis zu den Fingern fortsetzte, blitzte er am stärksten in den Spitzen derselben. Auf den ganzen Arm erstreckte sich der Schmerz 4 Mal; auf den Oberarm beschränkte er sich auch 4 Mal; im Vorderarm hausste er 7 Mal, in zwei Fällen erschien der Schmerz bald da bald dort im Ober- oder Vorderarm. Der Verlauf der Krankheit war bald periodisch intermittirend, bald erratisch intermittirend, bald remittirend. Ihrer Natur nach war die Neuralgie bald eine „Typose", bald eine Rheumatose.

Das Chinin, besonders wenn es rechtzeitig angewendet wurde, für sich oder in Verbindung mit kohlensäuerlichem Eisen leistete sehr gute Dienste, und da, wo es versagte, führte der Arsenik bald zum Ziel. Von den 19 Kranken wurden 16 ganz geheilt, einer war durch den Gebrauch von einem Gran Arsenik (im Ganzen) so gebessert, dass er sich begnügte, und von 2 Kranken hat Hr. Verf. das Endergebniss seiner Behandlung nicht erfahren. Hr. *Schramm*, dessen Bericht viel ausführlicher ist, hat sich als sehr aufmerksamer Beobachter gezeigt.

*Neuralgia Mammae.*

*Velpeau.* Névralgie de la Mamelle. Bull. de Thérap. Mai 30.

Die Neuralgie der Frauenbrust kommt zuweilen rein für sich vor, zuweilen sind gleich-

zeitig in der Milchdrüse kleine Knötchen vorhanden, über deren Natur man noch nicht einig ist und von welchen *Velpeau* glaubt, dass sie bald Neurome, bald Modifikationen des Drüsengewebes, etwa kleine krankhaft veränderte lymphatische Drüsen seien. Von der ersteren Art, von der idiopathischen Neuralgie der Mamma berichtet nun das Bulletin de Thérapeutique einen Fall, welcher nach jahrelangem Bestand nach dem Gebrauch von Belladonna- und Opium-Salbe allmälig verschwand.

### *Ischias.*

*Trousseau.* Quelques considérations sur la Névralgie sciatique. Clinique Européenne. No. 3.

*Vincent.* Une observation de Névralgie sciatique essentielle. Thèse. Paris 1859. Août 20.

*Tartivel.* Névralgie sciatique rebelle etc. Journ. du Progrès. No. 3.

*Jobert (de Lamballe).* Considérations sur la Névralgie sciatique. Union méd. No. 77.

Prof. *Trousseau* hielt einen klinischen Vortrag über 3 vorliegende Fälle von Ischias. Der erste Fall betraf eine junge Frau, welche die Ischias nach der Entbindung bekommen hatte. Dieselbe war eine symptomatische Neuralgie und durch eine schleichende Entzündung der Symphisis Sacro-iliaca bedingt, welche einen sogenannten Congestions-Abscess bildete. Hr. *Trousseau* macht bei dieser Gelegenheit darauf aufmerksam, dass die Ischias oft durch Krankheiten der Nieren, des Uterus, des Rectums, der Wirbelsäule, der Hoden und durch Krebs im Becken verursacht werden kann, sowie denn auch *Chomel*, welcher an gar keine essentielle Ischias glaubte, sondern dieslbe immer für symptomatisch erklärte, an einem Krebs im Becken zu Grunde ging, der ihm fürchterliche Schmerzen längs des ischiadischen Nerven verursachte. Was von der Ischias gesagt wurde, gilt auch von andern Neuralgien. Schadhafte Zähne haben oft neuralgische Anfälle in allen Aesten des Quintus zur Folge, die allen Mitteln trotzen, aber nach dem Ausziehen der entsprechenden Zähne plötzlich verschwinden. Aneurysmen im Bogen der Aorta können die Erscheinungen der Angina pectoris und der Intercostal-Neuralgie verursachen.

Die beiden andern Fälle von Ischias waren essentielle Neuralgien. Den einen heilte er durch den innern Gebrauch des Terpentinöls, welches er des Tags zu 3 und steigend bis zu 12 Grammes in Kapseln gab. Den andern besserte er durch die hypodermatische Methode, indem er etwas unter der Incissura ischiadica einen Einschnitt durch die ganze in eine Falte erhobene Haut machte und dann seine betäubenden Kügelchen einlegte. Diese Kügelchen lässt er bereiten aus 1 Gramme Belladonna-Extract, 1 Gramme Opium-Extract, 4 Grammes feinsten Quajakpulvers und einer hinreichenden Menge von Mucilago Gummi Traganth. Daraus werden 20 Kügelchen geformt und getrocknet. Abends werden 1—2 solche Kügelchen in die Wunde eingelegt und des andern Morgens werden zum Offenhalten der Wunde gewöhnliche Erbsen eingelegt. Das Verfahren wird bis zum Verschwinden des Schmerzes fortgesetzt und dann noch einige Tage die Wunde durch eingelegte Erbsen offen erhalten zum Zwecke einer Revulsivwirkung.

Dr. *Vincent* beschreibt einen an sich selbst beobachteten Fall von rheumatischer Ischias und zieht aus demselben nachstehende Folgerungen. Die Haut des an Ischias leidenden Glieds befindet sich in einem Zustand von Torpor und gemindertem Reactionsvermögen: sie kommt nicht so leicht in Schweiss; Reizmittel aller Art rufen nicht so leicht eine Hyperämie unt Entzündung in derselben auf; die Brechweinstein-Salbe erzeugt nicht so leicht Pusteln in derselben und wenn solche entstehen, so eitern sie weniger oder gar nicht und zertheilen sich; die durch das Glüheisen erzeugten Schorfe brauchen längere Zeit um die abgrenzende Entzündung hervorzurufen; alle Reizmittel bewirken lange nicht den Schmerz wie in der gesunden Haut. Dagegen beseitigen alle Reizmittel mit Einschluss der trockenen Wärme, wenn und in solange sie Reaction (Röthe und Schweiss) erregen, den Schmerz, aber nur in jenen Stellen, welche sich in Reaction befinden, nicht darüber hinaus. Wenn die Reaction aufhört, kehrt der Schmerz wieder. Wird aber die Reaction im ganzen Hautgebiet des leidenden Nerven längere Zeit unterhalten, dann bleibt endlich der Schmerz für immer aus.

Für Herrn *Vincent* ist demnach der Sitz der Ischias nicht im Nerven, sondern in der Haut und seine wesentliche Natur ist Atonie der Haut. Das beste Heilmittel sind Reizmittel, welche in der Haut des ganzen Gliedes eine anhaltende Reaction bewirken, und unter diesen ist die transcurrente Cauterisation das vorzüglichste. Damit die Reaction unterhalten werde, muss man die Haut vor dem Einfluss der Luft schützen, das Glied warm einhüllen.

Es wundert uns nur, dass der Hr. Verf. bei seinen pathologischen Betrachtungen die Atrophie seines Gliedes ganz unbeachtet lässt, und doch war dieses um die Waden um 3 volle Centimeter geschwunden.

Dr. *Fleury*, welcher schon mehrere Fälle von Ischias, darunter einen Fall von doppelseitiger Ischias durch die Kaltwasserkur geheilt hat, hat nach *Tartivel*'s Bericht wieder einen sehr heftigen und rebellischen Fall von Ischias, bei welcher aber weder die Bewegung gelähmt, noch das Glied abgemagert war, durch dasselbe Verfahren in 4 Wochen geheilt. Unter den andern Anwendungsweisen des kalten Wassers

bekam die Kranke des Tags zwei allgemeine Regen-Douchen von 1 — 2 Minuten Dauer und eine Strahlen-Douche auf die Austrittsstelle und längs des Verlaufs des ischiadischen Nervens.

Dr. *Jobert* rühmt sehr die transcurrente Cauterisation gegen die Ischias, welche oft in veralteten Fällen, die allen andern Mitteln getrotzt hatten, noch Hilfe gebracht hat, die man aber natürlich erst dann anwendet, wenn mildere Mittel nicht zum Ziele führen. Es kommen aber auch Fälle vor, welche der Cauterisation trotzen, was dann? *Malagodi* hat in einem Falle den ischiadischen Nerven resecirt, die Neuralgie wurde geheilt, aber es blieb eine Lähmung der Fussohle, eines Theils des Fussrückens und eine beinahe vollständige Lähmung des Beins.

Er selbst durchschnitt Anfangs Februars 1834 den ischiadischen Nerven in einem Fall, wo der fürchterliche Schmerz von einer tetanischen Steifheit des ganzen Gliedes begleitet war: alle Muskeln des Schenkels und des Beines waren wie eine Saite gespannt. Nach der Durchschneidung des Nervs zwischen dem Sitzbeinhöcker und dem grossen Trochanter blieb der Schenkel empfindlich, die Kniescheibe lag fest an den Condylen des Femur an und die Schmerzen hatten sich im Bein verloren. Da aber die Schmerzen im Schenkel fortdauerten, so durchschnitt er am 27. Februar auch den Cruralnerven, nachdem er einen Hautschnitt von $1^1/_2$ Centimeter gemacht hatte. Das Neurilem erschien roth. Nach dieser Durchschneidung verschwand die Spannung in den Muskeln der vorderen Seite des Schenkels; die Sensibilität blieb auf dem Rücken des Fusses und auf der äusseren Seite des Schenkels erhalten. Der Kranke schätzte sich glücklich, von seinen fürchterlichen Schmerzen befreit zu sein; er musste noch lange im Bette liegen, aber es bildeten sich Brandschorfe am Sacrum, darauf folgte Eiterinfection und der Tod.

Bei der Leichenuntersuchung ergab sich, dass einige Fäden des ischiadischen Nerven nicht durchschnitten waren, und dadurch erklärt sich die Erhaltung der Sensibilität an einigen Stellen und das Fortbestehen einer unvollständigen Beweglichkeit. Der Nervus obturatorius und der Nervus genito-cruralis, die bei der Operation nicht betheiligt waren, unterhielten die Sensibilität in einigen anderen Theilen.

Hr. *Jobert* erklärt, dass er die Section des ischiadischen Nerven nicht mehr machen werde, und schlägt dafür die directe Cauterisation des blossgelegten Nerven mit dem rothglühenden Eisen vor. Er hat zu diesem Behufe viele Versuche an Thieren gemacht und gefunden, dass man auf diese Weise tiefe Eingriffe in den Nerven machen kann, ohne ihn zu zerstören. Die Bewegung wird zwar durch diese Cauterisation momentan aufgehoben, kehrt aber vollständig zurück. Der Nerv selbst schwillt zwar in Folge der Cauterisation an, kommt aber auf sein ursprüngliches Volum zurück. In einem Falle von Gesichtsneuralgie hat er einen blossgelegten Nervenzweig cauterisirt und dadurch eine grosse Besserung erreicht.

### *Coccyodynie.*

*J. J. Simpson.* On Coccyodynie. Med. Times. Juli 2.

Unter dem Namen Coccyodynie beschreibt Dr. *Simpson* einen Schmerz am Steissbein, welchen er nur bei Frauen und in Folge von Verkältungen oder von traumatischen Einflüssen gesehen hat. Der Schmerz im Steissbeim wird bei jeder Bewegung zum Sitzen oder zum Aufstehen gefühlt; er dauert zuweilen so lange, als die Kranke sitzen bleibt, kann dann sehr heftig werden, so dass er das Sitzen ganz unthunlich macht. In andern Fällen ist die Kranke gezwungen, beim Sitzen sich nur auf den einen Sitzhöcker zu stützen. In noch andern Fällen sind die Bewegungen des Gehens sehr peinlich. In wieder andern Fällen ist die Kothentleerung aus dem Rectum mit unerträglichen Schmerzen verbunden oder es sind alle Bewegungen höchst peinlich, bei denen Contractionen des Sphyncter oder Levator ani oder der Darmbein- und Steissbeinmuskel thätig sind. Der Schmerz wird immer durch Druck auf das Steissbein oder durch eine passive Bewegung dieses Knochen-Anhangs vermehrt. Er dauert oft Jahre lang, ist bei manchen Kranken unbedeutend, bei andern fürchterlich und zeigt bei der nämlichen Kranken bedeutende Oscillationen. Hr. *Simpson* hat bis jetzt den genauen Sitz dieser Krankheit noch nicht ermitteln können und verschiedene Heilmittel und Heilmethoden zeigten sich ohnmächtig gegen dieselbe: Narcotica, Antirheumatica, Antineuralgica und verschiedene allgemeine Behandlungen hatten keinen Erfolg. In einzelnen Fällen, wo die Gelenke des Steissbeins acut entzündet scheinen, zeigten sich Blutegel und darnach Exutorien nützlich. Subcutane Injectionen einer Lösung eines Morphium-Salzes, die sich in *Simpson*'s Händen gegen Neuralgien nützlich zeigten, konnten kaum die Schmerzen dieser Krankheit ein bisschen mässigen. Hr. S. empfiehlt, alle Sehnenfasern subcutan zu durchschneiden, welche sich am Steissbein anheften: der Knochen macht dann die verschiedenen Bewegungen nicht mehr, welche durch die benachbarten Muskeln ausgeführt werden und welche nach dem Hrn. Verf. wenigstens eine der Hauptursachen des Schmerzes sind (?). Durch dieses Verfahren will Hr. S. in einigen veralteten Fällen vollständige Erfolge erzielt haben; es kann aber auch fehlschlagen und dann soll man das Steissbein amputiren (!). Hat denn Hr. *Simpson* den Leberthran versucht?

### *Neuralgia cordis.*

*Fil. Lussana.* Intorno alla Angina pectoris (Nevralgia del cuore). Gazz. med. ital. Lomb. 1858. No. 46, 47, 48. 1859. No. 9, 10, 11, 12, 13, 15, 16, 17, 18.

*Skoda.* Névralgie cardiaque. Clinique Européenne. No. 17.

*Piorry.* De l'Angine de poitrine. Gaz. des Hôp. No. 64.

Dr. *Lusanna* wurde durch den Tod eines hochverdienten Mannes und Freundes *(Andrea Ghirardelli)*, welcher an einer complicirten Angina pectoris zu Grunde ging, veranlasst, diese Krankheit zu studiren und namentlich ihre Diagnose zu bearbeiten, und er hat diese voluminöse Arbeit mit einer grossen Literaturkenntniss und mit scharfer Kritik ausgeführt.

Das einzige wesentliche und sohin pathognomonische Symptom der Angina pectoris ist für ihn (wie für so manche seiner Vorgänger) ein anfallsweise auftretender beängstigender, heftiger Schmerz*) in der Herzgegend, besonders hinter dem unteren und linken Theile des Sternums, mit dem Gefühle des unmittelbar bevorstehenden Todes, ohne Störung des Kreislaufes und der Respiration oder sonstige Functionsstörungen. Es können sich freilich allerlei andere Zufälle zu dem obenbeschriebenen Schmerz gesellen, namentlich Dyspnoe und Circulationsstörungen, sowie Schmerzen im linken Arme, dann ist aber die Angina pectoris nicht rein, sondern mit andern Krankheiten des Herzens oder der Lungen oder mit Brachialneuralgie etc. complicirt.

Bei der Angina pectoris kommen aber in Folge der anatomischen Verbindung des Herzgeflechts mit andern vom Rückenmark abgehenden Nerven verschiedene secundäre oder mittelbare Erscheinungen vor. Wir können die nun folgende anatomische Demonstration über den Zusammenhang des Plexus cardiacus mit dem Brachialplexus, dem Vagus, dem Zwerchfells-Nerven etc. hier nicht verfolgen, sondern beschränken uns darauf, die nach dem Verf. aus der Nerven-Anatomie hervorgehenden Erscheinungen der Neuralgia cordis vorzuführen.

Als die hauptsächlichste dieser secundären Erscheinungen nennt er die Neuralgia brachialis, welche beinahe constant beobachtet wird, und zwar bald gleich im Anfange der Krankheit, häufiger im Verlaufe derselben, gewöhnlich im linken, seltener im rechten Arme, zuweilen aber auch in beiden Armen hausst, und die er mit ihren Variationen ausführlich beschreibt. Darauf lässt er die Neuralgia cervicalis folgen, darauf die Reizung der Zwerchfells-Nerven, die Spasmo-Neuralgie des Vagus (Suffocationsgefühl, Schlingbeschwerde, Blähungen, Erbrechen etc.).

Was Hr. *L.* über die Diagnose dieser Krankheit vorträgt, können wir übergehen, da die Diagnose sehr leicht und sicher ist.

Im 4. Kapitel behandelt Hr. *L.* die Pathologie der Angina pectoris, führt die verschiedenen darüber aufgestellten Meinungen summarisch auf und erklärt sie mit *Lartigue* für eine Neuralgie der Herzgeflechte mit krampfhafter Contraction des Herzmuskels, denn bei drei im Anfalle gestorbenen Kranken, deren Geschichte wir von *Morgagni*, *Lembert* u. *Carron d'Annecy* besitzen, wurde das Herz noch mehr contrahirt und fester gefunden als nach dem Tode im tetanischen Anfalle*).

Es ist sohin nicht Schwäche oder momentane Lähmung des Herzens das Wesen des Anfalles, wie *Parry* und *Stokes* behaupten, wohl aber kann durch die öfter wiederkehrenden Krampfanfälle die Excitabilität des Herzens erschöpft werden, so dass es endlich zur Parese des Herzmuskels kommt, Herz- und Pulsschläge beinahe unfühlbar werden und die Kranken gewöhnlich in einer Ohnmacht ruhig sterben.

Die Klinker unterscheiden eine essentielle oder idiopathische, eine organische oder symptomatische und eine sympathische Neuralgia pectoris. Die sympathische Form, welche nach *Brera* und *Catham* durch Infarcte der Bauch-Eingeweide bedingt wäre, erkennt Hr. *L.* nicht an, es bleibt sohin die dynamische und die organische Neuralgie.

Die dynamische oder nervöse Neuralgie des Herzens wurde von *Carron*, *van Brander*, *Bouchut*, *Desportes*, *Sachero* (und *Duchenne* von Boulogne) beobachtet. Sie ist ziemlich selten und meistens rheumatischer Natur. Die organische Herzneuralgie hat ihre Ursache in organischen Herzleiden, und darunter wurde die Verknöcherung der Kranzarterie des Herzens für sich oder mit Krankheiten des Herzmuskels in einem vollen Dritttheil aller hieher gehörigen Fälle nachgewiesen. In einigen Fällen wurde eine Fettentartung des Herzens gefunden, in andern Fehler der Klappen und der grossen Gefässe.

Die Diagnose ist sehr wichtig, weil die nervöse Herzneuralgie heilbar, die organische unheilbar ist. Sie ist aber schwer, wenn das organische Herzleiden sich nicht durch physikalische Zeichen offenbart. Uebrigens kommt die nervöse Herzneuralgie bei jüngeren Leuten vor und wird durch Narkotica gemildert. Die organische Herzneuralgie trifft ältere Leute nach dem 50. Lebensjahr und Narkotica üben wenig Einfluss auf sie. Gegen die Verknöcherung der Kranzarterien wurde von *Munk* der Schwefel, von *Alexander* die Fowlerische Solution gerühmt und jeder dieser beiden Beobachter führt 2 Heilungen vor.

*) Die Italiener haben dafür den bezeichnenden Ausdruck Angoscia, Natura angosciosa di dolore, die Franzosen haben ihn Angoisse und Douleur angoissante übersetzt. *Fr. Morgagni* und *Frank* sagten Angor und Dolor angens.

*) Mit dieser Contractur des Herzens steht aber die ungestörte Circulation während des Anfalles in offenbarem Widerspruch, es kann dieser hohe Grad von Contractur des Herzens nur in tödtlichen Anfällen eintreten.

Prof. *Skoda* führt unter den Zufällen die im Gefolge der Neuralgia cordis (vulgo Angina pectoris) auftreten, auch den Schwindel, Kopfschmerzen, Verlust des Bewusstseins, Eclampsie, Convulsionen oder vorübergehende Lähmung der vom Schmerz befallenen Glieder, Eckel und Erbrechen auf. Die Constriction, Respirationsnoth und Angst steht oft im umgekehrten Verhältniss zum Schmerz in der Herzgegend und hinter dem Sternum.

Diese Neuralgie ist nach Hrn. *Skoda* zunächst bedingt durch eine abnorme Aufregung (excitation) des Herzens und die Ursache dieser Aufregung kann sein 1) Endocarditis und organische Fehler des Herzens, als da sind Verknöcherung der Kranzarterien, besonders aber Insulfizienz oder Verengerung der Aortaklappen. Diese Klappenfehler sollen in der Regel von der Neuralgia cordis begleitet sein. 2) Organische Fehler in der Nähe des Herzens, Krankheiten des Sternums oder der Rippen etc. 3) Krankheiten in entfernten Organen, welche eine Reflexwirkung auf das Herz üben. Ob es eine essentielle Neuralgie des Herzens gebe, darüber spricht sich der Hr. Verf. nicht aus. Er gesteht übrigens zu, dass es eine periodische Neuralgia cordis gibt, welche durch Chinin gebessert oder geheilt wird. Im übrigen glaubt er, dass die Krankheit nicht als solche, sondern nur die Symptome eine Behandlung durch Narkotica, Revulsivmittel und ein entsprechendes Regime zulassen. Vom Eisen, welches gegen Herzkrankheiten überhaupt empfohlen wurde, scheint er nicht viel zu halten; die Verbindung von Eisenpräparaten mit Digitalin und die örtliche Faradayisation, die sich in ein paar Fällen so nützlich erwiesen hat, übergeht er.

Prof. *Piorry* erkennt mit *Jurine*, dem Verfasser einer vortrefflichen Monographie der Angina pectoris, in dieser Krankheit eine Neuralgia thoracica brachialis. Dass die Angina pectoris ihren Grund in einer Verknöcherung des Herzens habe, das sei bereits von *Jurine* zur Genüge widerlegt worden, da diese Verknöcherung ohne die Angina und die Angina ohne Verknöcherung der genannten Arterien vorkomme. Viele Aerzte sind der Meinung, die Angina pectoris sei eine Neuralgie des Herzens selbst, aber Hr. *P.* sagt, das möge für die seltneren und tödtlichen Fälle gelten, für die Mehrzahl der Fälle aber könne er dieses nicht zugestehen, denn er habe bei einer gewissen Anzahl von Kranken das Herz während der Anfälle sorgfältig untersucht und keine krankhafte Erscheinung in demselben gefunden. Anders eits könne man bei der Hypothese einer Neuralgie wohl die Ausstrahlung des Schmerzes in dem linken Arm erklären, aber der Schmerz strahle ja auch oft vom Sternum und dem rechten Arm aus, wie solches schon *Heberden* beobachtet habe. (Med. Transact. Tom. II. P. 63.) Die Prognose stellt er gar nicht bedenklich; nur bei Greisen, wo sie ausnahmsweise vorkomme, sei die Prognose schlimm.

Unter den Ursachen hebt er besonders eine hervor, welche von allen Beobachtern vor ihm übersehen worden sei: nämlich die Entwicklung des Unterleibs. Wenn die Organe der Bauchhöhle ein zu grosses Volum erlangt haben, so drängen sie das Zwerchfell nach oben, beeinträchtigen die Respiration und sind eine permanente Ursache der Neuralgia thoracico-brachialis (und das sollen wir dem Hr. Verf. ohne allen näheren Nachweis so aufs Wort glauben!).

Bei der Behandlung handelt es sich fürs erste um Verhütung der Anfälle; es müssen daher alle jene Einflüsse vermieden werden, welche die Anfälle hervorrufen; sohin alle lebhaften Gemüthsbewegungen, der Genuss blähender Speisen, das Arbeiten nach dem Essen, das Gehen gegen den Wind, das rasche Berg- und Stiegen-Steigen; ein deutscher Arzt habe gerathen, die Stiegen rückwärts hinauf zu gehen, dadurch werde allerdings das Heraufdrängen des Zwerchfells verhütet, weil der Körper sich nicht nach vorne beugen könne (auch geht das Stiegensteigen auf diese Weise langsamer vor sich).

Wenn ein Anfall eingetreten sei, dann könne man ihn oft im Anfang hemmen, indem man den Kranken ein paar Aetherperlen nehmen lässt, oder ihm Wein von Alicante reicht und ihn dabei tüchtig frottirt; wenn man aber einen Inductions-Apparat zur Hand hat, soll man ihn faradayisiren. Nach dem Anfall soll man 1 bis 1,5 Grammes Chininsulphat oder alkoholisirtes Chinin geben, dadurch und durch die oben aufgeführten Vorsichtsmassregeln werde die Wiederkehr der Anfälle bekämpft. Die Aderlässe sei nur in jenen Fällen indicirt, wo die Percussion ein excessives Volum des Herzens und der Leber ergebe. Dabei solle man sich aber erinnern, dass tiefe und beschleunigte Respirationen und Ligaturen um die hängenden Glieder rascher wirken als die Aderlässe und keinen Nachtheil bringen, worin wir dem Hrn. Verf. beistimmen, Wenn der Magen von Gasen aufgetrieben ist, ein Brechmittel oder, wenn thunlich, Einführung der Schlundsonde, um das Austreten der Gase zu begünstigen. Von der Digitalis sagt Hr. *P.*, man wisse ja nicht, was man mit derselben thue.

### *Neuralgia lingualis.*

*Giov. Inzani.* Neuralgia del Nervo linguale. Gazz. med. ital. dei Stati Sardi. März 21.

Prof. *Inzani* zu Parma berichtet folgenden etwas räthselhaften Fall.

Ein jetzt 31jähriger Mann bekam im Alter von 21 Jahren eine heftige Neuralgie im dritten rechten grossen Mahlzahn, der sich bis ins Ohr zog; nach einigen Tagen trat Ruhe ein, welche 4 Monate an-

hielt; darauf erschien der Schmerz wieder heftiger als zuvor und dauerte mit kurzen Remissionen 10 Jahre. Der 2. und 3. Mahlzahn wurden ohne Erfolg ausgezogen. Die Zunge erschien bei dieser Neuralgie gar nicht betheilgt. Hr. *J.* trepanirte die äussere Tafel des Unterkiefers und durchschnitt den Zahnnerven; nach 4 Tagen liess der Schmerz ein wenig nach, kehrte aber nach 2 Monaten mit aller Heftigkeit wieder. Hr. *J.* trepanirte nun auch die tiefe Tafel des Unterkiefers, sah nun das Zellengewebe hinter dem Musculus pterygoideus und durchschnitt rasch den Nervus lingualis; der Kranke stiess dabei einen heftigen Schrei aus, versicherte, dass hier der Sitz des Schmerzes sei, der aber sofort verschwand. Der Kranke wurde vollkommen hergestellt. Die erste Operation hatte eine Lähmung der rechten Seite der Unterlippe verursacht; die zweite Operation aber hatte einen Verlust des Tastsinnes und des Geschmackes auf der vorderen Hälfte der rechten Seite der Zunge zur Folge.

Die Neuralgie hatte hier ihren Sitz in den Zahnfleischnerven, welche vom Lingualis abgehend zwischen der Schleimhaut und dem Periostium alveolare verlaufen.

*Neuralgia coeliaca.*

*Adam Martin.* Case of Neuralgia. Brit. Med. Journ. Juli 16.

Dr. *Martin* in Rochester berichtet über einen geheilten Fall von Neuralgia coeliaca, welchen wir deswegen hier wiedergeben wollen, weil diese Neuralgie unseres Wissens noch nie in der Kindheit beobachtet worden ist und weil die Heilung derselben selten gelingt.

Ein 10jähriger, gut gebauter, rüstiger Knabe, von gesunden Eltern stammend und in einer luftigen und trockenen Gegend wohnend, wurde Anfangs Juli 1854 in der Schule von Schmerz im Unterleib befallen, der zwar bald vorüberging, aber seitdem jeden Tag mehr oder weniger oft wiederkehrte, dabei allmälig heftiger wurde, während die Anfälle länger dauerten. In der freien Zwischenzeit war der Leib weich, vertrug den Druck ganz gut. Dabei der Stuhl etwas angehalten, die Ausleerungen schwarz und sehr übelriechend; der Appetit capriciös, kein Durst, die Zunge mit braunem Schleim belegt; der Puls ruhig, die Haut kühl. Wenn der Anfall begann, erschien der Knabe erschreckt, warf sich auf den Boden, wand sich hin und her in grosser Angst und Pein; der Puls wurde sehr rapid, das Gesicht bedeckte sich mit profusem Schweiss. Der Schmerz schien im Plexus coeliacus zu beginnen und schoss von da in alle Unterleibseingeweide bis in die Herzgegend. Die leiseste Berührung war nun unerträglich und die ganze Oberfläche des Körpers war excessiv empfindlich. Die Hülfe des Hrn. Verf. wurde am 24. Juli in Anspruch genommen. Er begann mit Abführmitteln, deren Gebrauch er bis zum 1. September ohne allen Erfolg fortsetzte. Nun gab er eine Zeit lang jeden zweiten Tag eine Dosis Ricinusöl und Terpentinöl gleichfalls ohne Erfolg. Ferner verordnete er eine Diät aus Milch, Mehlspeisen, Hammelfleisch und Fleischbrühe, und jede Nacht eine Pille aus der blauen Pillenmasse und Colloquinthen-Extract und zweimal des Tages Magisterium Bismuthi und Quassia-Infusum. Dieses Verfahren bis zum October fortgesetzt nützte eben so wenig. Schwefelsaure Thonerde wegen Verdachts einer Bleivergiftung hatte eine entschiedene Verschlimmerung und Vermehrung der Anfälle zur Folge, welche eine fürchterliche Heftigkeit erreichten. Der Knabe war nun blass, erschöpft, sehr deprimirt, die Zunge mit Schleim beladen, die Ausleerungen ausserordentlich stinkend. Jetzt endlich diagnosticirte Hr. *M.* eine Neuralgie, gab des Tags dreimal 8 Gran kohlensaures Eisen, und nachdem dieses Mitel vom 13. October bis zum 8. November angewendet worden, war der Knabe dauerhaft geheilt.

## b) Myodynien.

*Aeussere Myodynie.*

*J. G. Hava.* De quelques douleurs musculaires ou Myosalgies. Thèse. Paris 1859. Pp. 95 in 4o.

Dr. *Hava* hat eine Dissertation über die Myosalgien geschrieben und darin die hysterischen, rheumatischen und die Blei-Muskelschmerzen abgehandelt; aber durchaus nichts vorgetragen, was nicht schon Hr. *Briquet* gelehrt hat. Da Hrn. *Briquet* die beim Muskel-Rheuma vorkommenden Schwielen entgangen sind, so existiren sie auch nicht für Hrn. *Hava*.

*Colica nervosa.*

*A. Lefévre.* Recherches sur les causes de la Coliqne sèche observée sur les navires de guerre et sur les moyens d'en prévenir le développement. Paris 1859, J. B. Baillière. 322 pp. in-8o.

Wir sind seit einer Reihe von Jahren jährlich veranlasst gewesen, die Colique sèche oder Colique nerveuse zu besprechen und in diesen Jahren haben sich die Thatsachen und die Beobachter, welche die Identität der nervösen Kolik mit der Bleikolik leugnen, so gemehrt, dass wir nicht glaubten, je auf diese Frage zurückkommen zu müssen; nun aber hat Dr. *Lefèvre*, Director des Gesundheits-Dienstes der Marine zu Brest, ein ziemlich starkes Buch geschrieben, in welchem er zu beweisen sucht, dass die Colik der heissen Länder nichts anderes sei als die Bleikolik, und wenn Männer wie Prof. *Forget* in Strassburg glauben, dass der Hr. Verf. diesen Beweiss wirklich geliefert habe, so kann seine Behauptung nicht aus der Luft gegriffen sein. Positive oder directe Beweise aber hat er nicht beigebracht, und wenn wirklich bei einem Dampfschiff von 90 Kanonen 13,226 Kilogrammes Blei in der Form von Röhren, Becken, Platten, Amalgamen, Oxyden, Salzen, Farben, Mastix verwendet sind, so werden dagegen unsere Leser, abgesehen von dem ausführlichen Referate pro 1852, in den Referaten der letzten 3 Jahre die die Colik nerveuse an Orten und unter Umständen antreffen, wo von Bleivergiftung schlechterdings nicht die Rede sein kann. Freilich wenn man mit Prof. *Forget* den von Hrn. *Lefèvre* aufgestellten Satz anerkennt, dass die Bleikolik eine durch ihre Symptome genau charakterisirte Krankheit sei und als solche diagnosticirt werden müsse, wenn auch die Ursache (das Blei) nicht aufgefunden werden kann — wenn ein solcher Satz als wahr anerkannt wird, dann nützt freilich die Einrede nichts, dass diese Neuralgie auch unter

Matrosen ausgebrochen ist, die einige Wochen auf einer wüsten Insel auf Gottes Boden gelagert hatten. Wenn unsere Leser unsere früheren Referate vergleichen wollen, so werden sie uns rechtfertigen, dass wir auf das Buch des Herrn *Lefèvre* nicht näher eingehen und überhaupt die Argumente für die Bleivergiftung nicht eher berücksichtigen, als bis directe Beweise vorgelegt werden: bis das Blei aus dem Körper der Kranken gewonnen worden ist.

### *Cystodynie.*

*L. Hamon.* De la Cystalgie et de son traitement par la cautérisation potentielle hypogastrique. Union méd. No. 81 — 113.

Dr. *Hamon* zu Fresney-sur-Sarthe beschreibt unter dem Namen Cystalgie eine etwas räthselhafte Krankheit, welche er ausschliesslich bei Frauen beobachtet hat. Er hat 5 Frauen daran leiden gesehen und da eine derselben 4 Anfälle dieser Krankheit gehabt hat, so hat er im ganzen 8 Fälle behandelt.

Diese Krankheit charaktersirt sich durch Schmerzen in der Harnblase, welche aber, so lange als die Blase leer ist, ganz fehlen oder durch ein gewisses Gefühl von Unbehaglichkeit vertreten sind; selbst ein Druck auf die leere Blase verursacht keinen Schmerz; in dem Maase aber, als der Harn sich in der Blase ansammelt, empfinden die Kranken, je nach der Intensität der Krankheit einen mehr oder weniger heftigen Schmerz: in schweren Fällen ist er stechend lanzinirend und zuweilen, wenn Blasenlähmung mit zugegen ist, erreicht der Schmerz eine Heftigkeit, dass allarmirende Reactions-Erscheinungen dazu kommen. Eine charakteristische, wahrhaft pathognomonische Eigenheit dieses Schmerzes besteht darin, dass er das Maximum seiner Intensität in der ersten Zeit des Harnabgangs zeigt. Das Harnen ist zwar immer mehr oder weniger schmerzlich, aber es sind oft bedeutende und nicht immer erfolgreiche Anstrengungen nöthig, bis es zum Fliessen des Harns kömmt, und dieses Drängen verursacht heftige Schmerzen, zuweilen in dem Grade, dass sie das Harnlassen sehr fürchten. Eine junge Frau nahm desshalb gar keine Flüssigkeiten zu sich, um so selten als möglich zu harnen. Wenn die krampfhafte Contraction des Schliessmuskels einmal überwunden ist, dann geht der Harn mit wechselnder Leichtigkeit ab und die letzten Harnmengen werden ohne allen Schmerz entleert, und damit verschwindet plötzlich der Schmerz und der Tenesmus spurlos.

So erscheint die Cystalgie in ihrer einfachen Form, in welcher sie Wochen und Monate bestehen oder durch entsprechende Mittel geheilt werden kann. Wird sie aber nicht zweckmässig behandelt, dann gesellt sich Lähmung der Blase hinzu*). Die Lähmung der Blase ist sohin ein Accessorium, sie ist nie gleich anfangs vorhanden und der Fall von *Sandras* ist ein Ausnahmsfall. Die Paralyse trat in den vom Hrn. Verf. beobachteten Fällen erst hinzu, nachdem die Algie 4 Wochen bis 3 Monate bestanden hatte. Die Schwierigkeit beim Harnlassen ist nun um so grösser, der Krampf des Schliessmuskels wird immer heftiger, die Kranke kann endlich diesen Krampf nicht mehr überwinden, die Einführung des Katheters ist nun geboten, aber der Katheter findet am Blasen-Eingang einen starken Widerstand, welcher nur mit einer gewissen Kraft überwunden werden kann, und es ist daher natürlich, dass unter solchen Umständen das Einführen des Catheters heftigen Schmerz veursacht**). Neben dem Krampf des Schliessmuskels besteht aber auch eine Schwäche in den Muskeln des Blasen-Grundes, welche durch die starke und längere Ausdehnung der Blase etwas gelitten haben, und der Harn geht daher nicht in so starkem Strahle durch den Katheter ab, als im normalen Zustande. So ist es denn auch ein sehr günstiges Zeichen, wenn der Harn allmälig wieder in stärkerem Strahle abgeht. Der Harn ist in der Regel limpid, klar, von blasser Farbe und macht kein Sediment.

Bei der Behandlung sind die zwei Elemente der Krankheit: der Schmerz und die Lähmung (der Krampf) zu berücksichtigen. Gegen den Schmerz rühmt Hr. *Hamon* als das beste Mittel das Cauterium potentiale in Form der Salpetersäure. In leichten Fällen genügt es, circa 50 Aetzpunkte auf die Unterbauchgegend mittelst der Salpetersäure zu machen. In heftigeren Fällen wendet er eine Methode an, die er, etwas unpassend, die transcurrente Cauterisation nennt und welche in folgender Weise ausgeführt wird. Er macht ein Bündelchen von Baumwollen- oder Leinenfäden, deren Dicke er nach der beabsichtigten Breite der Aetzung wählt. Dieses etwa 12 bis 15 Centimeter lange Bündelchen oder Schnürchen befestigt er mit seinen beiden Enden an die Enden von zwei runden Stäbchen, so dass es durch die Bewegung dieser Stäbchen um ihre Axe beliebig verkürzt werden kann. Dieses Schnürchen wird in concentrirte Salpetersäure getaucht und gleichmässig damit befeuchtet und dann wird das ohngefähr 10 Centimeter

*) Was Hr. *Hamon* Lähmung der Blase nennt, ist, wie wir weiter unten sehen werden, nichts Anderes, als eine Steigerung des schon Anfangs vorhanden gewesenen Tenesmus, wobei die Muskeln des Blasengrundes allerdings temporär ein bischen geschwächt sein mögen. *E.*

**) Der Hr. Verf. hat zudem weder Kaffee noch Opium, noch Chloroform, noch Belladonna (in örtlicher Anwendung) zu Hülfe genommen, um das Katheterisiren zu erleichtern. *E.*

lange Schnürchen wiederholt auf die Unterbauchgegend gelegt, so dass 5—6 Aetzlinien in Form von Strahlen gebildet werden. Wenn man die Cauterisation auf die Epidermis beschränken will, so darf das Schnürchen nur eine halbe Secunde mit der Haut in Berührung bleiben, lässt man es eine Secunde liegen, dann geht die Wirkung tiefer, der Erfolg ist aber auch intensiver. Der dadurch verursachte Schmerz kann durch Fomentationen mit kaltem Wasser schnell beseitigt werden. Die Cystalgie selbst wird schnell durch diese Cauterisation unterdrückt.

Wenn nach Beseitigung der Algie noch krampfhafte Contraction des Blasenschliessmuskels zurückbleibt, so wird solche durch die öftere Anwendung des Katheters gehoben: nach jeder Einführung des Kathers verliert dann der Krampf an Intensität.

Die Diagnose der Cystalgie betreffend, so unterscheidet sich dieselbe von der Cystitis durch folgende Merkmale: bei dieser letzteren ist die Blase immer gegen Druck empfindlich, der Schmerz anhaltend, der Harn tief gefärbt und sedimentirend, was sich alles bei der Cystalgie anders verhält.

Bei Blasenstein ist der Schmerz am stärksten gegen das Ende des Harnlassens, der Harn macht ein schleimiges oder schleimig-purulentes Sediment und ist trüb; überdies gibt die Untersuchung mit der Sonde Aufschluss.

Soweit Hr. *Hamon*; wir aber können die von ihm beschriebene Krankheit nicht als eine Neuralgie anerkennen; sie ist eine Myodynie, gehört in die Kathegorie der irritabeln Blase der Engländer und war wenigstens in einigen von den Fällen des Hrn. Verf. gewiss nichts anderes als eine hysterische Erscheinung. Es fiel uns auf, dass Hr. *H.* nicht die Inductions-Elektrizität in der Form des elektrischen Pinsels dagegen versucht hat.

## II. Anästhesien.

### a) Anästhesien der Haut.

*S. Richter.* De Anaesthesia inprimis cutanea. Diss. Berlin 1859.

Dr. *Richter* giebt in seiner Dissertation drei Fälle von Anästhesie. Der erste Fall ist eine hysterische Anästhesie, die wir übergehen wollen, wenn sie auch manches Merkwürdige bietet.

Der zweite Fall betrifft einen 33 Jahre alten Schmied, welcher seit 4 Jahren an Analgesie und schwacher Anaesthesie der ganzen linken Seite des Körpers, vom Scheitel bis zum Fuss, auf der ganzen rechten Seite dagegen an Hyperästhesie und Parese mit merklicher Atrophie der Muskeln*) litt. Auf der linken analgischen Seite war die Temperatur merklich höher als auf der rechten, denn sie betrug in der linken Achselhöhle 37,9° C., in der rechten nur 37,3° C. Die linke Achselhöhle war einmal ganz nass von Schweiss, während die rechte ganz trocken war. Wenn der Kranke bei verschlossenen Augen stand oder ging, so schwankte er. Der Hr. Verf. erinnert daran, dass nach den Versuchen von *Brown-Séquard*, *Türck*, *Bernard* und *Oré* die Durchschneidung des Rückenmarkes auf der einen Seite in den unter dem Schnitt gelegenen Theilen derselben Seite Hyperästhesie nnd Lähmung, auf der entgegengesetzten Seite aber Anästhesie zur Folge hat. Der Kranke bekam diese Lähmung, als er in starkem Schweiss in der Schmiede arbeitete. Ob ihn dabei ein Luftzug traf oder sonst wie eine Verkühlung einwirkte, ist nicht gesagt. Die Prognose wurde ungünstig gestellt und über das fernere Schicksal des Kranken ist nichts gesagt.

Der dritte Fall ist eine rheumatische Analgesie und schwache Anästhesie der beiden Unterschenkel eines 31jährigen Mannes, die nach einer Regendurchnässung bei stark schwitzender Haut entstanden war. Auch über das weitere Schicksal dieses Kranken wird nichts gesagt.

*) Die Atrophie war sogar auf der rechten Seite der Zunge bemerklich.

### b) Anästhesien der Muskeln.

*Alex. Rustegho.* Essai sur les Paraplégies hystériques. Thèse. Strasbourg 1859.

*H. Demme.* Beiträge zur pathologischen Anatomie des Tetanus und anderer Nervenkrankheiten. Heidelberg und Leipzig 1859. S. 47.

Dr. *Rustegho* sagt in seiner Dissertation, welche unten bei der Hysterie näher besprochen wird, unter andern:

„Meistens können die Kranken, welche die Erscheinungen der Muskel-Anästhesie bieten, obgleich sie nichts fühlen, dennoch mit geschlossenen Augen alle Bewegungen ausführen. Zuweilen aber kommt es vor, dass solche Kranke, wenn sie sich des Sehvermögens nicht bedienen, nicht die geringste Bewegung auszuführen im Stande sind: die Muskeln, welche sich contrahiren sollten, bleiben trotz des aufgebotenen Willens ganz unthätig.“ Zum Beweis seiner ersten Behauptung beruft er sich auf seine 1. und 4. Beobachtung. Leider aber sind diese Beobachtungen nicht so genau, dass diese wichtige Folgerung mit Sicherheit daraus herorgeht und wir müssen daher annehmen, dass diese Krankheitsfälle für den Beobachter mehr boten, als der Berichterstatter nachgewiesen hat. Da die Frage, ob bei vorhandener Muskel-Anästhesie die Motilität ungestört fortbestehen kann, von grosser Wichtigkeit ist, so lassen wir beide Fälle in Auszug aber mit wörtlicher Anführung der hier einschlägigen Stelle folgen.

*Beobachtung 1* (aus der Klinik des Prof. *Schützenberger*). *F.*, 21jährige Magd. Im Juli 1858 nach Vorhergang vieler convulsivischer Anfälle progressive Schwäche der unteren Glieder, welche unempfindlich werden; allmälig vollständige Paraplegie. Am 6. Aug. Rückkehr der Sensibilität in den unteren Gliedern und des Vermögens zu gehen. Am 12. Sept. neuer hysterischer Anfall, darauf Unempfindlichkeit des rechten Beines und bald wieder vollständige Paraplegie. 26. Nov. Die Beweglichkeit stellt sich in den Beinen

wieder her, während die Anästhesie bleibt. Und weiter unten wird gesagt: 24. Dec. Das linke Bein ist unempfindlich, die Kranke fühlt die Nadelstiche nicht, selbst, wenn sie in die Fusssohle gemacht werden; sie schleppt das Bein beim Gehen nach, aber wenn sie liegt, *sind die Bewegungen leicht* (assez faciles).

*Beobachtung* 4 (aus der Privatpraxis des Prof. *Schützenberger*). *A. B.*, 23 Jahre alt, chlorotisch, fühlt nicht den Boden und kann nicht gehen, wenn sie nicht auf die Füsse sieht; erhebt sie den Blick, so schwankt und fällt sie. Die Anästhesie, in mässigem Grade, reicht bis zu den Knieen. In den Fersen, in den Ballen und in den Seitentheilen des Fusses ist sie stark entwickelt, in der Höhlung der Fusssohle aber ist die Haut fein und auch empfindlich. Ein sehr intensiver Inductionsstrom bringt zwar die Muskeln zur Contraction, verursacht aber nicht den geringsten Schmerz. Sitzend kann die Kranke alle von ihr verlangten Bewegungen leicht ausführen (wie es scheint, auch wenn sie die Augen abgewendet hat). Dass Missverhältniss zwischen der ungeschwächten Bewegungskraft und der Schwäche beim Gehen ist ausserordentlich auffallend. Die Kranke wurde durch Strychnin geheilt.

Wenn in diesem Falle auch nicht ausdrücklich gesagt wird, dass die Kranke im Sitzen *auch bei verschlossenen Augen* ihre unteren Glieder frei und leicht bewegen konnte, so geht solches doch deutlich aus dem Ganzen und aus der Epikrise hervor. Anderseits war die Anästhesie der Haut und die Analgesie der Muskeln durch die Elektrizität nachgewiesen. Die Unsicherheit im Gehen hatte ihren Grund wohl nur darin, dass die Kranke den Boden nicht fühlte. Die Coordination der Muskelthätigkeit war durchaus nicht gestört und diese kann sohin von der Muskel-Anästhesie nicht abhängen; es sei denn, dass man annähme, im vorliegenden Falle sei wohl Analgesie aber nicht Anästhesie der Muskeln, nicht Verlust des Muskelbewusstseins vorhanden gewesen. Die wahre Anästhesie soll ja ein höherer Grad von Sensibilitäts-Lähmung als die Analgesie sein und es wäre denkbar, dass nur erstere die Bewegungsfähigkeit im Dunklen aufhebt. Allein die Anästhesie war hier doch in der Haut so vollkommen, dass die Kranke den Boden nicht fühlte. Jedenfalls sind noch viele ganz exakte Beobachtungen abzuwarten, bis die Frage über den Zusammenhang der Muskel-Anästhesie mit der Coordinationsstörung und der Unbeweglichkeit im Finstern entschieden werden kann.

Dr. *Demme* hat in seiner obenbelobten Schrift S. 47 unter der Paraplegie folgenden hieher gehörigen Fall aufgeführt.

*Ch. W.*, 22 Jahre alt, schwächlich, hat seit zwei Jahren Sensibilitätsstörungen in den unteren Gliedmassen nachgewiesen. Er fühlte den Widerstand des Bodens nicht deutlich, strauchelte daher oft über Gegenstände, die im Wege lagen. Nach einer ermüdenden Arbeit empfand er ein lästiges Hitzegefühl in den unteren Gliedern, welches mit Stechen und Kriebeln wechselte. Dabei zuweilen auch ein schmerzhaftes Gürtelgefühl. Dieses verschwand wieder, dagegen erlosch das Tastgefühl in den Beinen bis zu den Knieen gänzlich; und in der Höhe der beiden Spinae anteriores superiores zog sich um den Leib ein Reif, innerhalb dessen die Tastempfindung fast ganz erloschen war, und wo ein Gefühl unangenehmer Kälte hauste. Die Schmerzempfindung überall erhalten *). Liegend konnte der Kranke jede Bewegung leicht ausführen**), im Gehen aber zeigte er die grösste Unbehülflichkeit, und stampfte den Boden. Die Erscheinungen nahmen zwar langsam zu, erlitten aber bis zu dem durch Lungentuberculose verursachten Tode keine auffallende Veränderung.

Befund. Etwa 0,5″ über der Ursprungsstelle der Cauda equina eine anderthalb Zoll lange Verwachsung der Pia mater mit den Hintersträngen; in den Hintersträngen und einem Theile der grauen Hinterhörner in der oben bezeichneten Ausdehnung eine graue schwielige, hornartige, der Intercellular-Substanz des Hyalinknorpels analoge Degeneration, welche aus Bindesubstanz bestand. In der Tiefe noch einige Striche von Markfasern erhalten, im Uebrigen die Primitivröhren mehr oder weniger beschädigt oder zerstört. Dabei Amyloïdkörper, colloïdartige Massen. Am hinteren Strange varicöse Markfasern. In den entsprechenden Partien der grauen Hinterhörner aufgequollene und abgerissene Ganglienzellen mit eingerollten Fortsätzen. Diese Veränderungen erstreckten sich auf einen Abschnitt von 1,0″; sie waren nicht scharf begrenzt, sondern stiessen nach oben und unten an aufgequollene Marktheile, in denen die Primitivröhren auseinandergeworfen, eingerollt und abgerissen waren. Eine frischere Bindesubstanz-Wucherung setzte sich von dem 4. und 5. Rückenwirbel in die entsprechenden N. intercostales fort.

## C. Krankheiten der Motilität.

### I. Coordinations-Störungen.

#### Ataxia locomotoria.

*Duchenne.* De l'Ataxie locomotrice progressive. Arch. gén. 1858. Déc. 1859. Janv., Févr., Avril.

*Gull.* Verschiedene Beobachtungen von Paraplegie. Guy's Hospital Reports. Série III. T. IV.

Wir gedenken hier zuerst der noch etwas räthselhaften Krankheit, welche Dr. *Duchenne* unter dem Namen Ataxie locomotrice beschrieben hat.

Als Erscheinungen dieser Krankheit sind aufgeführt: Lähmung des 3. oder 6. Nerven (Schielen), Schmerzen an verschiedenen Theilen des Körpers, Anästhesie der Haut und der Muskeln, Analgesie, Blindheit, aufgehobene Coordination der Muskelthätigkeit, die von den unteren Gliedern aus sich verbreitet. Der Hr. Verf. geht nach Aufstellung dieser Charakteristik an die nähere Betrachtung der einzelnen Elemente dieser Krankheit und vor Allem der Disharmonie und Disassociation der Muskelthätigkeit.

Nach Hrn. *D.* ist die Muskel-Coordination von zweierlei Art: es besteht einmal eine Har-

*) Ungestörte Schmerzempfindung bei erloschenem Tastgefühl ist eine seltene Erscheinung, und diese Thatsache verträgt sich nicht mit der Annahme, dass die Analgesie ein niederer Grad von Anästhesie sei. *E.*

**) Sohin ein ähnliches Verhalten wie in den Fällen von Hrn. *Rustegho*. *E.*

monie der Antagonisten und dann das Zusammenwirken verschiedener Muskeln, um gewisse Bewegungen zu Stande zu bringen. Letzeres ist selbstverständlich, die Harmonie der Antagonisten aber ist ein origineller Gedanke des Hrn. *Duchenne*. Während man von *Galenus* bis auf die neueste Zeit annahm, dass bei den Bewegungen die Antagonisten abwechselnd arbeiten und ruhen, dass z. B. ein Streckmuskel ruht, während sein Beugemuskel sich contrahirt, hat Hr. *D.* durch Versuche nachgewiesen, dass bei der Bewegung beide Antagonisten gleichzeitig thätig sind, dass der eine die Bewegung ausführt, der andere aber durch seine Thätigkeit die Contraction des ersten moderirt, abmisst, so dass sie nicht über ihr Ziel hinausschiesst *). Die Harmonie der Antagonisten ist bei der vorliegenden Krankheit aufgehoben, daher schleudert der Kranke beim Gehen seinen Fuss so ziellos vor, dass er den Boden nicht erreichen kann, daher läuft er Gefahr, wenn er trinken will, das Glas an seinen Zähnen zu zerschlagen: die Einzelbewegungen sind maasslos. Dass aber auch das Zusammenwirken verschiedener Muskeln zu gemeinschaftlichen Bewegungen fehlt, zeigt sich schon beim Gehen, besonders deutlich aber, wenn der Kranke Bewegungen mit den Fingern ausführen will, von denen jeder seinen eigenen Weg geht. Es ist daher jede Thätigkeit der Hand und das Gehen sehr gehindert oder ganz unthunlich, und es gilt dieses auch vom Stehen, denn um zu stehen müssen viele Muskeln in entsprechender Thätigkeit beharren; solches ist aber hier nicht möglich, der Kranke wird daher nach kurzem Stehen schwanken und fallen, wenn er nicht unterstützt wird. Um aber diesen Zustand nicht mit einem andern, der äusseren Erscheinung nach etwas ähnlichen Zustand zu verwechseln, geht Hr. *D.* auf eine Erörterung des Verlustes des Muskelsinnes und des Muskelbewusstseins ein, welche Erörterung um so zweckmässiger ist, als bei der Ataxie locomotrice auch Muskelanästhesie vorkömmt und man veranlasst werden könnte, die Bewegungsstörungen auf Rechnung dieser Anästhesie zu setzen. (Nach einem von uns beobachteten Falle, den wir weiter unten besprechen werden, erscheint es noch zweifelhaft, ob bei dieser Krankheit die Muskelanästhesie Bedingung der Coordinationsstörung ist.)

Seit *Charles Bell* weiss man, dass die Muskeln eine eigene Sensibilität haben, bei deren Erlöschen die Accommodation der Muskelthätigkeit nur dann noch stattfindet, wenn der Kranke die Muskeln, die er in Thätigkeit versetzen will, im Auge hat: in der Finsterniss, oder wenn er die Augen schliesst oder sie wegwendet, kann er nur ziel- und zwecklose Bewegungen machen. Dieser Verlust des Muskelsinnes ist aber nicht zu verwechseln mit dem Verluste des Muskelbewusstseins, wie es Hr. *D.* nennt, hier kann der Kranke, wie die Beobachtungen von *Duchenne* und *Landry* zeigen und wie wir selbst gesehen, gar keine Muskelcontraction ausführen, wenn er den Gesichtssinn nicht zu Hülfe nimmt. Nun könnte man die fehlende Coordination der Bewegung, welche bei Lähmung des Muskelsinnes eintritt, wenn das Auge nicht auf die zu bewegenden Glieder gerichtet ist, mit der fehlenden Bewegungscoordination bei *Duchenne's* Ataxie zusammenwerfen, allein bei dieser wird die Coordination der Bewegungen durch die Unterstützung des Auges nicht hergestellt, wenn auch die Unordnung in den Bewegungen noch viel grösser ist, sobald sie nicht vom Auge mit grosser Aufmersamkeit überwacht werden.

Diese Unordnungen in den Bewegungen, dieses Zickzack und Uebermaass derselben manifestirt sich nicht spontan, d. h. in der Ruhe, sondern nur dann, wenn der Kranke eine willkürliche Bewegung ausführen will, es ist demnach dieses Leiden mit der Chorea nicht zu verwechseln. Auch muss hervorgehoben werden, dass bei dieser Ataxie die wirkliche Contractionskraft der Muskeln nicht abgenommen hat, wie solches Hr. *D.* durch das Dynamometer nachgewiesen hat.

Die Ataxie beginnt in den unteren Gliedern. Der Kranke fühlt den Boden nicht unter seinen Füssen und kann ohne Unterstützung weder stehen noch gehen, und, was wohl zu beachten sein dürfte, weil es auf eine einseitige Affection des kleinen Hirns hinzeigt, manche Kranken müssen gegen ihren Willen nach rechts oder links gehen. Nach einiger Zeit geht die Ataxie auf die oberen Glieder über, wo sie sich beinahe immer durch Taubheit und Ameisenkriechen in dem kleinen und Ring-Finger sehr selten in den vom Median-Nerven belebten Fingern ankündigt. Auf diese Taubheit folgt bald eine Schwäche der Sensibilität, zuerst auf der einen, bald auf der andern Seite und endlich in allen Fingern.

Hr. *Duchenne* hat die Ataxie der Bewegung oft vor der Anästhesie der Haut oder der Muskeln gesehen, doch ist die Sensibilität in den Gliedern in der Regel vor dem Erscheinen der Bewegungsataxie vermindert. Die Sensibilität verschwindet oder vermindert sich in verschiedenen Graden in der Haut, in den Muskeln, in den Knochen und Gelenken. In der Haut sind oft Tastsinn und Schmerzsinn gleichzeitig gestört, häufiger aber ist die Algesie wenig oder gar nicht verändert. Die Sensibilität für die

*) Dass ein solcher moderirender Einfluss besteht, ist kaum zu bezweifeln; ob aber derselbe durch eine active Thätigkeit der Antagonisten oder bloss durch die Elasticität der Antagonisten geübt wird, könnte vom physiologischen Standpunkte aus zweifelhaft sein, die pathologischen Beobachtungen aber sprechen für die Meinung des Hrn. *Duchenne*.

Temperatur wird zuletzt afficirt: bei manchen Kranken war sie normal, obwohl sie vollkommen analgisch und anästhetisch waren. Künstlich hervorgerufene Empfindungen gelangen oft sehr langsam von den unteren Gliedern zum Sensorium commune: Hr. *D.* zählte gewöhnlich 2—3 Secunden zwischen der Reizung und der Perception der Reizung; in einem Falle sogar 9—10 Secunden. Die Anästhesie und Analgesie der Fusssohle und der Handteller verbreiten sich gewöhnlich vom Fuss auf den Schenkel und von der Hand auf den Arm, zuweilen auch auf andere Theile des Rumpfes, aber in niederem Grade.

*Schmerzen.* Die im Verlauf dieser Krankheit auftretenden Schmerzen haben so manches Charakteristische, dass man schon aus ihnen die Krankheit in einer früheren Periode derselben erkennen kann. Gewöhnlich sind sie bohrend, zuweilen einmal schiessend, auf einen sehr begrenzten Punkt beschränkt. An diesem Punkt ist die Haut während der Dauer der Schmerzen in einem Umfange von 1—4 Centim. sehr empfindlich; das leichteste Reiben ist hier sehr schmerzhaft, ein starker Druck dagegen scheint den Kranken zu erleichtern. Diese Schmerzen treten in Anfällen auf, die von einigen Minuten bis zu 12, 24, 48 Stunden und darüber dauern. Die Schmerzen selbst sind flüchtig, oft so schnell wie der Blitz kommend und gehend, oft eine bis drei Secunden dauernd und in Intervallen von einigen Secunden oder Minuten wiederkehrend. Sie sind gewöhnlich vagabund, von einer Gegend zur andern wandernd, aber in demselben Anfalle bleiben sie an derselben Stelle haften. Sie sind fürchterlich heftig, aber zu ihnen gesellen sich zuweilen noch andere Schmerzen, welche während des ganzen Anfalles fortdauern und eine grössere Fläche besonders am Rumpf, an den Schläfen oder am Nacken einnehmen. Zuweilen klagen die Kranken über ein Gefühl, als würde ihnen ein Theil ihrer Glieder in einen Schraubstock eingezwängt oder die Basis ihrer Brust in eine Art Cürass zusammengedrückt. Diese Schmerzen werden durch schlechtes Wetter hervorgerufen und sie verkünden wie ein Barometer den Witterungswechsel, den Uebergang von der Trockne zum Regen und umgekehrt. Oft erscheinen sie ohne bekannte Ursache. Diese Schmerzen erscheinen beinahe immer im Beginn der Krankheit, bald allein, bald von andern Anfangserscheinungen begleitet, von denen bald die Rede sein wird. Anfangs sind sie schwach, nehmen aber allmälig zu.

*Lähmung der Bewegungs-Nerven des Auges und des Opticus.* Gewöhnlich ist die Lähmung eines Bewegungs-Nervens des Auges eine der ersten Erscheinungen bei dieser Krankheit. Unter 20 vom Hrn. Verf. beobachteten Fällen hat dieses Symptom nur dreimal gefehlt. Der 6. Nerve war häufiger afficirt als der dritte. In drei Fällen war die Lähmung des Abducens doppelseitig, in allen andern Fällen war die Lähmung des Abducens oder des Oculomotorius nur einseitig. Diese Lähmung kann sich bessern oder ganz geheilt werden, ohne dass die Krankheit aufhört fortzuschreiten; sie kann aber auch im weiteren Verlauf der Krankheit wiederkehren. Man muss daher beim Kranken-Examen nach dieser Lähmung fragen, ob sie etwa vorhanden war. Da bei der Lähmung des dritten Nerven gewöhnlich auch eine Ptose des obern Augenlids zugegen ist, so kann sie der Beobachtung leicht entgehen. Das Schielen und Doppeltsehen verrathen die eine wie die andere Lähmung.

Diese Lähmung ist immer von einer Parese oder Paralyse der Retina begleitet: das Sehvermögen ist mehr oder weniger geschwächt. Auch wenn das Schielen verschwindet, schreitet die Amaurose fort. Diese Amaurose zeigt sich gewöhnlich nur auf einem Auge, oft befällt sie auch beide Augen zugleich, oft erlischt auch trotz aller Heilmittel das Sehvermögen vollkommen, noch ehe die Bewegungs-Ataxie allgemein geworden ist.

*Andere Lähmungen oder partielle Functions-Störungen.* Ausser diesen sozusagen wesentlichen Symptomen dieser Ataxie trifft man ausnahmsweise auch Lähmungen des 5. Paares (Hr. *D.* sah sie zweimal), Lähmung des Gaumensegels und des Larynx (einmal), Lähmung des 7. Nerven derselben Seite (einmal) *), Taubheit derselben Seite (einmal). Die Zeugungskraft ist in der Regel geschwächt oder vernichtet. Harn und Koth gehen bald unwillkürlich, bald schwierig ab. Der Harn enthält weder Fibrin noch Zucker. Zuweilen war im Anfang der Krankheit Blasenlähmung und Blasenkatarrh zugegen. Hindernisse der Sprache und Zittern der Lippen und der Zunge wurden nie beobachtet. Die Geistes- und Muskelkräfte blieben bis zum Tode unverletzt. Die elektrische Muskelcontractilität blieb erhalten und die Muskeln wurden nicht fettig. Die Krankheit verläuft ohne Fieber.

*Verlauf.* Hr. *D.* stellt für die Bewegungs-Ataxie folgende Perioden auf.

*1. Periode.* Lähmung eines oder mehrerer Bewegungs-Nerven des Auges mit Schwäche oder Lähmung der Retina **) und die oben beschriebenen bohrenden und wandernden Schmerzen.

---

*) Hr. *D.* sah viele Fälle, wo gleichzeitig das Gaumensegel, der Pharynx, der Glossopharyngeus und Hypoglossus gelähmt waren, aber in keinem Falle, wo die Nerven des Auges frei geblieben waren, hat sich Bewegungsataxie dazu gesellt.

**) Ob die Affection der Retina oder des Opticus im Beginne der Krankheit constant ist, steht noch dahin. *E.*

2. *Periode.* Entwicklung der Coordinations-Störung in den untern Gliedern, zuweilen in den obern Gliedern mit vorhergehender, gleichzeitiger oder nachfolgender Anästhesie, Analgesie und Verlust des Muskelsinns.

3. *Periode.* Allgemeine Verbreitung der Bewegungs-Ataxie und Erblindung.

*Dauer.* Die Bewegungs-Ataxie macht einen sehr langsamen Verlauf: in einem Fall dauerte die erste Periode allein 12 Jahre. Bei andern Kranken bestand die Krankheit schon seit 20 Jahren und bei ihrem Appetit und ihrer Verdauung schienen sie noch lange leben zu können. Oft aber starben die Kranken vor dem Ablauf der Ataxie an intercurrirenden Krankheiten.

*Prognose.* Die Vorhersage ist sehr schlimm, doch glaubt der Hr. Verf. an die Rückbildung dieser Krankheit.

*Diagnose.* Die sehr ausführliche vergleichende Diagnose glauben wir übergehen zu dürfen, da kein denkender Arzt diese Krankheitsform mit irgend einer andern verwechseln kann. Schon im ersten Stadium lässt der Complex von Muskellähmung des Auges, Amblyopie und der oben beschriebenen Schmerz die Krankheit erkennen. Wir wollen aber hervorheben, dass die Bewegungs-Ataxie mit der fortschreitenden fettigen Muskelatrophie bei einem und demselben Kranken zusammentreffen kann, wie die 16. Beobachtung des Hrn. Verf. lehrt.

*Ursachen und Sitz.* Die Kranken des Hrn. Verf. waren bei Beginn der Krankheit zwischen 18 und 42 Jahre alt; 3 waren Frauen, 17 Männer. Sie gehörten der Klasse der Reichen oder Wohlhabenden an. Doch ist die Krankheit auch bei Armen häufig. Bei 6 Kranken konnte keine Ursache ermittelt werden. Mehre Kranke gaben entschieden Verkühlungen, namentlich bei schwitzender Haut, als die Ursache ihrer Krankheit an und bezeichneten theilweise ganz genau die Verkühlung, nach welcher die Krankheit entstanden war. Einige von diesen Kranken litten an constitutioneller Syphilis, aber eine antisyphilitische Behandlung hatte keinen günstigen Einfluss auf die Krankheit. Die Krankheit ist übrigens nach dem Hrn. Verf. (in Paris) sehr häufig.

Hr. *D.* hat bis jetzt nur eine Leichenuntersuchung vornehmen können und zwar bei einem 29jährigen Mann, bei welchem die Krankheit in 2 Jahren bis zum Anfang des dritten Stadiums vorgeschritten war, bei welchem nur die constitutionelle Syphilis als Ursache derselben ermittelt werden konnte und welcher an einer intercurrirenden Krankheit gestorben war, und weder das Hirn noch das Rückenmark liessen bei der sorgfältigsten (aber nicht mikroscopischen) Untersuchung irgend eine anatomische Veränderung auffinden. Der Hr. Verf. sucht den Sitz dieser Krankheit in dem kleinen Hirn, weil dieses nach *Flourens* und *Bouillaud* die Coordination der Bewegungen*) — mit Ausnahme jener der Sprechbewegungen, die hier auch nicht leidet — vermittelt und weil bei Verletzungen der Vierhügel auch die Nerven des Auges leiden. Dazu kommt noch, dass manche dieser Kranken gegen ihren Willen nach rechts oder nach links gehen müssen, welches bekanntlich auch bei einseitigen Verletzungen der Kleinhirn-Schenkel vorkommt. Die blitzenden und bohrenden Schmerzen erklärt er ebenfalls durch eine Affection der Kleinhirnschenkel. Er nimmt daher an, dass die Krankheit in den Vierhügeln beginne, sich von da auf die Kleinhirnschenkel und endlich auf das kleine Hirn verbreite.

*Therapie.* Die Behandlung dieser Krankheit ist noch zu ermitteln. Aber Hr. D. würde wohl daran gethan haben, wenn er die bisher bei solchen Kranken erfolglos angewendeten Mittel, gleichviel von welchem diagnostischen Standpunkt aus sie gewählt wurden, aufgezählt hätte, damit man nicht mehr auf dieselben zurückkömmt.

Bei einer noch so wenig gekannten Krankheit werden die Leser es wohl nachsichtig aufnehmen, wenn wir einen uns ex consilio bekannten Fall hier anreihen, bei welchem einige, wie es uns scheint unwesentliche, Abweichungen vom obigen Krankheitsbild vorkommen.

Herr *J. E.*, 1814 geboren, litt von 1847 an an vagen rheumatischen Schmerzen; Ende 1847 befiel ihn plötzlich eine Lähmung der rechten Pupille, welche noch vorhanden ist, aber ohne Störung des Sehvermögns. Vom Mai 1849 an stellten sich Anfälle von Schmerzen ein, welche der Kranke folgender Art beschreibt. „Die Anfälle kamen in ganz unregelmässigen Perioden, Anfangs, besonders in der Nacht, später eben so oft am Tage, hausten meistens in den Beinen und in den Händen, selten in der Brust, am Unterleib, am Hals, am Kopf. Die Schmerzen kehrten wie elektrische Schläge von Secunde zu Secunde wieder, wechselten mit jedem Anfalle den Ort in unbebestimmter Folge, sind *meist auf einen kleinen Punkt beschränkt*, lassen sich durch starken Druck unterbrechen, trotzen aber allen Mitteln mit Einschluss von Chloroform und Opium. Der befallene Theil zeigte weder Röthe noch Geschwulst, und nach dem Anfall bleibt keine Spur einer krankhaften Empfindung zurück. Die Anfälle sind oft mitten im besten Wohlsein aufgetreten. Im Laufe der Zeit sind die Anfälle weniger heftig, dafür aber häufiger geworden.

Im Sommer 1856 begann unvermerkt in den Fingern der linken Hand (vom kleinen Finger ausgehend) ein Gefühl von Taubheit und Steifheit mit Mangel an feinem Gefühl. Bei der Untersuchung ergab sich, dass das Muskelbewusstsein im linken kleinen Finger erloschen war, denn der Kranke konnte ihn gar nicht bewegen, wenn er ihn nicht im Auge hatte.

---

*) Nach *Brown-Séquard* soll das Vermögen, die Bewegungen zu coordiniren, an einem Punkte der hinteren Partie der Protuberanz seinen Sitz haben, nach *Schroeder van der Kolk* in den hinteren Hörnern der grauen Substanz.

Das Gefühl von Taubheit ist in neuerer Zeit auch auf den kleinen Finger der rechten Hand übergegangen. Im August 1857 stellte sich nach einer Verkältung und darauf gefolgter Diarrhoe ein den Leib etwas einschnürendes Gefühl im Niveau des Nabels mit einem Gefühl von Wärme ein. Nach der Aussage des Hausarztes setzte dieses Gefühl einmal mehrere Wochen lang aus, in neuerer Zeit aber soll es ständig sein. Dieses Gürtelgefühl zog sich zuweilen auch um die Brust. Seit Ende October 1859 hat sich auch noch eine auffallende Unsicherheit in den unteren Gliedern eingestellt: die Beine schlottern beim Gehen, es sieht aus, als wenn der Kranke ein Bein „einknicken" wollte und er nun das Gleichgewicht suchen müsste, auch klagt er hauptsächlich über Verlust des Gleichgewichts. Im Liegen und auch im Stehen, wenn er sich anhält, kann er alle Bewegungen mit den Beinen genau und mit Sicherheit ausführen; will er aber auf einem Beine stehen, ohne sich anzuhalten, so verliert er sofort das Gleichgewicht. Der Kranke bemerkte ausdrücklich, dass seine Muskelkraft sich nicht vermindert habe. Die Sensibilität ist nicht wesentlich gestört: die Fusszehen, namentlich die grossen, scheinen ihm zwar zuweilen etwas stumpf, aber das Gefühl des Bodens unter den Zehen ist normal. Die Bewegungsataxie ist sohin hier nicht durch Muskelanästhesie bedingt.

Ob endlich folgender von Dr. *Gull* veröffentlichter Fall hieher gehöre, überlassen wir dem Urtheile des Lesers:

*William J.*, 28 Jahre alt, bemerkte nach dem Vorhergang von häufigen Brechanfällen eine fortschreitende Schwäche in seinen unteren Gliedern. Als er am 11. November 1857 in's Spital kam, konnte er nicht mehr ohne Unterstützung stehen, aber im Liegen konnte er die Beine frei beugen und strecken, doch waren die Bewegungen zuckend und unsicher, ohne Präcision: das Vermögen, die Muskelthätigkeit zu coordiniren, schien verloren. Die Bewegungen der Finger waren ebenfalls schlecht dirigirt: der Kranke konnte kleine Gegenstände nur ungeschickt handhaben. Zu gleicher Zeit war die elektrische Muskel-Irritabilität excessiv. Betäubung und Jucken in den Händen und Füssen, sonst war die Sensibilität nicht verändert. Die Sphincteren nicht gelähmt. Die Pupillen sehr erweitert. Das Sehvermögen getrübt, zuweilen ganz vernichtet. Häufig Ekel und Erbrechen. Am 11. März 1858 erfolgte der Tod, nachdem Erscheinungen von innerer Einklemmung vorhergegangen waren.

Leichenbefund. Brand und Durchbrechung des Coecums. Das Rückenmark schien normal, wenn man aber, nachdem es hart geworden war, feine Segmente machte, so fand man die hinteren Stränge in ihrer ganzen Länge atrophisch; zwischen ihren Elementen waren viele in der fettigen Entartung begriffene Exsudationszellen (granulöse Körperchen) gesät. Die hinteren und vorderen Wurzeln und die Seitenstränge nicht verändert. Die Affection begrenzte sich unter dem verlängerten Mark.

Nach dem Hrn. Verf. spricht dieser Fall für die Meinung des Dr. *Todd*, welcher annimmt, dass die hintern Stränge des Rückenmarks für die die Coordination der Bewegungen bewirkenden Nerven-Centren als Conductoren dienen.

Gegen diese von Hrn. *Duchenne* beschriebene Krankheit wendet Prof. *Bouillaud* in der Gazette des Hopitaux von diesem Jahr Nr. 117 p. 381, ein, sie sei keine neue Krankheit, denn er habe und zwar unter dem Namen Bewegungs-Ataxie an verschiedenen Stellen seiner Nosographie die krankhafte Störung der Bewegungscoordinationen als verschieden von der Lähmung besprochen und habe gezeigt, dass das Unvermögen zu gehen und das Gleichgewicht zu halten das Ergebniss einer Verletzung des kleinen Hirns sei. Hr. *Duchenne* habe aber seine Beschreibung auf complicirte Fälle, auf Fälle mit mehrfachen Lokalisationen gegründet. Man könne aber nicht ohne grossen Nachtheil eine Krankheit im Ganzen beschreiben, welche in so verschiedenen Partien hause: in den Bewegungs-Nerven des Auges, in den Vierhügeln, in den obern oder untern Kleinhirn-Schenkeln und im Kleinhirn, ehe man die Krankheit in jedem einzelnen Theil beschrieben habe. Aber es fragt sich, ob nicht gerade diese Verbreitung der Krankheit von den Bewegungsnerven des Auges bis zum kleinen Hirn das Charakteristische von *Duchenne's* Ataxie ist.

Wir können Herrn *Bouillaud* mit seinen eigenen Ansichten bekämpfen. Laut Nr. 81 der Gazette des Hopitaux von diesem Jahr sagt er in einer Vorlesung über die Krankheiten des Hirns im Allgemeinen*): die allgemeine Lähmung beginnt mit einer Erschwerung der Sprache, dazu kommt allmälig das Delirium des Ehrgeizes, der Grössenwahn, ferner gesellt sich dazu ein Hinderniss im Gehen und Stehen, welches so zunimmt, dass die Kranken sich nicht mehr auf den Beinen halten können. Diese Störung der Muskelthätigkeit ist aber keine Lähmung, denn die Kranken können im Bette liegend alle denkbaren Bewegungen der Beine, Arme, Lippen etc. ausführen, aber die Bewegungen sind schlecht coordinirt und ohne Präcision. Da aber das kleine Hirn der Sitz der Bewegungs-Coordination für die Glieder ist, da nach *Gall* die Gefühle ihren Sitz ebenfalls im kleinen Hirn haben, da endlich die vordern Hirnlappen der Bewegungs-Coordination der Sprache vorstehen, darf man da nicht annehmen, dass bei der allgemeinen progressiven Lähmung eine oberflächliche Entzündung, welche die anatomische Verletzung dieser Krankheit bildet, sich von den vordern Hirnlappen nach hinten bis zum kleinen Hirn verbreitet und so allmälig die Störung der Sprache, der Intelligenz, der Gefühle und der Bewegungs-Coordination verursacht? Gibt es eine schärfere Parallele, als die zwischen der allgemeinen progressiven Lähmung, wie sie Hr. *Bouillaud* darstellt und der progressiven Bewegungs-Ataxie, wie sie Hr. *Duchenne* zeichnet. Beide Krankheiten sind Symptomen-Complexe, die sich allmälig nach einer gewissen Ordnung zusammenfinden

*) *Garrigon* und *Deleau*: Leçon clinique de M. *Bouillaud* sur les maladies des centres nerveux en général.

und beide Krankheiten können in ihren einzelnen Elementen oder in deren Aufeinanderfolge Veränderungen erleiden.

Ferner hat sich Hr. *Landry* sehr unwürdige Ausfälle gegen Hrn. *Duchenne* wegen dieser Krankheit erlaubt, in welcher er wahrhaft comische Prioritäts-Ansprüche erhebt und überdies sein diagnostisches Talent nicht in das günstigste Licht stellt.

## Chorea.

*E. Moynier.* De la Chorée. Journ. de Méd. de Bruxelles. 1858. Août, Sept., Oct., Nov., Déc. 1859. Janv., Mars, Avril, Mai, Juin, Juillet.

*Marcé.* De l'état mental dans la chorée. Bull. de l'Acad. de Méd. T. 24. p. 741, 1076, 1100, 1124.

*A. Lochée.* Case of chorea terminating fatally. Brit. Med. Journ. Sept. 3.

*Skoda.* Chorée. Clinique Européenne. No. 7.

*Trousseau.* Des chorées. Union méd. No. 16, 18, 19.

*A. Aran.* Du Traitement de la chorée par l'acide arsenieux. Bull. de Thérap. Mars 30.

*Rice.* Behandlung der Chorea durch Arsenik. Boston. Journ. — Journ. de Méd. de Bruxelles. Janv.

*Will. Stone.* Cases of chorea etc. Med. Times. Sept. 17.

*Maderna.* Caso di Corea gesticulatoria guarita con l'applicatione di un vesicante al capo. Gazz. med. ital. Lomb. No. 23.

*L. Hammon.* Chorée générale grave; Cautérisation potentielle ponctuée; guérison. Union méd. No. 30.

*Briquet.* Recherches thérapeutipues sur la chorée. Bull. de l'Acad. de Méd. T. 25. p. 93.

*Debout.* De l'emploi de l'Electricité statique dans le traitement de la chorée. Bull. de Thérap. Nov. 15.

*Burq.* Application de la Métallo-Thérapie au traitement de danse de Saint-Guy. Moniteur des Hôp. Juillet 28.

*Bouchut.* Des Armatures métalliqnes dans la contracture douloureuse et dans la chorée. Journ. de Méd. et de Chir. prat. Mai.

*Zur Symptomatologie.* Dr. *Moynier* hat eine sehr umfangreiche Abhandlung über die Chorea geliefert, welche von der Société des Sciences medicales et naturelles zu Brüssel bei dem Concurs von 1857 eine goldene Medaille erhielt. Der Hr. Verf. hatte als Assistenzarzt des Prof. *Trousseau* im Hôpital des Enfants malades zu Paris häufig Gelegenheit, diese Krankheit zu beobachten und zu studiren, und so hat er denn auch die Erscheinungen und die Rückwirkung derselben auf verschiedene Nerven-Provinzen und auf das Blut, wie es scheint, nach eigenen Beobachtungen sehr gut beschrieben.

Bei den Erscheinungen der Chorea hebt er hervor 1) in Bezug auf die Motilität, dass neben den unwillkürlichen Bewegungen in der Regel auch Schwäche in den leidenden Muskeln vorhanden ist, welche zuweilen selbst in Lähmung namentlich in Hemiplegie übergeht, bei welcher leicht chronische Bewegungen fortwähren können; 2) in Bezug auf die Sensibilität, dass dieselbe in den leidenden Theilen immer schwächer ist als in den gesunden; 3) in Bezug auf die Intelligenz, dass das Gedächtniss, das Fassungsvermögen, die Aufmerksamkeit, je nach der Intensität und der Dauer der Chorea mehr oder weniger geschwächt ist*); 4) in Bezug auf das Blut, dass sich bei längerer Dauer der Chorea immer ein chloro-anämischer Zustand mit allen seinen Erscheinungen und Folgen ausbildet; 5) in Bezug auf die Circulations-Organe, dass die Choreischen oft an Palpitationen leiden, einen verstärkten Herzimpuls oder selbst einen wahrhaft metallischen Klang bei der Systole wahrnehmen lassen, während später die Herz- und Pulsschläge schwach werden.

Bei der Aetiologie führt der Hr. Verf. einen von Dr. *Costilhes* in Saint-Lazare beobachteten Fall von Chorea vor, welcher durch die syphilitische Dyskrasie oder Diathese bedingt war, denn die Erscheinungen des Veitstanzes zeigten sich auf der Höhe der tertiären Syphilis und verschwanden unter dem Gebrauch des Jodkaliums mit der Syphilis. Hr. *M.* bemerkt dazu, Hr. *See* könne zu der rheumatischen, gichtischen, scrophulösen und tuberkulösen Diathese auch die syphilitische als eine solche fügen, welche Chorea erzeugen kann.

Dr. *Marcé* hat vor der Pariser Akademie der Medizin eine Abhandlung über den Zustand der Intelligenz beim Veitstanz gelesen, deren wesentlicher Inhalt folgender ist.

I. Zwei Dritttheile aller an Chorea leidenden Kranken leiden zugleich mehr oder weniger an Störungen des Gemüths und der Intelligenz. Der Grund der Immunität des andern Dritttheils liegt weder im Geschlecht, noch im Alter der Kranken, noch in der Heftigkeit oder Dauer der Krankheit.

II. Es sind 4 krankhafte Elemente, welche entweder isolirt oder mit einander vereinigt im Geiste solcher Kranken vorkommen.

1) Störungen der moralischen Sensibilität, bestehend in einer merklichen Veränderung des Charakters, welcher launig und reizbar wird und eine ungewohnte Neigung zur Heiterkeit oder häufiger zur Traurigkeit zeigt.

2) Störungen der Intelligenz, namentlich Nachlass des Gedächtnisses, grosse Beweglichkeit der Ideen und Unmöglichkeit die Aufmerksamkeit zu fixiren.

3) Hallucinationen, die bis jetzt noch nicht als Phänomen der Chorea bezeichnet worden sind. Diese Hallucinationen stellen sich des Abends zwischen Wachen und Schlafen, seltener des Morgens beim Erwachen ein. Sie beschränken sich oft auf das Gesicht, verbreiten sich in

*) Fast bei allen Kranken, deren Geschichte Hr. *M.* mittheilt, war solches nachweislich der Fall.

selteneren Fällen auf die allgemeinere Sensibilität und selbst auf das Gehör. Sie kommen bei der reinen Chorea ohne alle Complicationen vor, sind aber am häufigsten in jenen Fällen, wo die Chorea von hysterischen Symptomen begleitet ist. Sie sind meistens ohne Gefahr, können aber auch zu Aufregung und zu Delirium führen.

4) Maniakalische Delirien im Beginn oder im Verlauf der Chorea. Diese sind bedenklich, denn sie führen in der Hälfte der Fälle zum Tod unter fürchterlichen Nervenzufällen; aber auch in glücklichen Fällen lassen sie verschiedene Störungen der Intelligenz von wandelbarer Dauer zurück. Chloroform-Inhalationen, verlängerte Bäder und überhaupt Antispasmodica sind die nützlichsten Mittel dagegen. Alles lässt vermuthen, dass diese Delirien wenigstens in der grossen Mehrzahl der Fälle nervöser Natur sind.

Dr. *Marcé* hat seine Studien auf 57 Krankheitsfälle gegründet, von welchen 18 Kinder und 39 Erwachsene betrafen. Unter diesen 57 Kranken waren 21 von allen Störungen der Intelligenz und des Gemüthes frei und 36 zeigten solche Störungen in niederem oder höherem Grad. 9 von diesen 36 Kranken (Frauen zwischen 14 und 23 Jahren) hatten Hallucinationen und 4 litten an maniakalischen Delirien. Zwei von diesen 4 Kranken litten zugleich an Gelenk-Rheuma und bei dem einen fand man nach dem die Erscheinungen der Hirn-Congestion oder der Meningitis.

Noch müssen wir bemerken, dass nach Hrn. *Marcé* den Neurosen überhaupt und so auch der Chorea insbesondere irgend eine Krankheits-Diathese zu Grunde liegt.

Ueber diese Denkschrift des Hrn. *Marcé* hat Dr. *Blache* der Akademie einen ausführlichen Bericht erstattet. Er stellt darin in Bezug auf die Betheiligung der Intelligenz und des Gemüths Hrn. *Marcé* gegenüber folgende Sätze auf. Die psychischen Erscheinungen kommen bei der Chorea viel seltener vor, als Hr. *M.* glaubt. Hätte er seine Beobachtungen statt in Bicêtre und in der Salpêtrière im Hôpital des enfants malades gemacht, so würde er gefunden haben, dass jene Fälle von Chorea, welche von psychischen Erscheinungen begleitet sind, die Ausnahmen bilden, während umgekehrt Hr. *M.* jene Fälle, welche von solchen Erscheinungen frei sind, als Ausnahmen betrachtet.

Die psychischen Erscheinungen sind entweder sehr leichter Art oder sie treten mit sehr ausgebildeten Charakteren auf. Im ersten Fall sind sie die Folge eines individuellen nervösen Zustandes und würden auch durch andere Krankheiten angeregt werden; im zweiten Fall sind sie entweder die Folge der gleichzeitig vorhandenen Hysterie, oder sie sind das Ergebniss einer individuellen Prädisposition zu Geisteskrankheiten, oder sie sind Coëffect jener Krankheitsdiathese, welche die Chorea verursacht; so der Rheumatismus, wie in dem einen von Dr. *Marcé* berichteten Fall mit Hallucinationen und Delirien. Die psychischen Symptome sind nach Hrn. *B.* nie ein wesentliches Element der Chorea und doch wird er bei dem von Hr. *Marcé* vorgeführten Fall zweifelhaft, in welchem gleich im Beginn der wahren Chorea (ohne hysterische Complikation) Hallucinationen und maniakalische Delirien auftraten und mit der Chorea eine Periode des Steigens, eine solche der Akme und eine solche der Rückbildung durchmachten, „so dass es natürlich ist, zu denken, dass alle diese nervösen Störungen von der Krankheit (Chorea) abhängig sind, in deren Verlauf sie sich entwickelt haben«. Ueberdies sagt Hr. *Blache:* „Wir glauben fest, dass Choreen, welche lange bestehen, welche in einem Alter auftraten, wo die Intelligenz ihre höchste Entwicklung hat, der Intelligenz auch sehr schädlich werden können; dass desshalb Choreen, welche neben den Muskeln der Glieder und des Rumpfes auch die der Zunge, der Stimmbänder oder der Augen afficiren, in dieser Beziehung gefährlicher sind, als jene, bei welchen blos die Ortsbewegung leidet; dass Choreen, die lange dauern, welche einen oder mehrere Sinne schwächen, abstumpfen oder alteriren, der Intelligenz mehr Gefahr bringen als frische Choreen; dass chronische allgemeine Choreen bedenklicher sind, als partielle Choreen welche noch so lange dauern können, ohne die Intelligenz zu beeinträchtigen.

Der Bericht des Herrn *Blache* hatte eine Discussion zur Folge, in welcher Prof. *Trousseau* behauptete, dass allerdings die Störungen der Intelligenz und die Verstimmungen des Gemüths bei der Chorea sehr häufig vorkommen, wie auch Dr. *Moynier* in seiner Denkschrift gezeigt habe; dass diese Störungen aber oft so leicht auftreten, dass sie selbst von den Eltern der kranken Kinder übersehen und nur von deren Lehrern wahrgenommen werden. Den von den Hrn. *Moynier* und *Marcé* hervorgehobenen, kurz vor dem Einschlafen auftretenden Gesichts-Hallucinationen aber gesteht er wenig Bedeutung zu, da solche auch bei Gesunden nicht selten vorkommen.

Prof. *Piorry*, welcher bei dieser wie bei jeder andern Gelegenheit für seine Nomenclatur kämpft und sich sehr unziemliche Ausfälle gegen Herrn *Trousseau* erlaubt, welcher vorläufig die vulgären Namen beibehalten wissen will, behauptet neben andern ganz irrelevanten Dingen, dass die Chorea meistens nur ein Symptom dieser oder jener Krankheit sei und führt an, dass ihm Fälle von Chorea mit Abend-Exacerbationen und Vergrösserung der Milz vorgekommen seien, die er schnell durch ein Gramme schwefelsauren

Chinins geheilt habe. Als nächste Ursache der Chorea aber bezeichnet er eine von den Organen der Bewegungs-Coordination ausgehende Nevropallie oder Nervenzittern, Nervenvibriren.

Wir brauchen kaum zu bemerken, dass Störungen der Intelligenz nicht zum Wesen der Chorea gehörten, sondern durch Ausbreitung der molekulären Veränderung oder der Hyperämie auf das grosse Hirn bedingt sind.

Dr. *Lochée*, Oberarzt am Kent- und Canterbury-Spital, berichtet, dass die Chorea in diesem Spital sehr häufig vorkömmt, dass sie meistens Mädchen zwischen dem 8. und 20. Lebensjahre befällt, dass, abgesehen von rheumatischen Fällen, gewöhnlich Furcht oder Schrecken die Gelegenheitsursache der Krankheit ist, dass zuweilen eine Gelegenheitsursache gar nicht ermittelt werde; dass bei diesen Mädchen in der Regel die Menstruation noch gar nicht eingetreten und häufig eine Reizung im Genitalsystem oder auch im Darmkanal vorhanden ist; dass solche einfache Fälle oft in einer gewissen Zeit von selbst heilen, namentlich wenn die Menstruation eintritt, jedenfalls aber durch Eisen- und Zinkpräparate leicht bekämpft werden, besonders wenn man milde Purgirmittel damit verbindet, auf welche er bei der Behandlung der Chorea ein grosses Gewicht legt; dass aber in manchen Fällen die krankhaften Bewegungen mit der Zeit zur Gewohnheit werden und der Behandlung trotzen, dass endlich in allen Fällen Herz- und Pulsschlag schwach sind.

Der Hr. Verf. berichtet dann zwei heftige Fälle, bei welchen die krankhaften Bewegungen sehr heftig, der Schlaf gehindert und maniakalische Delirien vorhanden waren, so dass Zwangsmittel angewendet werden mussten. Unter dem Gebrauch von Opium und Blasenpflastern verwandelten die maniakalischen Delirien sich in stille Delirien, es bildete sich ein typhusartiger Zustand, die Kräfte lagen sehr darnieder, der Unterleib war aufgetrieben, Lippen, Zähne und Zunge rusig belegt und dabei dauerte die Chorea fort; sie wurde aber durch Campher, Ammoniak, Wein, Opium, Gegenreize auf Kopf und Rückgrath, Zinkoxyd, citronensaures Eisen geheilt.

In einem dritten Fall bildete sich die Chorea bei einem 14jährigen Dienstmädchen allmälig aus und erschien dem Hrn. Verf. gar nicht bedenklich: freilich hat er auf den Umstand, dass die Bewegungen auch im Schlafe fortdauerten, kein Gewicht gelegt und doch ist uns kein Fall dieser Art bekannt, welcher einen glücklichen Ausgang genommen hätte. Auch hier stellten sich maniakalische Delirien ein, auch hier folgte auf die Phrenesie derselbe typhöse Zustand wie in den beiden vorhergehenden Fällen, nur war die Schwäche hier grösser; auch hier wurden dieselben Mittel angewendet, allein es bildete sich ein grosser Brandschorf am Sacrum, die durch die Bewegungen wund geriebenen Stellen bekamen ein brandiges Aussehen und die Kranke starb an Erschöpfung.

*Zur Pathologie.* Prof. *Skoda* hatte einen jungen Mann von 16 Jahren in Behandlung, welcher an allgemeiner Chorea litt. Nicht bloss die Muskeln aller Glieder, des Kopfes, des Gesichtes und Zunge, sondern auch die der Respiration und das Herz waren dabei betheiligt. Er gab Anfangs den Brechweinstein, 6 Gran auf 3 Unzen Wasser, davon Anfangs die Hälfte auf einmal und dann alle halbe Stunden einen Esslöffel voll zu nehmen; zugleich liess er kalte Douchen auf den Kopf machen. Die Heilung war nach 5 Tagen vollständig.

Bei dieser Gelegenheit bemerkt Hr. *Skoda*, es scheine, dass eine Exsudation im Rückenmark oder im Hirn die nächste Ursache der Chorea sei, weil in vielen Fällen alle Functionen des Hirns gestört erscheinen. Man will eine verminderte Cohäsion der organischen Molecüle des Hirns und des Rückenmarks, eine ähnliche Erweichung wie nach Exsudationen und endlich eine Fettentartung mit Excess der salinischen Elemente gefunden haben; ausserdem soll auch eine grössere Menge Serum in den Meningen oder in den Hirnhöhlen vorhanden gewesen sein. Diese Vermehrung des Serums ist aber nach Hrn. *Skoda* jedenfalls secundär und die Erscheinungen der Chorea können nicht die Wirkung einer Meningitis sein. Nach seinem Zeugniss wurde neben den Serumansammlungen in den Ventrikeln eine Erweichung des Septum und des Dreipfeiler-Gewölbes gefunden. Er glaubt nicht, dass der Herd der Chorea im Rückenmark sei, wenigstens hat er nie eine Veränderung im Rückenmark entdecken können, während die häufigen Alterationen der Intelligenz auf das Hirn als Sitz der Krankheit hinzeigen. (Es zeigen sehr viele Erscheinungen darauf hin, dass es eine idiopathisch-nervöse, eine symptomatische durch Hyperämie bedingte und eine sympathische durch Reflexwirkung verursachte Chorea giebt. Der Fall des Hrn. *Skoda* dürfte der zweiten Art angehören.)

Für die Behandlung der Chorea rühmt Hr. *Skoda* die kalten Douchen des Kopfes als das wirksamste Mittel. Wo man Verkühlungen zu fürchten hat, kann man die Kranken in ein warmes Bad setzen und nun die kalten Douchen auf den Kopf machen lassen. Alle die gerühmten Pflanzenmittel, mit Einschluss des Chenopodium ambrosioïdes leisten wenig, und das Chinin ist nur gegen die Chorea magna, wo die convulsivischen Bewegungen den willkürlichen Bewegungen analog sind, heilkräftig; es muss aber in grossen Gaben, zu einer halben Drachme und mehr pro dosi gegeben werden. Das Opium

soll mehr schaden als nützen, da nach dem durch es verursachten Schlaf die krankhaften Bewegungen um so heftiger auftreten.

Unter den mineralischen Arzneimitteln soll der Arsenik noch am meisten leisten; er darf aber nur in kleineren Dosen gegeben und bei eingetretener Besserung nicht mit demselben gestiegen werden. Auch heftige Hautreize sollen nützlich sein.

*Zur Aetiologie.* Hr. *Trousseau* muss zugestehen, dass die deutschen Aerzte das Verhältniss der Chorea zur rheumatischen Diathese längst erkannt haben, dass aber dennoch dem Prof. *See* die Ehre gebühre, dasselbe entdeckt zu haben. Wenn Hr. *T.* den 2. Band unserer 1841 erschienenen Monographie der Rheumatosen einsehen wollte, so würde er erfahren, dass es lange her ist, seit man die rheumatische Chorea in Deutschland kennt. Auch in England hat *Copland* längst das Rheuma als eine der Ursachen der Chorea erkannt. Hrn. *See* bleibt nur die Ehre, entdeckt zu haben, dass die Chorea immer rheumatischer, gichtischer oder scrophulöser Natur ist, und diese Entdeckung wollen wir ihm nicht streitig machen: wir betrachten die Chorea als eine Krankheitsform, die durch sehr vielerlei Einflüsse erzeugt werden kann.

*Zur Diagnose.* Prof. *Trousseau* benützt das Wort Chorea als einen allgemeinen Begriff für unwillkürliche Bewegungen überhaupt und betrachtet den Veitstanz als eine besondere Species von Chorea. Als Arten von Chorea werden von Hrn. *T.* aufgeführt:

1. Das Mercurialzittern, bei welchem wir uns nicht länger aufzuhalten brauchen.

2. Das Alcoholzittern ohne Delirium als Alcoholismus chronicus oder mit Delirium als Alcoholismus acutus, als höherer Grad des vorigen.

3. Die Chorea senilis, das Zittern der Greise; ebenfalls zur Genüge bekannt.

4. Der Tic douloureux der Franzosen oder Chorea neuralgica, welche Hr. *T.* 1853 in den Archives générales de Médécine als Neuralgia epileptiformis beschrieben hat. Eine Neuralgie mit beschränkten clonischen Krämpfen, welche nach dem Hrn. Verf. unheilbar ist und nur durch grosse Dosen Opium gemildert werden kann.

5. Der Tic non douloureux, der klonische Gesichtskrampf.

6. Die Chorea laryngea, welche anfallsweise auftritt und bei welcher die Kranken gegen ihren Willen heulten wie Hunde oder wie andere Thiere. Es bleibt aber nicht bloss bei dem Ausstossen von solchen Misstönen, denn der Hr. Verf. führt den Fall einer sehr anständigen Dame an, welche bei vollem Bewusstsein und gegen ihren Willen nicht bloss ein Hundegeheul, sondern auch Gotteslästerungen und gemeine Flüche ausstiess. (Hier handelte es sich doch um etwas mehr als um eine blosse Störung der Motilität.)

7. Die Chorea saltatoria, bei welcher die Kranken die verschiedensten combinirten Bewegungen machen: Laufen, Springen etc.

8. Chorea scriptorum, der bekannte Schreiberkrampf, bei welchem nach Hrn. *T.* die Beugemuskeln, seltener die Streckmuskeln, von einem schmerzhaften Krampf befallen werden. Dieser Krampf unterscheidet sich vom Veitstanz durch zwei charakteristische Merkmale: a) Der Krampf kann durch einen entsprechenden Apparat verhindert werden, so dass die Kranken schreiben können; b) die Kranken können mit der Hand alle anderen Verrichtungen ausführen, nur das Schreiben (Clavierspielen, Violinspielen, Nähen) ist ihnen nicht möglich.

9. Chorea thoracica, nach Hrn. *T.* eine Form von Hysterie, Anfälle von Husten, ohne heftige Krämpfe und ohne convulsivische Zufälle. Dieser Husten hat das Eigene, dass er während des Schlafes ausbleibt, wodurch er sich dem Veitstanze nähert. Dieser Husten kann Verlust des Appetits, Störung der Verdauung, Abmagerung, Blässe, mässige Schmerzen in der Brust in seinem Gefolge haben. Er kann Wochen und Monate dauern, allen Heilmitteln trotzen, wird aber in der Regel durch eine Ortsveränderung geheilt.

10. Die hysterische Chorea, welche ebenfalls ununterbrochen anhalten kann, die aber Hr. *T.* nicht näher charakterisirt als durch die Vorführung von zwei Beispielen; in dem einen Falle hörten die convulsivischen Bewegungen sogleich auf, wie sich die Kranke an's Clavier setzte um zu spielen, in dem anderen Falle waren nicht nur die äusseren Muskeln convulsivisch in hohem Grade afficirt, sondern auch jene der Sprachorgane, die Kranke konnte vor Stottern nicht sprechen; sowie sie aber anfing zu singen, hörte das Stottern auf. Dass aber auch die convulsivischen Bewegungen der Glieder durch irgend eine Beschäftigung unterbrochen worden wären, davon sagt Hr. *T.* nichts. Bei beiden Mädchen wurden die convulsivischen Bewegungen gesteigert und allgemeines Uebelbefinden verursacht, wenn man ihre Arme festhielt. (Kommt bekanntlich auch bei der wahren Chorea vor.)

11. Chorea Sancti Viti, der wahre Veitstanz, sich charakterisirend durch den Mangel an Coordination der Bewegungen. Ein anderes dem Veitstanz eigenes Phänomen ist die Schwäche oder Parese in den afficirten Muskeln, welche mit der Chorea zu- und abnimmt und heilt. Ein drittes Phänomen ist die mit seltenen Ausnahmen immer vorhandene Schwächung der Intelligenz, des Gedächtnisses und des Fassungsvermögens, wenn solche auch oft nur in den leichtesten Graden auftritt. Hr. *T.* hebt hervor, dass die Chorea im Schlaf intermittirt, dass sie aber bei grosser Intensität den Schlaf verhindert.

Endlich bemerkt er, dass die Chorea durch Erschöpfung oder durch die vielen Hautverletzungen, welche die Kranken sich zufügen, unter Fiebererscheinungen tödten könne.

Diese Eintheilung hat, wie sich erwarten lässt, viele Widersacher gefunden; in der That lassen sich auch die verschiedenen Arten des Zitterns nicht unter den Begriff Chorea subsumiren.

*Zur Therapie.* Nach Dr. *Aran* hat zuerst *Alexander* gegen Ende des vorigen Jahrhunderts den Arsenik gegen Chorea angewendet; dann folgte 1806 *Girdlestone*. Bekannter sind die Mittheilungen von *Th. Martin* in den Transact. med.-chir. 1813, dann von *Salter* 1819 und *Gregory* 1820 in denselben Transact. In Deutschland folgten *Basedow*, *Venus*, *Steinthal*, besonders aber waren die Mittheilungen von *Hennoch* und *Romberg* (in dessen klinischen Mittheilungen) von Einfluss. In England rühmten den Arsenik *Pereira*, *Begbie*, *Babington*, *Hughes*, in Amerika *Reese*. In Frankreich aber hat nur *Guersant* der Vater dieses grosse Heilmittel in einigen Fällen von Chorea angewendet, und erst in der neuesten Zeit haben *Roger* und *Barthez* Versuche mit demselben angestellt.

Hr. *A.* bringt nun vier eigene Beobachtungen, zwei von *Romberg* und zwei von *Salter* entlehnte, welche für die antichoreische Heilkraft des Arseniks Zeugniss ablegen. Der erste Fall des Hrn. *A.* war eine heftige allgemeine Chorea mit nächtlichen Hallucinationen, welche rasch durch den Arsenik geheilt wurden, und der erste Fall des Hrn. *Romberg* war eine 8 Jahre alte Chorea, die rasch durch die Fowler'sche Solution geheilt wurde, und *Romberg*'s zweiter Fall ist eine zwei Jahre alte Chorea, die gleichfalls durch die Fowler'sche Solution geheilt wurde.

Hr. *Aran* lässt 5 Centigrammes arsenige Säure in 500 Grammes Wasser lösen, giebt davon Anfangs des Tages einen Esslöffel voll und steigt 5 Tage lang täglich um einen Esslöffel voll (in getheilten Dosen) so dass er bis zu 1,5 Centigrammes arseniger Säure auf den Tag kömmt*). Eine stärkere Dosis ist nicht nöthig, wenn sie auch gefahrlos sein mag. Ueberhaupt bemerkt Hr. *Aran*, wenn der Arsenik nicht in einigen Tagen Heilung oder wenigstens eine deutliche Besserung bewirkt, soll man ihn weglassen.

Dr. *Rice* in Nordamerika behauptet, dass die Fowler'sche Solution die Chorea so sicher heile, wie das Chinin das Wechselfieber und Dr. *Dieudonné* bemerkt dazu, er sei dem Arsenik als Mittel gegen den Veitstanz seit dem Jahre 1848 treu geblieben und derselbe habe in allen ihm bis jetzt vorgekommenen Fällen den gewünschten Dienst geleistet.

Es sei uns gestattet, hier einen Fall anzureihen, welchen Hr. Dr. *Lammert* in Fechenbach uns gütigst mitgetheilt hat. Ein Mädchen hatte im 5. Lebensjahr eine heftige Chorea bekommen, welche das Essen und den Schlaf hinderte; nachdem diese Krankheit 5 Jahre gedauert, wurde die Hülfe des Hrn. *Lammert* angesprochen; dieser verordnete die Fowler'sche Solution und schon nach der zweiten Dosis blieben die unwillkürlichen Bewegungen aus und kehrten nicht wieder. Dieser Fall ist nicht bloss wegen der wunderbaren Wirkung des Arseniks sondern auch und hauptsächlich desswegen so wichtig, weil er uns belehrt, dass die Chorea nicht an materielle Veränderungen gebunden ist und dass die accessorischen Bindegewebs-Wucherungen mit Zertrümmerung der Primitiv-Nervenröhren, die man in Leichen von Chorea-Kranken gefunden hat, jedenfalls keinen wesentlichen Antheil an den Zufällen der Chorea haben.

Dr. *Stone* berichtet über 50 Fälle von Chorea, welche während des Jahres 1858 im St. Thomas Hospital einer vergleichenden Behandlung unterworfen wurden. 16 davon wurden mit schwefelsaurem Zink, 14 mit Eisen und 30 mit arsenigsaurem Kali behandelt.

Von den mit schwefelsaurem Zink behandelten 16 Fällen wurden 14 geheilt. Die längste Dauer der Kur war 123 Tage, die kürzeste 14 Tage, die mittlere Dauer 44 Tage. Dabei muss aber bemerkt werden, dass in 13 Fällen neben dem Zinkpräparat auch kalte Begiessungen angewendet wurden, während in den übrigen die Heilung theils durch Eisen, theils durch Arsenik vollendet werden musste.

Die 14 mit Eisenpräparaten behandelten Fälle wurden alle geheilt. Die längste Dauer der Kur war 161, die kürzeste 6, die mittlere Dauer 44,2 Tage.

Von den 20 mit arsenigsaurem Kali behandelten Fällen wurden 18 geheilt, 1 gebessert und 1 (mit Carditis) endete fatal. Die längste Dauer der Kur war 55, die kürzeste 6 und die mittlere 26,3 Tage. Dabei ist noch zu bemerken, dass die mit Arsenik behandelten Fälle die heftigsten waren.

Hr. *Stone* folgert aus diesen vergleichenden Beobachtungen, dass das schwefelsaure Zink das wenigst sichere, das Eisen ein bei weitem wirksameres, der Arsenik aber in Bezug auf Zuverlässigkeit und Schnelligkeit des Erfolges das beste Mittel gegen die Chorea ist.

Es verdient noch vorgemerkt zu werden, dass in einem Fall, wo der Arsenik ohne Erfolg angewendet worden war, das schwefelsaure

*) Er berechnet den Esslöffel voll zu 25 Grammes, welche aber unsere Esslöffel nicht halten, dieselben fassen circa 15 Grammes.

Zink Heilung bewirkte, während aber umgekehrte Fälle dreimal vorkamen. In einem Fall blieb der Arsenik eben so unwirksam wie das Zink und das Eisen leistete dann den gewünschten Dienst. Ein Fall wurde durch eine Verbindung von Eisen mit Opium geheilt, nachdem diese beiden Mittel einzeln angewendet keinen Erfolg gehabt hatten.

Laut der Gazetta medica Italiana Lombarda vom 2. August 1858 hat Dr. *Maderna* am grossen Spital zu Mailand eine heftige allgemeine Chorea durch Secale cornutum geheilt. Er gab des Tags einen Scrupel in 6 Dosen und stieg bis auf eine halbe Drachme des Tags. Die Behandlung dauerte 26 Tage.

Prof. *Trousseau* sagt in seinem klinischen Vortrag über die Behandlung der Chorea (Union med. Nr. 10), dass in den heftigsten Fällen von Chorea, wo die Kranken sich so zu sagen die Haut abschinden, nur durch Opium eine Milderung der convulsivischen Bewegungen erzielt werden könne, dass aber dieses Mittel ähnlich wie beim Delirium tremens in grossen und steigenden Gaben angewendet werden müsse. Er hebt hervor, dass dieses Mittel bei Neurosen überhaupt, namentlich auch bei Neuralgien in unglaublichen Dosen vertragen werde. (Vgl. Jahres-Bericht pro 1857. Bd. III. S. 34.) Auch gegen den „Typhus cerebro-spinalis" hat *Boudin* das Extractum Opii aquosum in sehr grossen Gaben verordnet. So gab er denn auch einer Choreakranken der oben bezeichneten Kathegorie alle halbe Stunden einen Gran schwefelsaures Morphium und als sie 17 solche Dosen, sohin 17 Gran genommen hatte, schlief sie einige Stunden. Am andern Tag liess er sie 20 Gran schwefelsaures Morphium nehmen, darauf kam sie wieder in Schlaf, aber nach dem Erwachen kehrte die Chorea, wenn auch weniger heftig, wieder; so wurde 4—5 Tage der Gebrauch des Morphiums fortgesetzt und dann hatte die Kranke nur einen sehr milden Veitstanz, welcher durch Strychnin geheilt wurde.

In Dr. *Maderna*'s Abtheilung im Hospital zu Mailand kam ein 11jähriger Knabe mit Chorea, welche vorherrschend die linke Seite afficirte und den Arm in beständiger Bewegung erhielt. Nachdem verschiedene Mittel erfolglos angewendet worden waren, erfuhr man, dass der Kranke einen Steinwurf an den Kopf bekommen hatte und es fand sich auf dem Scheitel eine Narbe. Auf diese Stelle wurde ein Vesicator gelegt und die Wunde vier Wochen lang in Eiterung erhalten. Der Kranke verliess nach 6 Wochen das Spital vollkommen geheilt.

Dr. *Hamon* in Fresnay-sur-Sarthe hat ein Heilmittel gegen die Chorea entdeckt, dessen hohe Bedeutung er uns in 2 Krankengeschichten vorführt, und deren erstere wir kurz mittheilen wollen. Zuvor wollen wir das Heilverfahren des Hrn. Verf., die von ihm empfohlene punktirte Aetzung beschreiben.

Der Aetzmittelträger wird aus einer Glasröhre gefertigt, die einen Durchmesser von 6—7 Millimeter hat. Diese Röhre wird an der Lampe ausgezogen, dann an der Spitze abgebrochen, so dass ihr eines Ende noch 2—4 Millimeter im Durchmesser hat. Diese Spitze wird von neuem erhitzt, dann gegen eine glatte Metallfläche gedrückt, so dass die Rauhigkeiten der Spitze verschwinden und sich nach innen ein Wülstchen bildet, wodurch das Lumen etwas verengert und die Anhäufung einer Substanz zur Aufnahme der Salpetersäure erleichtert, diese Substanz auch zurückgehalten, das heisst, gegen das Herausfallen geschützt wird. Zu dieser Substanz wählt er den Asbest, welcher durch den obern weiten Theil der Glasröhre eingeführt und vorsichtig gegen die Spitze hinab gedrückt wird. Und damit ist der Aetzmittelträger für immer fertig. In die obere Mündung der Glasröhre lässt er nun einige Tropfen concentrirter Salpetersäure mittels einer Buvette fallen. Der geladene Aetzmittelträger wird auf weissem Papier probirt, um sich zu überzeugen, dass die Salpetersäure durch den Asbest dringt. Die Spitze dieses geladenen Aetzmittelträgers wird auf die entsprechende Hautstelle aufgesetzt und zwar, wenn man nur die Epidermis ätzen will, nur für die Dauer einer halben Secunde, wenn man aber tief ätzen will, eine bis 3 Secunden lang. Der Hr. Verf. hat nur möglichst oberflächlich geätzt. Es wird nun eine beliebige Anzahl von Punkten, einen bis anderthalb Centimeter von einander entfernt, geätzt. Jede Aetzung hinterlässt einen kleinen umschriebenen gelben Fleck. Die Operation verursacht wenig Schmerz und dieser Schmerz ist nur momentan. Unmittelbar nach der Cauterisation schwillt die ganze Gegend etwas an, die Geschwulst verschwindet aber bald wieder. Die kleinen Schorfe fallen zwischen dem 8. und 12. Tag ab, hinterlassen eine kleine nicht eiternde Vertiefung, wenn die Aetzung oberflächlich war, und heilen, ohne eine sichtbare Narbe zu hinterlassen. Der erste durch dieses Verfahren behandelte Fall von Chorea war folgender.

Der 10jährige, schwach constituirte *B.* bekam im Dezember 1858 einen heftigen Veitstanz; die convulsivischen Bewegungen waren allgemein, anhaltend, Tag und Nacht fortdauernd, so dass der Kranke weder gehen, noch sitzen, noch sprechen, noch allein essen, noch sich schneuzen konnte. Die Behandlung mit Brechweinstein nach *Gilette* und *Bonfils* hatte gar keinen Erfolg und lauwarme Bäder verschlimmerten die Krankheit.

Am 19. Januar machte nun Hr. *B.* auf die Lumbo-Dorsal-Gegend circa 60 Aetzpunkte. An demselben Abend begann der Knabe deutlich zu sprechen und die Nacht war viel ruhiger; am andern Tage war das Stehen möglich, die Bewegungen der Arme waren geringer. Am 27. Januar waren die Nächte ruhig, der Knabe konnte essen und sich schneuzen, sitzen,

und ohne Stützen, wenn auch schwankend, gehen. Es wurde nun die zweite Aetzung gemacht, und zwar an jedem Arme längs des Mediannerven zwei parallele Streifen, längs des Radialnerven ein Streif und längs des Cubitalnerven ein Streif. Am 1. Februar war der Kranke beinahe geheilt, da er sich aber auf den Beinen noch nicht sicher fühlte, so wurde die dritte und letzte Aetzung vorgenommen und zwar an beiden unteren Gliedern ein Streif längs des ischiadischen und ein Streif längs des hinteren Tibialnerven. Am 6. Februar waren die Erscheinungen der Chorea verschwunden, nur bekam der Kranke zur Befestigung der Heilung und um seine Constitution zu verbessern bittere Tisanen und Eisenchlorid.

Der zweite Fall betraf ein 16jähriges Mädchen, das an Chorea der linken Seite litt. Hr. *H.* machte 24 Aetzpunkte in der Lumbo-Dorsal-Gegend. Gleich darauf zeigte sich schon Besserung, welche schnell fortschritt, so dass keine zweite Aetzung nöthig war. Auch sie bekam zur Befestigung der Heilung Eisenchlorid von 30°.

Dr. *Briquet* sagt, wenn man auch durch die Faradayisation der von der Chorea getroffenen Nerven und Muskeln diese Krankheit nicht heilen kann, so kann man doch die bei derselben oft drohende Asphyxie verhüten, indem man abwechselnd die Inspirations- und Exspirations-Muskeln faradayisirt und zum ersten Zwecke die feuchten Pole auf den Abgangspunkt des Phrenicus am Halse und in's Epigastrium, für den zweiten Zweck auf das Epigastrium und die Abdominal-Muskeln setzt.

Auch sagt Hr. *Briquet*, dass man die Intensität der Chorea durch Faradayisirung der Haut schwächen könne.

Dagegen hebt Dr. *Debout* hervor, dass schon *de Haen*, *Sauvage*, *Fothergill*, *Cavallo*, *Underwood* die statische Elektricität mit Erfolg gegen die Chorea angewendet haben und dass namentlich *de Haen* glücklich damit war, welcher Funken aus dem Körper zog, besonders aber den elektrischen Schlag durch die Wirbelsäule leitete. Darauf entlehnt Hr. *Debout* eine ganze Reihe von Fällen allgemeiner und localer Chorea*) von *Addisson* und *Golding Bird*, welche durch die statische Elektricität vollkommen geheilt wurden. In den meisten dieser Fälle wurden in rascher Folge Funken längs der Wirbelsäule ausgezogen; in einigen wenigen Fällen wurden mässige elektrische Schläge durch den Körper, vom Sacrum zur Symphisis ossium pubis geleitet. Wenn früher die statische Elektricität oft erfolglos blieb, so war vielleicht die Anwendungsweise daran schuld, und *Golding Bird* versichert, dass die Chorea immer verschlimmert und die bereits geheilte wieder zurückgerufen werde, wenn man elektrische Schläge durch die afficirten Glieder leite.

*) Die Chorea war bald durch Schrecken entstanden, bald rheumatischer Natur, bald hing sie mit Amenorhoe zusammen, einmal schien sie angeboren, in einigen Fällen war ihre Ursache unbekannt.

Dr. *Burq* hat der Akademie der Medicin zu Paris in ihrer Sitzung vom 26. Juli eine Denkschrift über die Anwendung der Metallo-Therapie gegen den Veitstanz vorgelegt, in welcher die Anwendungs-Methode der Metalle besprochen wird. Die Hauptsache besteht darin, dass unmittelbar oberhalb eines jeden afficirten grossen Gelenkes 5—6 Centim. breite Bänder von Kupfer, Messing, Stahl, Silber, Gold etc. in Form eines Armbandes gelegt werden. Es ist nicht gleichgültig, welches Metall man dazu wählt, das entsprechende Metall muss für jeden Kranken nach folgenden Regeln ausgesucht werden.

Man sucht vor Allem nach einer anästhetischen Stelle, besonders an den oberen Gliedern, weil man an diesen am leichtesten und ungenirtesten operiren kann, applicirt dann auf diese Stelle nacheinander verschiedene Metalle, bis man auf dasjenige kommt, unter dessen Einfluss in 5 bis höchstens 15 Minuten die normale Sensibilität zurückkehrt. Ist keine anästhetische Stelle aufzufinden, so forscht man nach einer solchen, in welcher der Dynamometer eine Abnahme der Muskelkraft anzeigt, und verfährt hier auf dieselbe Weise wie bei asthenischen Stellen. Auch hier wird unter dem Einflusse des entsprechenden Metalls die normale Muskelkraft in der kürzesten Zeit zurückkehren. Ist aber auch keine Stelle mit geschwächter Muskelkraft vorhanden, so muss man die Versuchs-Metalle über den am meisten choreisch afficirten Gelenken anlegen; doch ist dieser Versuch langweiliger, weil das Ergebniss (Beruhigung der choreischen Bewegungen) erst nach 2—3 Tagen eintritt.

Hat man auf eine oder die andere Weise das entsprechende Metall gefunden, so legt man Bänder von demselben oberhalb der grossen Gelenke an und lässt dieselben die ersten zwei Tage beständig liegen, an den folgenden Tagen aber legt man sie nur 8—10 Stunden des Tages an. Man kann die Heilung beschleunigen, wenn man dasselbe Metall, welches äusserlich indicirt erscheint, auch innerlich in einer oder der anderen Form anwendet.

Wenn die obige Untersuchung gar keinen Erfolg gehabt, oder wenn die Anwendung der Metalle die Zufälle zu steigern schien, so kömmt man zuweilen doch zum Ziel, wenn man zwischen die Metallringe und die Haut ein gefaltetes und mit Salzwasser befeuchtetes Stück Leinwand legt.

Endlich bleibt noch die Anwendung der Metallringe in Form der elektro-metallischen (warum nicht einfach der elektrischen) Methode übrig, Die Metallringe werden dann ineinandergeschoben, und zwar muss man, wenn man Ringe aus Kupfer und aus Zink wählt, bald das Kupfer, bald das Zink nach innen gegen die Haut kehren; überdiess muss man den inneren Ring mit einem feuchten Leiter so umgeben,

dass dieser Leiter zwischen der Haut und dem inneren Ring und zwischen dem inneren und äusseren Ring zu liegen kommt. Als solchen Leiter kann man ein dichtes Wollengewebe, s. B. Molton, oder auch ein dickes Baumwollengewebe benützen. Das Gewebe wird mit verdünnter Säure befeuchtet, da aber die Säure bei längerer Einwirkung die Haut angreift, so kann man auch (weniger wirksames) Salzwasser nehmen. (Aber auch dieses macht die Haut bald wund), und überhaupt gesteht Hr. Verf., dass die elektrische Anwendung der Metalle viel unbequemer ist, als die einfache Metallo-Therapie.

Auch Dr. *Bouchut* hat *Burq*'s Armaturen gegen schmerzhafte Contracturen und gegen die Chorea angewendet. Bei zwei Kindern, welche (das eine in Folge von beschwerlichem Zahnen, das andere durch Würmer) an Contracturen der Glieder mit Hyperästhesie litten, wurden 2 — 3 Centimeter breite Messingbänder um Ober- und Vorderarm, Ober- und Unterschenkel gelegt, und am anderen Tage war die Hyperästhesie bedeutend gebessert, die Contracturen vollkommen verschwunden.

Im Jahre 1858 heilte er durch dieses Mittel zwei Fälle von Chorea, den einen in 24 Stunden, den anderen in 3 Tagen. In zwei anderen Fällen hatten die Armaturen keinen Erfolg und in einem fünften Falle wurde die Chorea dadurch sogar verschlimmert. Ferner hatte er einige unvollständige Heilungen, die er durch innerlich angewendete Kupferfeile vollständig machte. Im Jahre 1859 versagte das Mittel im ersten Falle, darauf erzielte er in zwei heftigen Fällen Heilung in 3 und in 8 Tagen; in einem vierten Falle sehr bedeutende Besserung in 8 Tagen, in einem fünften Falle beinahe vollständige Heilung gleichfalls in 8 Tagen. In allen Fällen, wo vollkommene Heilung erzielt wurde, bewirkte der Apparat gleichzeitig Anästhesie, und und da, wo keine Anästhesie entstand, war der therapeutische Erfolg langsam und unvollkommen. In einem Falle, wo die Heilung in 24 Stunden erfolgte, sah man unter den Metall-Bändern eine Eruption von weisslichen Papeln, welche in Verschwärung übergingen und deren Vernarbung langsam und schwierig vor sich ging.

### Schreiberkrampf.

*Pitha.* Ein Fall von geheiltem Schreiberkrampf. Zeitschrift Wiener Aerzte. No. 45.

Prof. *Pitha* berichtete in der Gesellschaft der Wiener Aerzte über einen geheilten Schreiberkrampf, den wir in kurzem hier wiedergeben wollen.

Die 24jährige Kranke war vor 2 Jahren auf die Handwurzel gefallen, ohne Contusion zu erleiden oder Sugillation davon zu tragen; erst 5 Wochen später erschien eine Schwäche und geringe Schmerzhaftigkeit der Hand. Der Schmerz wuchs, sich bald an der Ulnar-, bald an der Radialseite einstellend; Nadel und Bleistift konnten dabei nur schwer, bald gar nicht mehr gefasst werden und die Kranke konnte weder nähen, noch schreiben, noch Klavier-spielen. Viele Mittel wurden ohne Erfolg angewendet. Hr. *P.* erkannte, dass diesem Unvermögen eine krampfhafte Dorsalflexion des Vorderarms (der Hand?) zu Grunde lag, welche sich in dem Momente einstellte, wo Patientin einen Gegenstand erfassen wollte. Es wurde die Sehne des Extensor pollicis longus subcutan durchschnitten. Damit war der Krampf gehoben; nach 3 Wochen aber kehrte er, wie vorausgesehen war, wieder. Herr *P.* wendete nun die Elektrizität an (welche?), indem er beide Conductoren auf die Flexoren des Carpus und dann auf die kurzen Daumen-Muskel, insbesondnre den Abductor brevis und Flexor brevis pollicis wirken liess. Nach 20 Sitzungen, deren wöchentlich 3 gehalten wurden, war vollkommene Heilung erzielt. Dr. *Jacobovicz* knüpft an diesen Vortrag den Fall eines „bekannten Pianisten", der vor Jahren an einem krampfhaften Zittern der Finger beim Klavierspielen litt und durch die Faradayisation geheilt wurde.

Den Mechanismus des Schreiberkrampfs gibt Hr. *P.* ähnlich wie *Zuradelli*, über dessen gute Arbeit wir im Jahersbericht pro 1857 III. S. 38 referirt haben.

## II. Unwillkürliche Bewegungen*).

### Rotatorische Bewegungen.

*H. Minchin.* Case of rotatory convulsion. Dublin Hosp. Gazette. Sept. 1.

Dr. *Minchin* veröffentlicht einen in physiologischer Beziehung merkwürdigen Fall von unwillkürlicher rotatorischer Bewegung. *Brown-Séquard* hat in seiner 5. Vorlesung über die Physiologie des Nervensystems das Experiment gemacht, dass er bei einem kleinen Thier den Stamm des Hörnervens innerhalb des Schädels mit einem spitzigen Instrument reizte, worauf das Thier sich um seine Längenachse wälzte. Dr. *Minchin* beschreibt nun den Fall eines $4^1/_2$ Jahr alten Knaben, welcher zu Ende des dritten Jahres die Masern bekommen hatte, worauf ein Ausfluss aus dem linken Ohr zurückgeblieben war. Dieser Aufluss blieb kurz vor seinem Tode plötzlich aus und es stellten sich darauf Convulsionen ein; bald aber erschien statt der

*) Unter den unwillkürlichen Bewegungen sind planmässige oder coordinirte gegen den Willen des Kranken ausgeführte Bewegungen gemeint.

Convulsionen eine rotatorische Bewegung, indem das Kind den rechten Arm und das rechte Bein etwas nach vorn und links streckte und sich dann von rechts nach links um seine Achse wälzte, was es einigemal des Tags wiederholte. Nach dem schnell darauf erfolgten Tode fand Hr. *M.* an den beiden Hörnerven keine Veränderung, wohl aber im linken kleinen Hirn einen ovalen Tuberkel, dessen eines Ende fest mit der dura mater zusammenhing. Hr. *M.* macht darauf aufmerksam, dass, abgesehen von *Magendie*'s Experimenten, auch *Serres* Schuhmacher, welcher eben solche Bewegungen machte, eine starke Verletzung an dem einen Kleinhirnschenkel hatte.

### Saltatorische Bewegungen.

*H. Bamberger.* Saltatorischer Reflexkrampf, eine merkwürdige Form von Spinal-Irritation. Wiener Wochenschrift. No. 4 u. 5.

Prof. *Bamberger* theilt zwei Krankheitsfälle mit, die ihres Gleichen in der medizinischen Literatur nicht finden.

Der erste Kranke, ein graciler 19jähriger Buchbindergeselle, bekam in der Reconvalescenz von einer schweren Pneumonie folgende Zufälle. Als er am 17. November den Versuch machte, aufzustehen, geriethen in dem Moment, wo die Füsse den Boden berührten, sämmtliche Muskeln des Ober- und Unterschenkels in einen Zustand von tetanischer Starrheit, der von den heftigsten stossweisen Concussionen begleitet ist. Hierdurch wird der Körper mit einer Gewalt in die Höhe geschleudert, die kaum mit irgend etwas verglichen werden kann; kaum haben die Füsse unter weithin hörbarem Dröhnen den Boden wieder berührt, so wird der Kranke neuerdings blitzschnell in die Höhe geschnellt, und so geht das schauerliche Spiel mit Entsetzen erregender Vehemenz fort, so lange der Kranke in aufrechter Stellung bleibt. Das Gesicht ist dabei verzerrt und röthet sich bei längerer Dauer, die Herzschläge sehr beschleunigt, den Thorax erschütternd, Beklommenheit, nirgends Schmerz, nach dem Anfalle starke Erschöpfung. Im Bette befindet sich der Kranke wohl und kann die unteren Glieder bewegen; stemmt er aber die Fusssohlen gegen das Bettbrett, so werden die Muskeln des Ober- und Unterschenkels bald starr und es treten ähnliche stossweise Zuckungen wie beim Stehen ein, doch mit viel geringerer Intensität. Kitzeln der Fusssohle hat nach einigen Secunden unwillkürliche Extensions- und Flexionsbewegungen auf der entsprechenden Seite zur Folge, die von der Zehe auf die Wade, den Schenkel, zuweilen auch auf den Arm und endlich auf die andere Seite übergehen. Die Sensibilität in den Beinen ungestört, keine Wirbel-Empfindlichkeit vorhanden.

Nach ein paar Tagen stellte sich ein Verzerren der Gesichtszüge auf beiden Seiten ein; die Zunge konnte nur stossweise vorgestreckt werden; die Herzthätigkeit wurde anfallsweise selbst bei ruhiger Bettlage ungemein stark, weit verbreitet, den Thorax erschütternd, auch kam am 2. Dezember heftige Dyspnoe hinzu: der Athem keuchend, weithin hörbar; am 4. Dezember fortwährendes rasches Wechseln von Contraction und Dilatation der Iris. Die Reflexerregbarkeit noch mehr erhöht.

Die Diagnose lautete: Spinal-Irritation mit erhöhter Reflexerregbarkeit ohne anatomische Veränderung, sohin blosse Functionsstörung. Zusammenhang mit der vorhergegangenen schweren Pneumonie, der aber nicht näher gekannt ist. Chinin, schwefelsaures Eisen und Opium nützten nichts, Chloroform-Inhalationen und indischer Hanf wurden nicht vertragen; aber auf den Gebrauch von Morphium acet. zu $^1/_6$ Gran pro dosi täglich zweimal und steigend bis auf 5 Dosen des Tages verschwanden die Zufälle in der umgekehrten Ordnung ihres Erscheinens und am 15. Dezember konnte der Kranke auftreten und gehen.

Die zweite Kranke war eine 30jährige, schwächliche, chlorotische Köchin, die seit Jahren an Magen-Symptomen litt, welche auf ein rundes Magengeschwür hinzeigten. Wegen ihres Magenleidens kam sie in's Spital und hier bekam sie grosse Schwäche in den unteren Gliedern und dann beim Versuch zu stehen ganz dieselben Erscheinungen, wie der vorhergehende Kranke, gleichfalls mit ängstlichem verzerrtem Gesicht und stürmischer Herzthätigkeit. Bei dieser Kranken war aber die Starrheit nicht bloss auf die Muskeln der unteren Glieder beschränkt, sondern es participirten auch die meisten anderen Muskeln daran und der Kopf wurde krampfhaft nach der einen oder der anderen Seite gedreht, und wenn sie wieder in's Bett gebracht war, blieb der Körper noch eine Viertelstunde tetanisch steif. Bei ruhiger Lage bot sie nichts Abnormes, nur hatten die Bewegungen der Glieder, in Folge der allgemeinen Schwäche, wenig Energie. Sensibilität überall normal. Auf Kitzeln der Sohle erfolgen keine Reflexbewegungen, und stemmt die Kranke die Füsse gegen das Bettende, so erscheinen nur leichte Zuckungen, besonders in den Armen. Druck auf den 8., 9. und 10. Brustwirbel verursacht mässigen Schmerz, aber keine Zuckungen.

Eine Behandlung wie im ersten Falle und ein roborirendes Verfahren besserten zwar den allgemeinen Zustand, hatten aber auf die Krämpfe keinen Einfluss, das Leiden nahm vielmehr zu. Nachdem dieser Zustand 7—8 Monate gedauert, bekam sie Anfangs Februar 1858 plötzlich eine allgemeine Starrsucht, welche mehrere Tage dauerte, worauf sie plötzlich wieder auftreten und gehen konnte; das Magenleiden aber war geblieben. Gegen Ende des Jahres 1858 kam sie mit den Erscheinungen des Tetanus wieder in's Spital; auf diesen folgte ein soporöser Zustand, welcher zwei Tage dauerte, darauf traten wieder Erscheinungen ein, die den früher beschriebenen ähnlich, aber bei Weitem nicht so heftig sind.

Hr. *B.* zweifelt nicht daran, dass in diesem Falle die Reflexkrämpfe eine hysterische Basis hatten; aber von einer Simulation kann nicht die Rede sein, da ein solches in die Höhe Schnellen des ganzen Körpers kein gesunder kräftiger Mann willkürlich zu Stande bringen könnte, viel weniger ein so entkräftetes Mädchen.

Einen etwas ähnlichen Fall berichtet *Dr. Brown-Séquard* in seiner Vorlesung über Epilepsie in der Lancet vom 4. Dezember 1858. Der sonst gesunde 14jährige Knabe bekam nicht bloss Convulsionen, sondern auch furibunde Delirien, sobald er mit seinen Füssen auf den Boden auftrat und wurde sogleich ganz ruhig, sowie er in's Bett gelegt wurde. Bei einer sehr genauen Untersuchung entdeckte Hr. *Brown-Séquard* auf der Bulbe einer Fusszehe ein Knötchen von der Grösse eines kleinen Stecknadelkopfes ohne Röthe und sonstige Veränderung und welches sich als der Ausgangspunkt der Reflexwirkungen erwies, indem Druck auf dasselbe Convulsionen

hervorbrachte. Hr. *B.-S.* schnitt dieses Knötchen, welches er nicht näher bestimmen konnte, mit einer Scheere weg, ohne die Cutis blosszulegen, und damit waren alle Zufälle beseitigt.

### Rhythmische Muskel-Contractionen.

*A. J. Jobert* (de Lamballe). De la Contraction rhythmique musculaire involontaire. Clinique Européenne. No. 17.

Unsere Leser erinnern sich gewiss der weiblichen Klopfgeister, welche in der Pfalz und in der Nähe von Frankfurt vor einigen Jahren gespuckt haben und die Prof. *Schiff* als Betrügerinnen entlarvt hat, indem er zeigte, dass das übernatürliche Klopfen sehr natürlich durch ein Aufschlagen der Sehnen des grossen Wadenmuskels in die Rinne hinter dem Knöchel willkürlich erzeugt wurde. Prof. *Jobert* führt nun einen Fall vor, wo dasselbe Klopfen in krankhafter Weise bei einem 13jährigen Mädchen nach einer nächtlichen Verkühlung sich bemerklich machte, indem der entsprechende Muskel, welcher aber nach Hrn. *J.* nicht der lange, sondern der kleine seitliche Wadenmuskel war, sich unwillkürlich und rhythmisch wie der Puls contrahirte und beim Nachlass der Contraction mit seiner Sehne in seine Rinne hinter dem Knöchel schlug, so dass ein helles, trockenes, weithin hörbares Geräusch entstand, welches sich längs des Muskels nach oben und unten verbreitete. Bei jedem Choc wurde die kleine Zehe zurückgestossen und die Haut, welche den 5. Mittelfussknochen deckt, wurde gehoben. Diese unwillkürliche, jede Secunde wiederkehrende Bewegung des genannten Muskels erfolgt im Liegen, Sitzen und Gehen, und der Hr. Verf. versichert, er habe sie zu jeder Stunde des Tages und der Nacht wahrgenommen, so oft er sich danach umgethan. Diese Bewegungen verursachten endlich Schmerz, hinderten das Gehen und brachten die Kranke auch zum Fallen. Wenn die Muskelbewegung an Intensität verlor, dann verursachte sie bloss ein Reibungsgeräusch. Wenn der Fuss stark ausgedehnt oder an der entsprechenden Stelle comprimirt wurde, dann unterblieb das Klopfen, aber die Kranke empfand Schmerz und Müdigkeit im Gliede. Die Krankheit war von altem Datum, sie war, wie gesagt, nach einer nächtlichen Verkühlung entstanden und hatte mit einem lebhaften Schmerze begonnen. Ursprünglich litt der rechte kurze seitliche Wadenmuskel, seit Kurzem war auch der linke in gleicher Weise afficirt. Nachdem alle möglichen Mittel ohne Erfolg angewendet worden waren, wurden die beiden Muskeln subcutan durchschnitten, die beiden Glieder durch einen Apparat unbeweglich gemacht und so die Krankheit geheilt. Wir gestehen, dass wir nicht wissen, was wir aus dem Falle machen sollen; nach Hrn. *J.* hätten die Bewegungen des Muskels Tag und Nacht rhythmisch fortgedauert, bei einiger Dauer Schmerz verursacht, an Intensität verloren und dennoch fortgedauert?!

## III. Tonische Krämpfe.

### Tetanus.

*H. Demme.* Beiträge zur pathologischen Anatomie des Tetanus etc. Mit einer Tafel Abbildungen. Heidelberg und Leipzig, Winter. 1859.

*John Erichson.* On Tetanus. Lancet. Febr. 26.

*Ign. Betoli.* Uebertragbarkeit des Starrkrampfes von Thieren auf Menschen. Annali univers. 1859. p. 96.

*Forget.* Sur le Traitement du Tetanos. Gaz. méd. de Paris. No. 43.

*Brodie.* Emploi du Curare dans le Tetanos. Compte rend. de l'Acad. des Sc. T. 49. Oct. 10.

*Vella.* Traitement du Tetanos par le Curare. Ibid. Août 29.

*Manec.* Tetanos traumatique traité sans succès par le Curare. Ibid. Sept. 12.

*Harley.* On the treatment of Tetanus by Wourali Poison. Lancet. Oct. 1.

*A. Sayre* im New York Journ. of Med. 1858. März.

*Gintrac* in der Union méd. No. 136.

*Chassaignac* im Bull. de Thérap. Oct. 15 p. 325.

*Henri Lespiau.* Prodromes tétaniques enrayés par le par le traitement chirurg. Gaz. méd. de Paris. Sept. 10.

*Pathologische Anatomie.* Wir haben oben bei den Neurosen in genere die Bindegewebs-Wucherungen besprochen, welche bei den Neurosen überhaupt vorkommen; diese anatomischen Veränderungen hat Prof. *Rokitansky* constant beim Tetanus, beim rheumatischen, wie beim traumatischen gefunden und erkennt in ihnen den anatomischen Charakter dieser Krankheit. Dr. *Demme* hat nun diese Bindegewebswucherungen beim Starrkrampf noch genauer verfolgt und theilt uns nun ganz im Detail diese Veränderungen mit, wie er sie beim rheumatischen, beim traumatischen, beim hysterischen und beim Tetanus der Neugeborenen mit grosser Sorgfalt erhoben hat.

1. Rheumatischer Tetanus. Tod am 6. Tag der Krankheit. Mikroscopische Untersuchung. Im Verlauf des ganzen Rückenmarks waren die Mark-Elemente durch die graue, zähe, an glänzenden Kernen reiche Bindegewebs-Substanz auseinander gedrängt, welche oben bereits beschrieben worden ist. Bis zur Faserbildung war dieses Gewebe nirgends entwickelt. Zwei Finger breit über der Lenden-Anschwellung und im Niveau des 2. und 3. Rückenwirbels war das Rückenmark ungefähr 1,5 Zoll lang eingeschnürt, sein Durchmesser vermindert, die Farbe opak, etwas gelblich und an diesen Stellen fanden sich bloss entleerte Primitivscheiden, aus welchen das Mark durch das sie umgebende Bindegewebe ausgedrückt worden war. In der Nachbarschaft conservirte Nervenfibrillen mit unregelmässiger Mark-Gerinnung. Die Mark-Scheiden schienen häufig verdünnt, manche varikös; einzelne etwas gelb gefärbt wie bei Entzündung. Die kleinsten Arterien an manchen Stellen gewunden,

erweitert, häufig varikös und an den varikösen Ausbuchtungen war ihre Wand verdünnt. Viele kleine Venen rosenkranzförmig. Die zum Theil noch ziemlich angefüllten Capillarnetze durch mikroscopische Blutergüsse unterbrochen. Alles zeigte auf einen hyperämischen Druck auf die Gefässwände. Die nächste Nachbarschaft nach oben und unten zeigte neben den wuchernden Bindegewebsmassen und ziemlich gesund erhaltenen Nervenfasern ausgepresste und zertrümmerte Markelemente, geschichtete, concentrische Formen der Markgerinnung, Virchow's Myelin. Aechte Amyloidkörper waren spärlich; Fettkörperchen, Körnchenzellen nicht aufzufinden.

Die geschilderten Veränderungen erstreckten sich zwar über die gesammte Marksubstanz der Medulla spinalis, doch schienen die Bindegewebs-Wucherungen in den Hintersträngen weit intensiver und vollständiger ausgebildet als in den Vorder- und Seitensträngen. Von den Wurzeln der Spinal-Nerven schienen die vordern mehr ergriffen zu sein. Der N. ischiadicus war verdickt, seine Bündel durch turgescirende, zum Theil injicirte Bindesubstanz von einander getrennt. Aehnlich der N. Trigeminus, bei dem auch die motorischen Aeste mehr verändert waren als die sensibeln. Die graue Substanz hatte nirgends gelitten, sie zeigte selbst an den eingeschnürten Stellen des Rückenmarks völlige Integrität ihrer Elemente, wenn diese auch etwas comprimirt erschienen. Die Ganglienzellen waren noch nicht aufgebläht oder zerfallen.

Die geschilderten Veränderungen fanden sich auch deutlich in der Medulla oblongata. Die Corpora pyramidalia etwas grauröthlich; ebenso die Corpora olivaria; die beiden Nuclei olivarum so geschwellt, dass die grau umhüllende Substanz beinahe ganz verdrängt schien; die Corpora restiformia ebenfalls getrübt, mit vermehrtem Turgor. In allen diesen Theilen fanden sich die Wucherungen einer zähen, intermediären, kernreichen Bindesubstanz. Die Nervenfasern darin waren im Allgemeinen in derselben Weise verändert wie in den tieferen Rückenmarkssträngen, doch waren hier keine völlig entleerte Nervenscheiden zu finden. Beim Uebergang in die Crura cerebelli ad Medull. oblong. war die Nervensubstanz gesund. Im 4. Ventrikel der Sulcus longitudinalis beinahe verstrichen; die Foveae anteriores durch Erhöhungen ersetzt: die Eminentiae teretes und semiteretes zusammen geflossen, bedeutend hervortretend und sehr vergrössert; der Locus coeruleus sehr intensiv pigmentirt; die Stria acustica besonders breit und deutlich hervorspringend: in allen diesen Gebilden dieselben Bindegewebs-Wucherungen wie im Rückenmark. Im Ependyma der Seitenventrikel Rokitansky's Schwielen. Gross- und Kleinhirn normal.

2. Traumatischer Tetanus, 10 Tage nach Zerquetschung der 3 ersten Finger der rechten Hand eintretend und am 5. Tag nach seinem Ausbruch tödtend. Befund. An den Stämmen des N. medianus, des N. radialis und des N. musculo-cutaneus die früher von *Froriep* beobachteten knotigen Anschwellungen mit begrenzten Gefässinjectionen, von welchen Hr. *D.* nachweist, dass sie durch den Druck der Bäuche der gespannten Muskeln je unterhalb der injicirten Stellen bedingt waren. Wo die Muskelbäuche auf die Nerven drückten, war Blutleere und unmittelbar darüber natürlich Blutstauung. Im N. volaris radialis und N. volaris ulnaris des N. medianus, in den Nervis dorsalibus des N. radialis superficialis und im N. musculo-cutaneus war in den von einander gefaserten Primitivröhren eine Masse eingelagert, welche zahlreiche, theils runde, theils ovale Kerne und einige wenige Exsudat-Zellen enthielt. Die Primitivfasern selbst waren durch den Druck der neurilemen Wucherung und Exsudat-Infiltration grösstentheils in der beschriebenen Weise verändert: alle Stufen der Gerinnung bis zum völligen Zerfall des Nervenmarks waren vertreten. Die Veränderungen liessen sich mehr weniger deutlich an den Stämmen des Medianus, Radialis, Musculo-cutaneus, sowie an ihren Verzweigungen nachweisen und zwar in den äusserlich normal erscheinenden wie in den injicirten Stellen der Nerven. Dieselben Gewebs-Veränderungen setzten sich durch den Plexus axillaris ohne Unterbrechung in die Halsnerven und in die entsprechenden Rückenmarkswurzeln fort. Das Rückenmark erschien für das blose Auge ganz normal, auch nahm man kein so ungewöhnliches Ueberwallen der Markubstanz auf den Querschnitten wie im vorigen Fall wahr, doch zeigte das Mikroscop ganz dieselben Veränderungen, in denselben Theilen und in derselben Ausbreitung wie im vorigen Fall. Sie traten am stärksten auf in der Medulla oblongata und nahmen gegen die Cauda equina hin immer mehr ab. Sie liesen sich in die N. N. accessorius Willisii, Hypoglossus und Vagus, Trigeminus verfolgen.

3. Hysterischer Tetanus. Von diesem in klinischer Beziehung sehr interessanten Falle ist dem Hrn. Verf. leider keine genaue Krankheitsgeschichte zugekommen und er erfuhr nicht einmal, wie lange der tetanische Anfall gedauert hatte, bis er den Tod verursachte; er wusste nur, dass die Kranke seit drei Jahren öfter Anfälle mit den vollständigen Erscheinungen des Tetanus (Trismus und Opisthotonus) gehabt, seit jener Zeit abgemagert und anämisch geworden und dass der Tod unter den Erscheinungen der Erschöpfung erfolgt sei. Die Veränderungen im Rückenmark und in der Medulla oblongata waren dieselben wie in den beiden vorhergehenden Fällen, nur waren sie auf einer niederen Entwickelungsstufe stehen geblieben: die Nervensubstanz hatte bei Weitem nicht in demselben Grade gelitten. Hr. Verf. setzt bei, es stimme dies ganz mit dem chronischen Verlauf dieses Falles überein.

4. Tetanus neonatorum. Der Starrkrampf war am 6. Lebenstage ausgebrochen und der Tod 48 Stunden später erfolgt. Befund. Kein Eiter im Verlaufe der Nabelgefässe, aber in der nächsten Umgebung des Nabels ein eiteriges Exsudat auf dem Bauchfell. In den nach dem Nabel verlaufenden Nervenstämmchen ähnliche Veränderungen wie in den Nerven des Armes bei dem oben vorgeführten traumatischen Tetanus. Im Rückenmark und in der Medulla oblongata dieselben Veränderungen wie in drei vorhergehenden Fällen, nur besass hier die wuchernde Bindesubstanz eine geringere Cohärenz und Zähigkeit, demohngeachtet hatten die Nervenfasern in weit höherem Grade gelitten, als in den vorhergehenden Fällen.

Aus diesen Beobachtungen nun folgert Hr. *Demme.*

Die beim Tetanus constanten Bindegewebs-Wucherungen charakterisiren sich durch ihr diffuses Auftreten und ihre ausgedehnte Verbreitung. — Sie verharren bei der acuten und chronischen Entwicklung auf der Stufe einer zäheflüssigen, kernreichen Masse, welche nie bis zur Faserbildung fortschreitet. — Sie scheinen fast ausschliesslich auf die weisse Substanz sich zu beschränken und die graue höchstens secundär, durch Druck, zu afficiren *). — Sie hausen vorherrschend in der Medulla oblongata und dem 4. Ventrikel, in den Crura Medullae ad cerebellum et ad corpora quadrigemina und

*) Für die erhöhte Reflexthätigkeit beim Tetanus von Bedeutung. *D.*

im grössten Theil des Rückenmarks. — Das Auftreten von Zucker im Harn dürfte mit den Veränderungen im 4. Ventrikel im Zusammenhang stehen. — Die Hinterstränge des Rückenmarks scheinen intensiver zu leiden als die Seiten- und Vorderstränge; daher vielleicht die erhöhte Erregbarkeit der peripherischen Nerven und die gesteigerte Reflexthätigkeit. — Der Ausgangspunkt dieser Veränderungen scheint der Halstheil des Marks, die Medulla oblong. an den Ursprungsstellen des Trigeminus zu sein. — Grosses und kleines Gehirn betheiligen sich nicht an der Krankheit. — Beim traumatischen Tetanus geht eine analoge Veränderung von den verwundeten Nervenstämmen aus. Doch kommen solche Veränderungen in peripherischen Nerven, namentlich in Amputations-Sumpfen und auch bei Hyperästhesien ohne Verwundung vor, die sich eine gewisse Strecke weit verbreiten, aber nicht bis zum Rückenmark reichen und keinen Tetanus zur Folge haben. — Die Veränderungen der Bindesubstanz haben sich wahrscheinlich aus länger andauernden oder wiederholten Hyperämien entwickelt, wie solches die Veränderungen in den Gefässen andeuten. — Der Zeitpunkt, wann in einzelnen Fällen die Bindesubstanz-Wucherung beginnt, scheint nach dem klinischen Verlauf der Krankheit verschieden zu sein. Wahrscheinlich können die tetanischen Erscheinungen längere Zeit hindurch blos durch die Vorläufer der Bindesubstanz-Neubildung (durch Hyperämie, Entzündung etc.) unterhalten werden*). Eben so verschieden ist der Entwicklungsverlauf der einmal begonnenen Wucherung. In den Beobachtungen 1 und 2, wo die Erkrankung nur einige Tage gedauert hatte und in Beobachtung 3, wo ein Bestand von mehreren Monaten wahrscheinlich war, verhielt sich das histologische Bild vollkommen gleich.

Endlich folgert der Hr. Verf., dass man bei der Therapie des Tetanus nur von einem gegen die Bindegewebs-Wucherung gerichteten resolvirenden Verfahren (Jodkalium) etwas erwarten könne. Also wird auch hier die Bindegewebs-Wucherung als die primäre Ursache der tetanischen Erscheinungen betrachtet.

Dr. *John Erichson* behauptet, mit Hinweisung auf sechs Beobachtungen, beim traumatischen Tetanus sei ein Nerve oder ein Nervenzweig, welcher zu der Wunde geht, hyperämisch, entzündet, infiltrirt, sein Neurilem verdickt, erweicht, missfarbig und diese Veränderung erstrecke sich oft weit von der Wunde ab. Er habe solche Veränderungen in allen Fällen gefunden, wo er darnach gesucht.

*Zur Symptomatologie.* Dr. *Demme* hebt hervor, dass in den von ihm beobachteten Fällen von Tetanus bei grosser Hyperästhesie der Haut der Tastsinn derselben, insoweit er sich durch die Weber'schen Versuche mit Cirkelspitzen bemessen lässt, geschwächt war. Er glaubt, diese Thatsache spreche für verschiedene Leitungsbahnen des Tast- und Schmerzgefühls.

*Zur Aetiologie.* Dr. *Betoli* berichtet in einem Brasilischen Journal ein Erreigniss, welches für die Contagiosität des Starrkrampfs zeugen soll*). Ein Gutsbesitzer von Campinas liess einen Stier castriren; darauf bekam das Thier den Starrkrampf und starb unter fürchterlichen Convulsionen. Die Sklaven des Gutsbesitzers assen gegen das Verbot ihres Herrn heimlich von dem Fleisch des Stiers; unmittelbar darauf erkrankte einer derselben am Tetanus und starb so schnell, dass gar kein Mittel dagegen angewendet werden konnte; nach einem oder zwei Tagen erkrankte ein zweiter, dieser wurde in die Stadt ins Spital gebracht und starb 48 Stunden nach Beginn der Krankheit. An demselben Tag kam noch ein dritter von diesen Sklaven ins Spital, dieser aber erkrankte weniger heftig und man hofft, dass er genesen werde.

Dr. *Betoli* fand es selbst kaum glaublich, dass der Starrkrampf contagös sein sollte, aber er meint, eine lange und entschiedene Erfahrung spreche für die Uebertragbarkeit des Tetanus vom Ochsen auf den Menschen; denn die Hirten der Provinz von Rio-Grande seien seit sehr langer Zeit mit dieser Uebertragbarkeit bekannt. Wenn ein Ochs am Krampf stirbt, so verlassen sie ihn, ohne ihn zu berühren, geradeso als wenn das Thier am Carbunkel oder am Rotz gestorben wäre. Aber diese Hirten sagen auch, dass dieser angebliche Tetanus der Ochsen nicht mit Starrkrampf der Menschen identisch sei: sie führen an, dass der an dem Krampf leidende Ochse unter Convulsionen und fürchterlichem Brüllen sterbe, während das Pferd unter fortschreitender Steifheit und kaum seufzend am wirklichen Tetanus verende; auch erklären sie diesen Krampf des Ochsen stets für tödtlich, während so manche Pferde vom Starrkrampf genesen. Hr. *Betoli* sagt selbst, dass einige von seinen Pferden den Starrkrampf überstanden haben. Dieses alles beachtend, darf man wohl

*) Demnach sind für Hrn. *Demme* die tetanischen Erscheinungen die Wirkungen der vasculösen Vorgänge. Was wir dagegen einzuwenden haben, wurde oben bei den Neurosen in genere vorgetragen. Um aber gerecht zu sein, müssen wir bemerken, dass Hr. *Demme* am Schlusse seines Buches, freilich im Widerspruche mit dem Obengesagten, zugesteht, die Bindegewebswucherung als solche sei nur in selteneren Fällen als die primäre Ursache der nervösen Symptome zu betrachten. „Sie sind ja selbst etwas Gewordenes.“ *E.*

*) Aus dem brasilischen Journal ging der Artikel in die Annali universali und von da in die Gaz. méd. de Lyon über.

annehmen, dass die Krankheit, an welcher der fragliche Stier zu Grunde ging, nicht der Tetanus, sondern eine andere zur Zeit nicht näher gekannte Krankheit war, welche mit dem Tetanus die Steifheit und den Tod durch Asphyxie gemein hat. Dabei bleibt es freilich noch unbegreiflich, wie das Fleisch, welches doch wahrscheinlich gekocht, das Contagium bewahren konnte. Aber es wäre denkbar, dass das Fleisch vor seiner Abkochung die Ansteckung bewirke.

Was die Aetiologie des Tetanus betrifft, so behauptet Dr. *Betoli* nach *Cejerchjold*'s Vorgang, dass er zuweilen epidemisch auftrete, was auch andere dagegen sagen mögen. Im Aequatorial-Clima sei er gewöhnlich eben so selten, wie in Europa, aber unter dem Einfluss einer gewissen atmosphärischen Constitution erscheine er plötzlich sehr häufig unter den Thieren wie unter den Menschen. Davon könne man sich durch die Sterblichkeits-Tabellen überzeugen: so seien zu Kampinas im September 1858 (zur Zeit als Verf. diesen Artikel schrieb) bei einer Bevölkerung von 12000 Seelen 12 Fälle von Tetanus und darunter 2 in derselben Wohnung vorgekommen. Die Spitalchirurgen hätten, besonders in Kriegszeiten, die Beobachtung gemacht, dass zu gewissen Epochen der Tetanus in ihren Sälen besonders häufig erscheint, während die Pyämie selten beobachtet wird; auch sei bekannt, dass die Viehschneider zu gewissen Zeiten sehr viele, zu andern Zeiten sehr wenig von den operirten Thieren am Starrkrampf verlieren. Was die Heftigkeit des Tetanus betreffe, so verhalte sich dieselbe ebenso wie die Epidemien: zuweilen sei er gutartig, zuweilen mörderisch. Eine traumatische Verletzung kann nach ihm nicht die effective sondern nur die prädisponirende Ursache des Tetanus sein, weil der idiopathische Tetanus viel häufiger ist als der traumatische und die Verkältung bei transspirirendem Körper, welcher sich die meisten Tetanischen ausgesetzt haben, kann nur bei vorhandener Prädisposition den Tetanus erzeugen. Bis hieher sind wir mit dem Hrn. Verf. vollkommen einverstanden, wenn er aber glaubt, dass die nächste Ursache des Tetanus ein animalisches Ferment, ein Miasma sui generis sei, so können wir ihm nicht folgen.

*Therapie.* Der von uns als guter Beobachter sehr geachtete Prof. *Forget* in Strassburg steht mit uns insoferne im schroffsten Widerspruche, als er in den Krankheiten functionelle und anatomische Störungen erblickt, deren nächste Ursache (die Nosos) für ihn gar nicht besteht oder ganz ohne Einfluss ist. Diese Ansicht macht er denn auch bei der Therapie des Tetanus geltend. Von empirischen Mitteln will er ein für allemal nichts wissen, nur eine rationelle Behandlung lässt er zu. Rationell ist für ihn jene Behandlung, welche einen physiologischen Zustand herbeiführt, welcher dem beim Tetanus obwaltenden entgegengesetzt ist; sohin sind Curare und Chloroform, welche Erschlaffung der Muskeln bewirken, die rationellen Mittel gegen den Tetanus, selbst dann, wenn sie ihn nicht zu heilen vermögen, denn dann war eben die Krankheit durch gar kein Mittel heilbar. Sollten denn nicht gerade diese Beispiele zu der Erkenntniss führen, dass beim spontanen Tetanus irgend etwas besteht, welches den Krampf verursacht und unterhält und ihn wieder aufruft, wenn man ihn momentan durch die gewaltigsten physiologischen Mittel unterdrückt hat? Sollte es nicht nahe liegen, dass eine rationelle Behandlung nicht sowohl den Krampf an sich, sondern die ätiologische Ursache des Krampfes, die Nosos des Tetanus, zu bekämpfen habe, welches unter 10 Fällen achtmal das rheumatische Princip ist? Wenn Hr. *Forget* die Gewogenheit haben wollte, bei seinem nächsten Falle von rheumatischem Tetanus statt Curare oder Chloroform einmal eine Verbindung von Sublimat und Colchicum-Tinctur*) zu versuchen, und dabei guten starken Wein und starke Fleichbrühe in reichlichen Mengen zu geben, so würden wir vielleicht einen fruchtbaren Boden für unsere Discussion gewinnen. Bekanntlich ist schon mehr als ein Tetanus durch Sublimat geheilt worden.

Die Oesterreichische Zeitschrift für praktische Heilkunde No. 30 berichtet einen Fall von rheumatischem Tetanus, welcher durch starke Dosen von Extractum canabis indicae (12 Gran pro die) geheilt wurde. Opium und Chloroform waren ohne wesentlichen Nutzen gegeben worden, da wurde am 8. Tage der Krankheit der Hanf-Extract, aber auch ein Klystier von Tabakblätter-Infusum (2 Drachmen Blätter auf 1 Pfd. Wasser) verordnet. Die Dosis des Hanfextracts wurde allmälig bis auf 30 Gran per Tag gesteigert.

Laut der Gazzetta medica Italiana Lombarda vom 2. August 1858 hat Dr. *Maderna* im grossen Spital zu Mailand einen idiopathischen Tetanus, welcher Blutentleerungen, Bädern, Chloroform, Opium etc. getrotzt hatte, durch Secale cornutum geheilt, welches wegen des vorhandenen Trismus in Infusum angewendet wurde und dessen Wirkungen sich bald wahrnehmbar machten.

Dr. *Betoli* zu Campinas in der Provinz Sanct-Paul in Brasilien, welcher seit 20 Jahren reichliche Gelegenheit hatte, den Tetanus zu beobachten, hat alle gegen den Tetanus empfohlenen Mittel schon deswegen erfolglos gefunden, weil die meisten Mittel mit Einschluss des Opiums nicht resorbirt werden. Nur die alcoholischen Mittel machen eine Ausnahme. Das beste Mittel besteht nach seiner Erfahrung

*) Man vergleiche die *Burdach*'sche Formel oben bei den Neuralgien.

darin, den Kranken anhaltend in einem Zustand von Quasi-Trunkenheit zu erhalten. Die Immunität des Hirns der Tetanischen ist auffallend: weder Opium, noch Wein, noch Branntwein afficiren dieses Organ so, wie im gesunden Zustande. Das Bewusstsein bleibt immer klar, der Kranke leidet weder an Schwere des Kopfs, noch an Kopfschmerz, noch an Schwindel, noch an Coma, und wenn diese Symptome je eintreten, so sind sie vorübergehend und von guter Vorbedeutung. Der Campher in Verbindung mit Branntwein erschien dem Verf. immer nützlich. Er verordnet guten Wein, welcher 25 Procent Alcohol enthält und campherhaltigen Weingeist in Klystieren. Dieser Behandlung lässt er ein Purgirmittel aus 2 Löffel voll Ricinusöl und 4 Grammes Schwefelblüthe vorhergehen, welches er alle 3—4 Tage wiederholt. Dabei empfiehlt er aber folgende Vorsicht: man soll sich vorher überzeugen, ob der Schliessmuskel des Rectums sich im Zustand der permanenten Contraction befindet; solches kann man ermitteln, indem man ein Klystier setzt: wenn dieses zurückgehalten wird, so soll man kein Purgirmittel geben, weil dann die Darmsecreta nicht abgehen können und zu den andern Ursachen der Asphyxie auch noch Meteorismus kommen würde. Sehr nützlich sollen auch Frictionen besonders als wahres Massiren sein. Es wird solches auf den ganzen Körper, namentlich auf die am meisten gespannten Muskel angewendet. Zuvor trägt man etwas Fett auf die Haut auf, damit die Epidermis nicht abgerieben wird. Der Kranke wird nach dem Massiren beweglicher.

Der Tetanus hat nach dem Hrn. Verf. immer einen Centralpunkt, von welchem die Erschütterungen ausstrahlen, und auf diesen Punkt soll man die Frictionen besonders machen. Dieser Centralpunkt wechselt zuweilen nach den Frictionen den Platz, indem er z. B. von einem Bein auf das andere übergeht. Im traumatischen Tetanus liegt der Centralpunkt selten in der Wunde. Wenn der Centralpunkt im Mediastinum oder im Zwerchfell liegt, dann tritt rasch Asphyxie ein und man hat selten Zeit, sie abzuhalten. — Ueber die Kennzeichen der Centralpunkte sagt der Verf. leider nichts.

Dr. *Brodie* hat bereits 1811 Versuche mit dem Curare an Thieren angestellt*), und da Professor *Sewell* sich bei diesen im Vetrinär-Colleg angestellten Versuchen überzeugt hatte, dass das Curare die Muskel erschlaffe und dass die scheintodten Thiere durch die künstliche Respiration wieder zum Leben gebracht werden können, so kam er auf den Gedanken, dass man den Tetanus der Pferde durch dieses Gift heilen könne. Er machte in der That auch einige solche Versuche, es ist ihm aber nie gelungen, den Tetanus durch dieses Mittel zu heilen.

Prof. *Cl. Bernard* las vor der Academie der Wissenschaften im Namen des Dr. *Vella* zu Turin den Bericht über einen durch Curare geheilten traumatischen Tetanus. Hr. *Vella* hatte sich bereits im December 1858 in Gemeinschaft mit den Professoren *Ercolani* und *Tommasi* durch eine lange Reihe von Versuchen, welche er der Gesellschaft der biologischen Wissenschaften zu Turin mitgetheilt, überzeugt, dass das Curare und das Strychnin entgegengesetzte Wirkungen haben*), dass Strychninvergiftungen durch Curare und Curare-Vergiftungen durch Strychnin neutralisirt werden können. Dies brachte ihn auf den Gedanken, das Curare gegen den Tetanus zu versuchen. Bei den beiden ersten Kranken, welche im französischen Militärspital unter der Leitung des Dr. *Salleron* angellt wurden, konnte der Zweck nicht erreicht werden, denn diese litten bereits seit 4 und 5 Tagen am traumatischen Tetanus und befanden sich, halb asphyktisch, in einem verzweifelten Zustand. Günstiger fiel der Versuch in folgendem dritten Fall aus.

*Alexis Thomas*, 35 Jahre alt, Sergeant im 41. Infanterie-Regimente, hatte in der Schlacht von Magenta am 4. Juni einen Schuss in den rechten Fuss bekommen, welcher den 1. Mittelfussknochen unvollständig gebrochen und die Sehnen und benachbarten Theile zerrissen hatte. Er kam am 10. Juni in's Spital, nachdem bisher nur ein einfacher Verband mit frischem Wasser angewendet worden war. Am 13. Juni wurde die Kugel ausgezogen, worauf der Kranke sich sehr erleichtert fühlte, so dass ihm dreiviertels Kost gestattet wurde. Am 16. Juni, sohin 12 Tage nach der Verwundung, stellten sich Steifheit im Nacken und einige vorübergehende Convulsionen ein und am 18. Juni des Morgens war der allgemeine Tetanus ausgebildet. Der Zustand des Kranken war bereits so bedenklich, dass Hr. *Vella* Anfangs glaubte, eine Aderlässe machen zu müssen, um die drohende Asphyxie zu bekämpfen, doch unterliess er diese und applicirte 10 Centigrammes Curare in 40 Grammes Wasser auf die blossgelegte Wunde. Diese Dosis des Curare steigerte er allmälig**) auf 1 Gramme in 80 Grammes Wasser. Nach drei Viertelstunden und bei grösseren Dosen des Curare nach einer halben Stunde nach jeder Anwendung des Curare folgte eine Abnahme der tetanischen Steifheit, die Muskeln erschlafften dann so vollständig, dass der Kranke trinken, Suppe essen, Harn lassen, im Bett aufsitzen konnte etc. Wenn die Wirkung des Curare erlosch, so stellten sich jedesmal zuerst im rechten Beine tetanische Erschütterungen ein, welche in den ersten Zeiten mit voller Heftigkeit wiederkehrten, während allmälig beim fortgesetzten Gebrauch des Curare die freien Zwischenräume immer länger

*) Transactions philosophicals 1811—12.

*) Darauf hat Prof. *Harley* schon 1856, Lancet Vol. I. p. 619, 647, aufmerksam gemacht.

**) Wir begreifen nicht, wie Hr. *Castelnau* im Moniteur des Sciences sagen konnte, Hr. *Vella* sei von 10 Centigrammes gleich auf das Zehnfache übergesprungen.

und die Anfälle immer schwächer wurden und endlich ganz ausblieben. Während 4 Tagen wurde der Verband mit Curare alle 3 Stunden, dann bis zum 12. Tage alle 5 Stunden und endlich nur drei- und zweimal in 24 Stunden erneut. In den ersten 3 Tagen war die Aufsaugung durch die Wunde hinreichend, um die Muskelerschlaffung und die allgemeine Beruhigung zu bewirken, am 4. Tage aber musste er ein Vesicator auf den Schenkel legen und am 8. Tage ein zweites Blasenpflaster anwenden, um eine grosse absorbirende Fläche zu gewinnen. Die Wunde des Fusses und die Vesicatorwunden litten gar nicht unter dem Einflusse des Curare, sie machten im Gegentheile rasche Fortschritte in der Vernarbung.

Am 10. Juli verliess der Kranke zum erstenmale das Bett, am 15. Juli ging er eine Stunde lang und am 25. Juli kehrte er ganz geheilt nach Frankreich zurück.

Betreffend die auffallend starken Dosen von Curare, welche hier angewendet wurden, bemerkt Hr. *Bernard*, dass das Curare bei Weitem kein so intensives Gift sei, als man geglaubt habe, dass es vielmehr dem Strychnin, dem Atropin, der Blausäure und anderen Giften an intensiver Wirkung nachstehe, und *Cloquet* hebt hervor, dass Arzneimittel auf Kranke anders wirken als auf Gesunde. Wir fügen bei, dass bei der von Hrn. *Vella* gewählten Anwendungsweise des Curare nur ein kleiner Theil der angewendeten Dosis aufgesaugt worden, der grössere Theil aber verloren gegangen sein dürfte. Wie kann eine kleine Wundfläche in 3 Stunden 80 Grammes Flüssigkeit aufsaugen? Wie viel fliesst davon ab oder bleibt in den Verbandstücken*)? — Wir stimmen den HH. *Bernard*, *Cloquet*, *Serres*, *Rayer*, *Jobert* (de Lamballe) bei, dass die Beobachtung des Hrn. *Vella* zu ferneren Versuchen auffordert, auch billigen wir den Wunsch des Hrn. *Vella*, dass auch bei der Hydrophobie mit dem Curare Versuche angestellt werden möchten.

Dieser Beobachtung des Dr. *Vella* steht leider eine andere von Dr. *Manec* entgegen, welche im Journal hebdomadaire ausführlich beschrieben ist und wo das Curare, von dessen Reinheit man sich überzeugte, selbst in energischen Dosen in das Unterhaut-Zellengewebe injicirt**) gar keine Wirkung auf den traumatischen Starrkrampf äusserte.

Ferner berichtet Prof. *Harley*, welcher aber immer noch an die antitetanische Heilkraft des Curare glaubt, er habe dieses Mittel bei einem an Starrkrampf leidenden Pferde ohne Erfolg angewendet.

Auch der Fall des Dr. *Sayre* nahm trotz des innerlich angewendeten Curare (4 Grammes auf eine Unze Wasser) einen tödtlichen Ausgang.

Endlich ist noch der unglückliche Fall von Tetanus traumaticus zu buchen, welchen Prof. *Gintrac* mit Curare behandelt hat.

Dagegen berichtet Dr. *Chassaignac* wieder einen Fall, der entschieden zu Gunsten des Curare spricht.

Der 24jährige Kranke hatte sich durch Unvorsichtigkeit eine Schusswunde in den rechten Fuss zugezogen und 17 Tage danach war der Tetanus ausgebrochen. Opium und Chloroform waren vergeblich angewendet worden. Am 19. September, dem 3. Tage nach Ausbruch des Tetanus, wurde Hr. *Chassaignac* zu Rath gezogen. Der Zustand war bereits, wegen der drohenden Asphyxie, so bedenklich, dass man ein baldiges Ende fürchtete, die Respiration wurde nur noch mit dem Zwerchfell ausgeführt.

Verordnung: 10 Centigrammes Curare auf 120 Grammes Vehikel; alle 2 Stunden einen Esslöffel voll — 20 Centigrammes Curare auf 200 Grammes Wasser; alle 2 Stunden die Charpie mit dieser Lösung zu tränken und auf die Wunde zu legen — zu beiden Seiten des Thorax steinerne Krüge mit siedendem Wasser gefüllt zu legen. Um 7 Uhr Abends begann die Anwendung des Curare; 8 Stunden danach begann der Zustand ein wenig erträglich zu werden, und allmälig, wenn auch langsam, mit dazwischen tretenden Exacerbationen, liessen die Krämpfe nach und besserte sich die Wunde. Das Curare wurde innerlich und äusserlich fortgebraucht, aber mit der Dosis allmälig gestiegen. Am 21. September wurden 20 Centigrammes Curare auf 30 Grammes Wasser zum Verband genommen; am 25. September wurden innerlich 15 Centigrammes Curare auf 120 Grammes Vehikel und äusserlich 40 Centigrammes Curare auf 30 Grammes Wasser verordnet, und so wurde bis auf 25 Centigrammes im Julep gestiegen. Am 7. October war die Heilung vollendet.

Noch liegen zwei Fälle vor, über welche Hr. *Sewell* an Prof. *John Morgan* berichtet, welcher ihrer in seinen Vorlesungen im Guy's Hospital 1833 erwähnt hat. Der eine betrifft ein Pferd, der andere einen Esel; bei beiden wurden die tetanischen Krämpfe durch Curare dauernd unterdrückt, aber dennoch starben beide Thiere, das Pferd durch Ueberfüllung des Magens, der Esel an Erschöpfung. In dem Berliner Wörterbuch der Medicin aber sollen zwei Fälle von tetanischen Pferden beschrieben sein, welche durch Curare geheilt wurden.

Dr. *Broca* macht in seinem Vortrag, welchen er vor der Société de Chirurgie am 19. October über das Curare hielt, darauf aufmerksam, dass dieses Gift ein sehr verschiedenes Präparat und von sehr verschiedener Stärke ist, da beinahe jeder Völkerstamm es anders bereitet. Wenn auch das wesentliche vegetabilische Element dasselbe bleibt, so wechseln dagegen die Zuthaten in Qualität und Quantität und die Intensität des Giftes ist so verschieden, dass dort 18 Pfeile zur Tödtung eines Thieres nöthig sind, während

*) Es dürfte wohl zweckmässiger sein, eine entsprechende Lösung des Curare in kurzen Zwischenzeiten mittels eines feinen Pinsels auf die Wundfläche aufzutragen und die Wunde bloss mit Wachstaffent zu bedecken. *E.*

**) Nicht ohne Grund wird gegen diese Beobachtung eingewendet, dass die Wirkung des Mittels vielleicht eine andere gewesen wäre, wenn man es auf die Wunde, auf die verletzten Nervenenden angewendet hätte.

da einer ausreicht. Mit einem so unzuverlässigen Mittel lassen sich keine therapeutischen Versuche machen. Man könnte dazu nur das Curarin gebrauchen, ein Alkaloid, welches in äusserst kleinen Mengen im Curare enthalten und sohin sehr theuer ist; aber mit diesem sind noch gar keine Versuche gemacht worden. Was Hr. *Broca* noch über die Anwendungsart und die Dosis des Curare sagt, ist nach dem vorhergehenden müssiges Gerede.

Hr. *Erichsen* glaubt, das beste Mittel, namentlich beim acuten Verlauf des Tetanus, sei die Durchschneidung des verletzten Nerven und er citirt das Beispiel des Chirurgen *Murray*, welcher einen Midshipman, der sich einen rostigen Nagel in den Fuss getreten und in Folge dessen Tetanus bekommen hatte, dadurch rettete, dass er den hintern Tibialnerven durchschnitt, (ein anderes eklatantes Beispiel liegt von *Thompson* vor), aber der Hr. Verf. gesteht selbst, das er kürzlich bei einer Wunde auf dem Rücken der Hand und dadurch bedingten Tetanus die Zweige des Cutaneus externus ohne Erfolg durchschnitten habe.

Dr. *Lespiau* berichtet den Fall einer starken Riss- und Quetschwunde des linken Zeigfingers, welche eine starke Geschwulst und am 4. Tag die Erscheinungen des drohenden Tetanus zur Folge hatte. Der sonst sehr muthige Kranke wurde traurig und furchtsam, bekam ein Gefühl von Steifheit in den beiden Achilles-Sehnen und in den Schultern und der unterdrückte Puls machte nur 24 Schläge. Hr. *Lespiau* durchschnitt die weichen Theile an der innern und Rückenseite des Zeigfingers und damit den hier verlaufenden Zweig des Radial-Nerven. Darauf blieben die nervösen Zufälle aus und die Wunde kam allmälig zur Heilung.

## Idiopathische Contractur.

*J. Sacré.* Contracture idiopathique. Journ. de Méd. de Bruxelles. Juin.

Dr. *Sacré* berichtet einen Fall von idiopathischer Contractur, welcher manches Eigene bietet.

Die Kranke war eine 22jährige, jüngst entbundene Frau, Mutter von zwei Kindern. Als sie ihr erstes Kind säugte, hatte sie häufig an Schwindel gelitten, und eines Tages, als sie ihr bereits 11 Monate altes Kind an der Brust hatte, einen Anfall von idiopathischer Contractur bekommen, die aber nach dem Ansetzen von 6 Blutegeln an die Zitzenfortsätze in 3 Tagen wieder verschwand. Als sie ihr letztes Kind säugte, bekam sie wieder Schwindel-Anfälle, und als dieses eines Tages lang getrunken hatte, wurde sie plötzlich ohnmächtig. Der Hr. Verf. fand sie in folgendem Zustande. Das Gesicht roth, mit Schweiss bedeckt, mit dem Ausdruck von Unruhe; die Stimme zwar stark, aber die Sprache beinahe unverständlich wegen der Steifheit der Zunge, die rund und spitzig ist. Das Schlingen und die Respiration erschwert und letztere beschleunigt und ängstlich. Die Daumen eingezogen und von den anderen Fingern bedeckt; die Hände gegen die Vorderarme und diese gegen die Oberarme so angezogen, dass sie nicht durch Gewalt gestreckt werden konnten. Die contrahirten Muskeln sehr gespannt und hart, das Schultergelenk frei; die Beine gegen die Schenkel gezogen und die contrahirten Muskeln gespannt und hart; die Gelenke der Füsse und der Zehen frei; Schmerzen in den Schenkeln und Waden. Weder Trismus noch Steifheit des Halses vorhanden; die Pupillen sehr erweitert; lebhafter Schmerz hinter der unteren Partie des Sternums; Puls 104, wenig entwickelt, aber hart und gespannt, die Herzschläge stark und zeitweise etwas tumultuös. Der Schweiss wird immer profuser, der Durst ist lebhaft, Appetit verloren. Intelligenz frei, kein Kopfschmerz. Keine Intermission der Erscheinungen. Der Hr. Verf. verordnete zuerst Chloroform-Inhalationen, da diese aber keinen Erfolg hatten, so verschrieb er 120 Grammes Lindenblüthewasser, 4 Gr. Schwefeläther und 30 Gr. Pomeranzenblüthe-Syrup, davon sogleich zwei und dann stündlich einen Esslöffel voll zu nehmen. Das Kind wurde einer Amme übergeben. Beim Gebrauch dieses Arznei schwanden die Erscheinungen allmälig aber rasch und in zwei Tagen war die Frau genesen.

Dieser Fall erinnert an die 30 Fälle, welche Hr. *Trousseau* ebenfalls bei säugenden Frauen beobachtet hat, unterscheidet sich aber von jenen dadurch, dass der Krampf sich bei ihm nicht auf die Glieder beschränkte, sondern sich auch auf die Zunge und die Respirationsmuskeln verbreitete und dass er nicht intermittirte. Der Verf. wirft einen Blick auf die Literatur der idiopathischen Contractur, insoweit sie ihm bekannt ist, übersieht aber jene in Belgien vorgekommenen Epidemien dieser Contracturen, welche gleichzeitig mit Typhus aufgetreten waren und mehrere Opfer gefordert hatten. Dass diese Contractur oft rheumatischer Natur ist, ist bekannt.

## Asthma.

*Hyde Salter.* On the Varieties of Asthma. Edinb. med. Journ.

*H. Salter.* On some of the principal Events in the clinical History of Asthma. Brit. med. Journ. Aug. 13.

*H. Salter.* Periodicity of Asthma. Ibid. Juli 16.

*H. Salter.* On the Aetiology of Asthma. Ibid. Aug. 13.

*H. Salter.* On the Aetiology of Asthma. Ibid. Juli 9.

*Trousseau.* L'Asthme etc. Journ. de Connaiss. méd. 1858. Oct. 10.

*H. Salter.* The Prognosis of Asthma. Brit. med. Journ. Juni 18.

*H. Salter.* On the Treatment of Asthma by Sedatives. Ibid. Oct. 1.

*H. Salter.* On some points in the treatment of Asthma. Edinb. med. Journ. Juni.

*Viard Grand-Marrais.* Recherches sur les fumigations employées contre l'Asthme. Moniteur des Hôp. Juli 28, 30.

*G. Richelot.* Du Traitement de l'Asthme par les Eaux thermales du Mont-dere. Union méd. 55, 56, 57, 58.

*H. Salter.* The Consequences of Asthma. Brit. med. Journ. Aug. 27, Sept. 17.

*Zur Pathologie.* Dr. *Salter* definirt das Asthma als einen Krampf der Bronchien. Ueberall

wo ein solcher Krampf vorhanden, da ist Asthma, und es ist für den Begriff des Asthma gleichgültig, ob dieser Krampf rein für sich vorhanden ist, oder ob gleichzeitig auch andere krankhafte Zustände und materielle Veränderungen vorliegen, welche mit dem Krampf etwa in Causal-Nexus stehen. In letzterem Falle hat man es aber mit keinem idiopathischen, sondern mit einem symptomatischen oder sympathischen (reflectirten) Asthma zu thun.

Er stellt folgende Eintheilung des Asthma auf:

A. *Idiopathisches Asthma.*
- I. Innerliches (intrinsic) Asthma bedingt durch Reize, welche direct die Lungen treffen.
  1. Nebel- und Rauch-Asthma.
  2. Ipecacuanha-Asthma.
  3. Heu-Asthma.
  4. Asthma von thierischen Emanationen.
  5. Asthma von gewissen Luftarten.
  6. Asthma von Blutvergiftung.
- II. Excitatorisches oder Reflex-Asthma.
  1. Peripherisches Asthma.
  2. Asthma von organischer Nerven-Irritation.
  3. Asthma von peripherischer Cerebrospinal-Irritation.
- III. Central-Asthma. Epilepsie. Gemüthsbewegungen.
- IV. Asthma ohne bekannte erregende Ursache des Anfalles: periodisches Asthma.

B. *Symptomatisches oder organisches Asthma.*
- I. Asthma von vasculären organischen Ursachen.
  1. Asthma von Bronchitis.
  2. Asthma von Herzfehlern.
- II. Asthma von nervösen organischen Ursachen. *Heberden's* Fall.

Wir brauchen kaum darauf aufmerksam zu machen, wie unzulässig diese Eintheilung in mehrfacher Hinsicht ist.

*Symptome und Verlauf.* Dr. *Salter* macht darauf aufmerksam, dass das so variable Asthma eine besondere Neigung hat, bei demselben Kranken gewisse Eigenheiten anzunehmen und bei denselben zu beharren; so macht es seine Anfälle gewöhnlich zu derselben Stunde des Tages oder der Nacht; so werden die Anfälle immer durch dieselben Einflüsse und durch dasselbe Domicil hervorgerufen und haben so ziemlich gleiche Intensität und Dauer. Diese Gleichförmigkeit des Asthma bei einem und demselben Kranken erleidet aber mit der Zeit wesentliche Störungen: die Anfälle kommen häufiger; die Einflüsse, welche die Anfälle hervorrufen, werden mannigfaltiger und zahlreicher; die Intensität der Anfälle nimmt immer mehr ab, dafür ist die Zwischenzeit nicht mehr ganz frei von Respirationsstörungen; die Dyspnoe wird in dem Maasse anhaltend, in welchem sie an Intensität während des Anfalles verliert; endlich machen die Paroxismen sich kaum noch als Exacerbationen der beständigen Dyspnoe bemerklich, und diese Dyspnoe selbst wird allmälig bedeutender.

Der Hr. Verf. erklärt diese Veränderung durch drei Ursachen, und diese sind: 1) allmälige Verminderung der nervösen Irritabilität mit zunehmendem Alter, wodurch die Neigung zu Krämpfen geschwächt und die Anfälle gemildert werden; 2) allmäliger Verlust der reparirenden Kraft, so dass der Schaden, welcher nach dem Anfalle in den Lungen zurückbleibt, in den Zwischenzeiten nicht mehr so reparirt werden kann, wie früher; 3) die Desorganisation der Lungen, welche durch die fortgesetzte Wirkung der Krankheitsursache herbeigeführt wird.

Dr. *Hyde Salter* erklärt das Asthma für eine periodische Krankheit, behauptet, die strenge Periodicität sei für das Asthma charakteristisch, und trete in jenen Fällen von Asthma am deutlichsten hervor, welche am wenigsten complicirt, sohin am reinsten seien. Nach diesem Eingange aber sagt er, das Asthma sei sehr oft gar nicht periodisch, und wo es Perioden einhalte, da liege der Grund entweder darin, dass es complicirt sei und die ihm zu Grunde liegende Krankheit zeitweise Exacerbationen mache, oder dass die Ursachen, welche die asthmatischen Anfälle bedingen, periodisch wiederkehren. Das Asthma mit Quotidiantypus, welches jede Nacht einen Anfall mache, habe in der Regel seinen Grund in organischen Fehlern des Herzens oder der Lungen und die Anfälle erfolgen in der Nacht theils wegen der horizontalen Lage der Kranken, theils wegen der gesteigerten Reflexreizbarkeit während des Schlafes*). Er berichtet einen Fall von Asthma bei einem Knaben, welches jeden Montag Morgens seinen Anfall machte. Nach langem Nachforschen ergab sich, dass der Kranke an Sonntagen zu Nacht ass, was an den übrigen Wochentagen nicht der Fall war, und dass dieses Nachtessen den Anfall verursachte. Asthma mit monatlichem Typus sah er nur bei hysterischen Frauen mit Menstrualstörungen. Asthma mit jährlichem Typus sah er unter drei Bedingungen 1) mit Anfällen im Winter, wenn Bronchitis mit im Spiele war, welche im Winter exacerbirte, dann war aber von einer Periodicität des Asthma nicht die Rede, denn dasselbe machte während des Winters ganz unregelmässige Anfälle. 2) Asthma während der Heuzeit im hohen Sommer. Auch hier ist keine Periodicität bemerklich. 3) Asthma im Spätsommer und zu Anfang des Herbstes: zu dieser Zeit soll das Asthma überhaupt gerne seine Anfälle machen, besonders bei Gewittern, aber auch hier giebt es keine Periodicität.

---

*) Er lässt aber auch Ausnahmen zu; wo bei Asthma mit dem Quotidiantypus keine organischen Fehler des Herzens oder der Lungen zu finden sind. So hatte er zwei Kranke, bei welchen die Anfälle regelmässig jeden Morgen zwischen 4 und 5 Uhr eintraten und bei welchen, wie sich voraussehen liess, keine Fehler im Herzen und in den Lungen gefunden wurden.

Nachdem so thatsächlich die Periodicität des idiopathischen Asthma widerlegt ist, kommt der Hr. Verf. doch wieder auf dieselbe zurück und sagt, ein Beweis für die periodische Natur des Asthma liege darin, dass der Kranke, nachdem er einen Anfall gehabt, eine gewisse Zeit lang von Anfällen frei bleibe, selbst wenn er sich solchen Einflüssen aussetze, welche sonst Anfälle hervorrufen. Diese Behauptung hat aber durchaus keine allgemeine Gültigkeit.

*Aetiologie.* Hr. *Salter* mustert folgende prädisponirende Ursachen des Asthma:

*Alter.* Das Asthma kann nach Hrn. *Salter* zu jeder Lebenszeit auftreten, von der dritten Woche nach der Geburt bis in's höchste Greisenalter, doch sind die Ursachen des Asthma in verschiedenen Lebensaltern verschiedene. Unter 38 Fällen, von welchen der Verf. die Zeit des Krankheitsanfangs vorgemerkt hat, befinden sich 7, bei welchen die Krankheit im ersten Lebensjahre eintrat. In einem von diesen 7 Fällen waren die deutlichen Symptome des Asthma schon 14 Tage, in einem andern 28 Tage, in einem dritten 3 Monate, in einem vierten 12 Monate nach der Geburt und in dreien während des ersten Lebensjahres ohne nähere Angabe der Zeit erkannt worden. In allen diesen Fällen aber war die Krankheit ererbt. Im Uebrigen hatten die 38 Fälle*) nachstehende Entstehungszeiten.

| | | | |
|---|---|---|---|
| Während des 1. Jahres | 7 | Vom 30 — 40. Jahre | 5 |
| Vom 1 — 10. Jahre | 7 | Vom 40 — 50. Jahre | 2 |
| Vom 10 — 20. Jahre | 8 | Vom 50 — 60. Jahre | 4 |
| Vom 20 — 30. Jahre | 5 | | |

*Geschlecht.* Unter 54 Asthmatischen befanden sich 36 Männer und 18 Frauen. Die Männer sind den Ursachen des Asthma mehr ausgesetzt als die Frauen. Die Prädisposition zu dieser Krankheit aber ist bei den Frauen gewiss grösser als bei den Männern. Hr. S. nimmt daher an, dass das idiopathische, nervöse Asthma bei Frauen eben so häufig sei als bei Männern und dass die Mehrheit der Krankheitsfälle auf Seite der Männer durch Bronchitis bedingte Fälle seien, sowie denn auch das senile bronchitische und cardiacische Asthma bei Männern zehnmal häufiger vorkomme als bei Frauen.

*Erblichkeit.* Unter 35 Fällen fand der Herr Verf. in 14 die Spuren der Erblichkeit, eine asthmatische Familien-Geschichte, wie er sich ausdrückt; in 21 Fällen fand er sie nicht, ergibt sich sohin das Verhältniss wie 2 zu 3. Aber in diesen 14 Fällen war nur siebenmal der Vater asthmatisch, in den andern 7 Fällen waren es bald die Grosseltern, bald Seitenverwandte. Der Hr. Verf. hat zuweilen auch beobachtet, dass einige Brüder und Schwestern in einer Familie asthmatisch waren, während die Eltern nie an dieser Krankheit gelitten hatten.

Dr. *Salter* unterscheidet in seinem Vortrag über die Aetiologie des Asthma zwei Arten von Ursachen, nämlich Ursachen der asthmatischen Anfälle und Ursachen der Krankheit oder der asthmatischen Diathese und meint, die Ursache der Anfälle könne nicht die Krankheit erzeugen und die Ursache der Krankheit könne keine Paroxysmen veranlassen.

Von den Ursachen der Paroxysmen, von den den asthmatischen Krampf unmittelbar hervorrufenden Einflüssen sagt er, dieselben seien hinlänglich klar (plain enough), die Erfahrung eines jeden Asthmatikers gebe ihm über diesen Punkt genügenden Aufschluss; desto unbekannter seien die Ursachen der Krankheit selbst.

Von den Ursachen der Anfälle ist bekannt, dass sie bei verschiedenen Kranken sehr verschieden sind, dass gewisse Einflüsse bei einem Kranken Anfälle hervorrufen, während sie bei vielen andern wirkungslos vorübergehen. Die Zahl dieser Einflüsse ist sehr gross, der Hr. Verf. sucht sie aber auf folgende 4 Kategorien zurück zu führen. 1) Reize, welche mit der Respiration in die Luftwege gelangen; 2) alimentäre Reize (Diätfehler); 3) Quellen von entfernten Nervenreizen; 4) psychische Reize.

1) Zu den Reizen, die auf die Respirationsorgane wirken, gehören fürs erste solche, welche bei Gesunden Husten oder wohl auch eine vorübergehende Constriction der Bronchien verursachen: Staub, Rauch, z. B. von ausgelöschten Talgkerzen, Dämpfe verschiedener Art, z. B. von Pech, kalte Luft. Es gehören aber auch Emanationen hieher, die sonst keine reizende Wirkung haben: die Emanationen von Heu, Ipecacuanha und von gewissen Thieren. Ein Asthmatiker muss zur Zeit des Heuens das Land verlassen; ein anderer kann nicht in einem Zimmer aushalten, in welchem eine geöffnete Flasche mit Ipecacuanha steht; ein dritter kann eine Katze nicht streicheln; ein vierter kann sich keinem Kaninchenkasten nähern; ein fünfter darf nicht längs einer Hartriegel-Hecke gehen; ein sechster kann nicht auf einem mit Federn gefüllten Kopfkissen schlafen, eine Asthmatische durfte nicht am Laden von Hühnerhändlern vorbeigehen.

2) Alimentäre Reizmittel. Nahrungsmittel können auf dreierlei Art Anfälle veranlassen: 1) durch ihre schlechte Qualität, 2) durch ihre Quantität, 3) dadurch, dass sie zu spät am Abend genossen werden. In Bezug auf die Qualität der Nahrungsmittel, welche Asthma-Anfälle verursachen kann, verweist er auf seine frühere Abhandlung in der Lancet vom 6. November 1858.

3) Als Quellen von entfernter Nervenreizung führt er an Uterinreizungen bei Hysterischen;

*) Es waren dieses beinahe ausschliesslich nur Fälle von nicht complicirtem Asthma und namentlich hat er keine Fälle von senilem bronchitischem Asthma in diese Tabelle aufgenommen.

Ueberladung des Rectums mit Koth, plötzliche Verkühlung der Füsse, auch organische Krankheiten des Hirns führt er als die Ursache der Anfälle (nicht der Krankheit) auf.

4) Die psychischen Ursachen sind Aufregung, Furcht etc.

In welche Kathegorie stellt es aber Hr. Verf., wenn ein Asthmatiker durch einen Anfall aus dem Schlaf geweckt wird, sowie kein Nachtlicht im Zimmer brennt, oder wenn die Thüre des Schlafzimmers zugemacht wurde?

Bei Erörterung der essentiellen Ursachen des Asthma unterscheidet er zwei Kathegorien von Asthma, nämlich ein solches mit anatomischen Veränderungen in den Bronchien und ein solches ohne anatomische Veränderungen.

Das Asthma mit anatomischen Veränderungen soll am häufigsten vorkommen und 80 Procent betragen. Die Veränderungen sind so feiner Art, dass sie nicht nachgewiesen werden können, aber ihr Dasein wird daraus gefolgert, dass die Kranken früher Bronchitis, Masern oder Keuchhusten überstanden haben und seit jener Zeit an Asthma leiden. Das Asthma der zweiten Kathegorie ist rein nervöser Natur und von seinen Ursachen weiss der Hr. Verf. nur zu sagen, dass es oft ererbt ist, indem in manchen Familien Glieder von 2 oder 3 Generationen an dieser Krankheit leiden. Von den Ursachen des erworbenen rein nervösen Asthma schweigt der Hr. Verf., dass diese Krankheit bei Aerzten relativ sehr häufig vorkommt, worauf wir vor vielen Jahren aufmerksam gemacht haben, scheint ihm entgangen zu sein.

Prof. *Trousseau*, welcher die einst in Frankreich so sehr vervehmte Ontologie mit Erfolg vertritt, behauptet vom Asthma, dass es an gewisse Krankheits-Diathesen gebunden sei. Als solche Diathesen bezeichnet er die rheumatische, die gichtische, die herpetische, die hämorrhoidale und selbst die tuberkulöse *). Nichts ist nach ihm häufiger als die Verwandlungen des Rheuma und der Gicht in Asthma. Er kannte einen Gichtkranken, bei welchen die normalen Gichtanfälle mit asthmatischen Anfällen wechselten, aber nie traten Gelenkgicht und Asthma gleichzeitig bei ihm auf. Er sah Hämorrhoidarier, bei welchen nach dem Ausbleiben der Hämorrhoidalblutungen asthmatische Anfälle erschienen, aber nach der Wiederkehr der Blutungen wieder ausblieben. Mit einem Wort, er zeigt, dass die genannten (und wohl auch andere) Krankheits-Diathesen verschiedene Krankheitsformen verursachen können und dass zu diesen Formen unter andern auch das Asthma gehört.

*) Die Kinder von tuberculösen Eltern leiden nach seiner Beobachtung zuweilen an Asthma.

*Prognose.* Dr. *Salter* trägt über die Prognose des Asthma nichts neues vor. Es handelt sich dabei um folgende Punkte. 1) Ob das Asthma idiopathisch oder durch organische Fehler des Herzens oder der Lungen verurscht ist. Die Antwort darauf ergibt sich von selbst. 2) Ob der Kranke, der an idiopathischem Asthma leidet, unter 15 Jahre, zwischen 20 und 40 Jahre alt oder über 45 ist: im ersten Fall ist die Prognose sehr günstig, im zweiten nicht ganz so günstig, im dritten nicht günstig. 3) Ob der Kranke schon lange oder erst seit kurzem an Asthma leidet. 4) Ob die Anfälle lange dauern, denn eine lange Dauer der Anfälle soll schlimmere Folgen haben als eine grosse Intensität derselben, und ob sie häufig wiederkehren. 5) Wie sich der Kranke in den freien Zwischenzeiten befindet. Darauf legt Hr. *S.*, wohl mit Recht, ein grosses Gewicht, denn wenn nach dem Anfall keine Beengung des Athmens zurückbleibt und der dicke zähe Auswurf einige Stunden nach dem Anfall wieder aufhört, dann darf man annehmen, dass die Respirations-Organe nach dem Anfall anatomisch und physiologisch wieder normal geworden sind. Wenn dagegen der Auswurf in der freien Zwischenzeit fortdauert und der Athem nicht ganz frei ist, dann ist die Prognose ungünstig. Der Hr. Verf. sagt: ich habe nie eine Erweiterung des rechten Herzens bei Asthmatischen gesehen, wenn auch die Dyspnoe während des Anfalls noch so heftig war, insolange die Zeiträume zwischen den Anfällen lang und die Verrichtungen der Respirationsorgane in diesen Zwischenzeiten normal waren. Fortdauer des Auswurfs in diesen Zwischenzeiten ist namentlich ungünstig, denn er zeugt für eine vorhandene chronische Bronchitis, welche zum Asthma hinzugekommen ist, wenn solche nicht die ursprüngliche Krankheit war. Kürzer gefasst, lautet der prognostische Satz: Erweiterung des rechten Herzens und chronische Bronchitis als Folgeübel des Asthma, welche durch die physikalische Untersuchung zu erkennen sind, trüben die Prognose. Während des Anfalls ist der Blutlauf durch die Lungen gehemmt, das Blut wird in den Haargefässen, in der Lungenarterie und im rechten Herzen gestaut; wenn die Anfälle lange dauern, in kurzen Zwischenräumen wiederkehren und der Organismus nicht die Kraft hat, nach dem Anfall den normalen Zustand wieder herzustellen, welche Kraft mit dem Alter abnimmt, so sind atonische Catarrhe und Erweiterung des rechten Herzens die Folgen der häufigen Anfälle.

*Therapie.* Dr. *Salter* mustert die beruhigenden Arzneimittel, welche zur Bekämpfung der asthmatischen Anfälle angewendet und empfohlen worden sind.

1) Tabak. Diesen will er nur in der beruhigenden nicht aber in der deprimirenden Dosis

angewendet wissen, wie aber eine solche Dosis bei der verschiedenen Empfänglichkeit der Personen und bei der sehr verschiedenen Stärke der Tabake abzumessen sei, das kann er uns nicht sagen.

2) Das Chloroform lobt er als das vorzüglichste Beruhigungsmittel gegen den asthmatischen Anfall, er versichert, wunderbare Erfolge von demselben gesehen zu haben. Es ist nicht bloss gegen das reine, sondern auch gegen das mit Bronchitis complicirte Asthma nützlich, bei letzterem bekämpft es wenigstens das spasmodische Element des Anfalls. Seine Wirkung ist um so sicherer und so schneller, je näher am Beginn des Anfalls es angewendet wird. Andere Aerzte, wie z. B. Dr. *Walshe*, waren nicht so glücklich mit diesem Mittel: die totale Unterdrückung des Anfalls gelang seltener, häufiger kehrte mit dem Erwachen aus der Chloroform-Narkose der Brustkrampf rascher oder langsamer zurück. Ueberdies hat *Todd* darauf aufmerksam gemacht, dass das Chloroform in heftigen Anfällen, wo die Erscheinungen der Asphyxie (Kyanose) zugegen sind, schädlich sei. Es wäre daher am besten, wenn eine Vorkehrung getroffen würde, dass der Kranke das Mittel gleich bei Beginn des Anfalls anwenden könnte, leider aber darf man die Anwendung (in Inhalationen) dem Kranken nicht überlassen, da er bei eingetretener Narkose sich nicht helfen und durch fortgesetztes Einathmen von Chloroform zu Grunde gehen kann, wie Verf. durch ein Beispiel zeigt *).

3) Opium macht Schlaf und da die asthmatischen Anfälle im Schlafe auftreten, so kann es die Anfälle nur begünstigen. So urtheilt Hr. *S.*, aber er setzt bei, dass auch seine factischen Beobachtungen gegen das Opium sprechen. Andere Aerzte haben das Opium nützlich gefunden.

4) Strammonium in Pfeifen geraucht, vom General Gent im Jahre 1802 als Volksmittel von Indien in England eingeführt, hat die widersprechendsten Wirkungen gezeigt. Manche Asthmatiker haben erklärt, dass das Asthma für sie keine Krankheit mehr sei, seitdem sie die Wirkungen des Stechapfel-Rauchens gegen dasselbe kennen. Leider können nicht alle Kranke so sagen. Dr. *Bree* hat das Strammonium in 82 Fällen versucht; in 58 hatte es keine dauernde Wirkung und in den übrigen 34 Fällen hat es sogar schädlich gewirkt: Verschlimmerung der Dyspnoe, Lähmung, Zittern, Kopfschmerz, Epilepsie und Apoplexie sind einige von den Uebeln, die es verursacht hat, und der oben genannte General Gent ist ihm zum Opfer gefallen. Diese Widersprüche erklärt sich der Verf. a) durch die Pflanze, von welcher das Kraut genommen ist, denn Datura strammonium wirkt am schwächsten, die von Gent eingeführte Datura ferox und die D. tatula sind kräftiger. b) Von der Art, wie das Kraut gesammelt und getrocknet wurde. c) Von der Zeit, in welcher es angewendet wird, denn auch das Strammonium zeigt seine beste Wirkung gleich im Beginn des Anfalls. Endlich reicht das gewöhnliche Rauchen der Strammonium-Blätter nicht aus, sondern der Rauch muss in die Lunge eingezogen werden *). Die Samen der Datura-Arten sind viel stärker als die Blätter, der Rauch sohin wirksamer aber auch gefährlicher. Hr. *S.* hat auch öfter das Strammonium-Extract und Tinctur angewendet, beide natürlich in sehr kleiner Dosis.

5) Die Lobelia, welche in Amerika als Antiasthmaticum so berühmt ist, hat anfangs dem Hrn. Verf. und andern englischen Aerzten nichts geleistet, aber sie hatten sie nur in Dosen von 15—30 Gran gegeben, während die Amerikaner alle 2—3 Stunden 2 Drachmen verordnen, bis eine entschiedene Wirkung eintritt. Aber in grossen Dosen verursacht die Lobelia einen ganz ähnlichen Collapsus wie der Tabak. Dazu kommt, dass die in Sumpfgegenden gewachsene Pflanze viel giftiger ist als die auf trockenem Boden gewachsene. Dr. *Elliotson* räth daher mit Recht die Tinctur in kleinen aber steigenden Dosen anzuwenden. Derselbe sah zuweilen nach einem einzigen Tropfen Ueblichkeit eintreten, während andere Kranke 90 Tropfen ohne Nachtheil und mit dem gewünschten Erfolg nahmen, ja ein an Asthma leidender Arzt nahm alle Stunden 50 Tropfen und da er nach 24 Stunden noch keine Erleichterung fühlte, so stieg er allmälig bis auf 75 Tropfen pro Dosi und nachdem er das Mittel so steigend 48 Stunden lang gebraucht hatte **), trat Erleichterung aber auch ein gewisser Grad von Collapsus ein, welchen er bald durch Ammonium beseitigte.

6) Indischen Hanf hat Hr. *S.* nicht selbst erprobt, er glaubt, dass er in schwachen Dosen ähnlich wie Kaffee, in grossen Dosen aber schädlich wirke.

7) Aether hat Hr. *S.* oft angewendet, aber nur in einem Fall die gewünschte Wirkung von ihm gesehen.

Dr. *Salter* bestätigt die von mehreren Aerzten gemachte Beobachtung, dass starker schwarzer Kaffee den asthmatischen Anfall abkürzt. Er

*) Es dürfte der innere Gebrauch des Chloroforms gegen den Anfall zu versuchen sein, denn diesen könnte man dem Kranken wohl überlassen. E.

*) Zu diesem Zweck eignen sich Strammonium-Cigarren besser als Strammonium-Blätter in Pfeifen geraucht, denn der Rauch von dünnen Cigarren ist nicht so heiss wie der aus Pfeifen kommende, wenn letztere keine langen Rohre haben. *E.*

**) War das wirklich ein asthmatischer Anfall, welcher 3 Tage dauerte? *E.*

nimmt an, dass er diese Wirkung in zwei Dritteln der Fälle hervorbringe, dass aber der Erfolg nicht immer gleich sei; denn oft ist die Erleichterung nur eine vorübergehende, zuweilen eine geringe, zuweilen aber auch eine vollständige und dauernde. Damit aber der Kaffee seinen Dienst leistet, soll er in nicht grosser Quantität aber sehr stark und ohne Zucker und Milch gegeben werden. Ein schwacher Kaffee kann eher schaden als nützen; zweitens soll er wo möglich bei leerem Magen genommen werden, denn bei vollem Magen hemmt er die Verdauung und kann dadurch den Anfall verschlimmern; drittens soll er recht warm genommen werden. Er erklärt sich die Wirkung des Kaffee's in folgender Art. Die Anfälle des Asthma erscheinen während des Schlafes, wo die Reflex-Erregbarkeit sehr gesteigert ist, und Hr. Verf. glaubt, dass beim asthmatischen Anfalle überhaupt eine Reflexwirkung im Spiele sei. Der Kaffee veranlasse aber im Hirn einen dem Schlaf entgegengesetzten Zustand, eine gesteigerte geistige Thätigkeit und beschränke sohin auch die Reflexreizbarkeit. Aus gleichem Grunde sollen auch starker Thee, Aether, Ammoniak etc. die Anfälle beschwichtigen.

Auf dieselbe Art sollen heftige Gemüthsbewegungen wirken, welche die asthmatischen Anfälle oft schnell coupiren, und jedenfalls intensiver wirken als der Kaffee, wovon er mehrere unzweideutige Beobachtungen anführt. Er setzt aber bei, dass die Gemüthsbewegungen auch nach einem anderen Gesetze gegen den Anfall reagiren, nämlich nach dem, dass nicht gleichzeitig zwei verschiedene Nervenprovinzen sich auf dem höchsten Grade ihrer Thätigkeit erhalten können, dass demnach die Aufregung des Gehirns einen Nachlass in der Exacerbation der Bronchien zur Folge haben müsse, sohin gleichsam revulsiv wirke. Darin wird wohl jeder Arzt dem Hrn. Verf. beistimmen, und es wundert uns nur, dass er die Wirkung des Kaffee nicht in ähnlicher Weise erklärt hat: der starke Kaffee beschwichtigt durch Ableitung der nervösen Thätigkeit auf das Gehirn nicht bloss den asthmatischen Bronchialkrampf, sondern auch jenen Krampf, welcher die Einklemmung der Brüche bedingt, was wir zu beachten bitten.

Dr. *Grand-Marais*, welcher im vorigen Jahre eine gute Dissertation über das Asthma und seine Behandlung geliefert, mustert in der vorliegenden Arbeit die verschiedenen Arten von Rauch, welche gegen diese Krankheit angewendet worden sind, und sucht die in diesen verschiedenen Raucharten enthaltenen wirksamen Bestandtheile zu ermitteln. Nachdem er gesagt, dass schon Dioscorides eine Verbindung von Goldschwefel und Harz zu einer solchen Räucherung empfohlen hat, dass in späteren Zeiten der Rauch von Feuerschwamm, von Lunten (und von Papier) als Volksmittel benützt wurden, theilt er die hier zu besprechenden Räucherungen in vier Gruppen: in die narkotischen, die Salpeter-Räucherungen, die Arsenik-Räucherungen und die complicirten Räucherungen.

Zu den narcotischen Räucherungen werden verwendet: 1) Solaneen, welche Alkaloide von quaternärer Zusammensetzung liefern, nämlich das Daturin, das Atropin und das Hyoscyamin; 2) Pflanzen, welche flüchtige Alkaloide mit ternärer Zusammensetzung (ohne Oxygen) enthalten, nämlich das Nicotin, das Coniin und das Lobelin (von Lobelia inflata). Diese drei Alkaloide sind flüchtiger Natur und haben die grösste chemische Verwandtschaft mit einander, und scheinen auch ähnliche physiologische Wirkungen zu besitzen, und wenn der Rauch der Tabakblätter nicht gleiche Dienste gegen das Asthma geleistet, wie der der Blätter von Lobelia und Conium maculatum, so sucht Hr. Verf. den Grund darin, dass der Tabak neben dem narkotischen Stoffe auch noch andere Elemente enthält. In diese Kategorie gehört noch das Phellandrium aquaticum.

Die Blätter aller dieser narkotischen Pflanzen ergeben beim Verbrennen erstens das ihnen entsprechende Alkaloid, welches aber nur in der Nähe wirken kann, weil die Dämpfe desselben sich in der niederen Temperatur der Luft schnell verdichten; dann ein durch die Verbrennung erzeugtes künstliches Alkaloid, welches aus Wasserstoff, Kohlenstoff und Stickstoff besteht und welches er als ein zusammengesetztes Ammoniak betrachtet.

Diese Blätter werden bald in Thonpfeifen, bald als gedrehte Cigarren, bald als Papier-Cigarren geraucht; der Hr. Verf. zieht aber mit Recht vor, die Blätter auf einem Teller zu verbrennen und den Rauch einzuathmen.

Diese narkotischen Rauche finden aber keine allgemeine Anwendung, weil sie von so manchen Personen nicht vertragen werden.

Die Salpeterräucherungen, welche von dem Italiener *Frisi* in die Praxis eingeführt worden sind, werden bekanntlich gemacht, indem man nicht geleimtes Druckpapier mit einer Salpeterlösung tränkt, trocknet, zu Stücken von der Grösse einer Spielkarte zerschneidet und auf einem Teller verbrennt. Der Hr. Verf. weist nach, dass in diesem Rauch weder freier Sauerstoff noch Stickstoff-Oxyd (Wonnegas) enthalten ist, und als Verbrennungs-Produkte dieses Papieres bezeichnet er kohlensaures Kali, Kohlensäure, Kohlenstoff, Stickstoff und Wasser; ferner glaubt er, dass Wasserstoff, Kohlenstoff und Stickstoff zu einem componirten Ammoniak zusammentreten, welches die lähmende Wirkung auf die Sphincteren der Bronchien übt. Die Salpeterräucherungen werden jetzt in Frankreich am häufigsten angewendet.

Die Arsenikräucherungen werden gemacht, indem man 1 Gramme arseniksaures Natron in 20 Grammes Waser löst, damit einen Bogen nichtgeleimtes Papier tränkt, diesen Bogen trocknet, in 20 Stücke zerschneidet und je ein Stück auf einem Teller verbrennt. Der Hr. Verf. erkennt eine Verwandtschaft zwischen dem Stickstoff und dem Arsenik, weist dieselbe durch die Aehnlichkeit im chemischen Verhalten des Stickstoff-Wasserstoffes und Arsenik-Wasserstoffes nach, und nimmt mit *Trousseau* und *Pideau* an, dass bei der Verbrennung des arseniksauren Natrons kohlensaures Natron, Kohlenoxyd, Kohlenstoff, Wasser und Arsenikdämpfe entstehen, und fügt bei, dass ein Carbon-Hydrür sich mit dem Arsenik zu einer arsenikhaltigen Base verbinde.

Die Räucherungen mit arseniksaurem Natron leisten nicht so viel gegen das krampfhafte Asthma wie die Salpeterräucherungen, doch leisten sie auch gute Dienste. Viel nützlicher sind sie gegen das von *Laennec* so genannte puerile Asthma, gegen die Dyspnoë durch Schwäche der Respirationsnerven, sowie auch bei den Steyermärkern der innere Gebrauch des Arseniks das Asthma beim Bergsteigen erleichert.

Die zusammengesetzten Räucherungen werden erzielt, indem man Papier mit den Lösungen von 2 der vorhergehenden Gruppen oder von allen dreien tränkt. Es bestehen in dieser Beziehung die verschiedensten Zusammensetzungen, von welchen sich die von *Fruneau* in Frankreich den grössten Ruf erworben hat und welche aus den Solaneen, der Lobelia inflata, Benzoë und Nitrum besteht. Die von *Besnier* enthält neben zahlreichen Narcotica auch Nitrum und arseniksaures Natron. Diese zusammengesetzten Räucherungen sind nach dem zu beurtheilen, was über die Räucherungen der drei ersten Gruppen gesagt wurde.

Alle Räucherungen, zu welchen Datura, Belladonna und dergleichen benützt werden, sollte man so anwenden, dass das Auge vom Rauch so wenig als möglich getroffen wird, um den Einfluss der Narcotica auf die Iris zu vermeiden oder zu beschränken.

Dr. *Richelot* führt eine Reihe von Krankheitsfällen vor, welche beweisen, dass die arsenigsaures Natron enthaltenden Thermen von Mont-Dore eine grosse Heilkraft gegen das Asthma besitzen. Natürlich werden aber nicht alle Fälle dort geheilt.

Er bemerkt unter Anderm, dass das Asthma auf der Insel Mauritius sehr häufig sei und dass die dortigen Einwohner, welche daran leiden und nach Europa reisen, während der Ueberfahrt auf dem Meere und während ihres Aufenthaltes in Europa davon frei bleiben, nach ihrer Rückkehr auf die Insel aber wieder vom Asthma befallen werden, jedoch mit geringerer Intensität.

*Folgeübel.* Dr. *Hyde Salter* hat die Folgeübel des Asthma unter folgende vier Rubriken zusammengestellt: Directe Wirkungen des Bronchialkrampfs auf die Bronchialwände. 2) Die Wirkungen des gestörten Blutlaufs im kleinen und grossen Kreislauf, welche Störungen durch ungenügenden Luftzutritt zu den Lungen bedingt sind. 3) Die Wirkung der ungleichen und partiellen Vertheilung der Luft in den Lungen: Emphysema. 4) Die allgemeine Wirkung der Krankheit auf die Physiognomie und die Gestalt des Kranken.

*Ad 1.* Durch den Bronchialkrampf wird natürlich eine gesteigerte Ernährung der im Excess functionirenden Muskeln angeregt, es erfolgt daher allmälig eine Hypertrophie der Ringmuskeln der Bronchien, dadurch und durch den Congestivzustand der Schleimhaut entsprechende Verengung der Bronchien, und daher kommt wohl die anhaltende leichte Dyspnoe, an welcher Asthmatiker leiden. Anderseits sollen die hypertrophischen Kreismuskeln auch eine grössere Neigung zu Contractionen haben und daher die steigende Häufigkeit von Krampf-Paroxysmen in manchen Fällen. Ja nach *Williams* sollen die hypertrophischen Ringmuskeln sich in einem permanenten Zustand von Contractur befinden, wie bei der „irritablen Harnblase" die Wände der Blase nicht bloss verdickt, sondern auch contrahirt sind. Diese Contractur geht zuweilen bis zur Obstruction des Luftkanals. Da aber das Asthma oft mit Bronchitis complicirt ist, und da man weiss, dass eine alte und heftige Bronchitis eine solche Obstruction verursachen kann, so setzt Hr. S. diese Bronchial-Contraction, bei welcher der Kanal in einem fibrösen, knotigen, unwegsamen Strang verwandelt ist, auf Rechnung des entzündlichen Vorganges und nicht auf jene des reinen Asthma. Auch die zuweilen gefundene Erweiterung der Bronchien erklärt der Hr. Verf. durch die entzündlichen Vorgänge, da sie nicht die Folge des Krampfes sein können. Er hebt besonders hervor, dass nach den Präparaten im Museum zu schliessen das Asthma zu gewissen Zeiten ausserordentlich häufig von Bronchitis begleitet ist*).

*Ad 2.* Das Asthma ist ein Zustand von partieller Asphyxie: die Circulation des Blutes durch die Haargefässe der Lungen ist gehemmt, diese Gefässe werden sohin mit Blut überfüllt, und diese Ueberfüllung geht zurück bis auf das rechte Herz und die Hohlvenen etc., welche

*) Wir erlauben uns hier die Bemerkung, dass nach den neuesten Erhebungen der Krampf der Bronchien eine Hyperämie zur Folge hat, und dass dadurch eine Bindegewebs-Wucherung veranlasst wird. Das schliesst aber nicht aus, dass sich wirkliche Bronchitis zum Asthma geselle, wodurch die anatomischen Veränderungen um so bedeutender werden. *E.*

ausgedehnt werden; das linke Herz dagegen erhält wenig Blut, seine Verrichtung fällt aus, da der normale Reiz fehlt, während das rechte Herz wegen Ueberladung sich nicht normal bewegen kann. Der Puls wird daher schwach, die Systole unregelmässig und flatternd, die Venen des Kopfes und des Halses schwellen an, die Haut wird dunkel gefärbt, zuweilen kommt es auch zum Blutspeien. Da aber nicht alle Bronchien contrahirt werden, so kann das Leben noch bestehen, die Arterialisation des Blutes wird beschränkt, nicht ganz gehemmt. Dadurch müssen aber mit der Zeit organische Fehler entstehen und zwar

a) *In den Lungen* werden die Haargefässe, da wo die Verwandlnng des venösen Blutes in Arterielles vor sich gehen sollte, mit Blut überfüllt. Diese Gefässe können dadurch in ihren Wänden verdickt werden, sie werden aber auch ihren Tonus allmälig verlieren und dem andringenden Blut nachgeben und schon dadurch wird die Congestion allmälig stärker werden. Ferner wird das Serum aus den überfüllten Haargefässen in die Interstitialräume austreten, es entsteht Oedem und durch diese Anhäufung von Blut in den Haargefässen und die Verdrängung der Luft aus den Luftzellen durch Serum bildet sich in den entsprechenden Theilen der Lungen jener Zustand, welchen man Splenisation nennt. Und dieser Zustand wird in den abhängigen Theilen der Lunge und den Leichen von Personen gefunden, die an chronischem Asthma gestorben sind.

b) *Im Herzen.* Das rechte Herz wird hypertrophisch und erweitert. Dieses und das Ziehen des Herzens durch die heftige Thätigkeit des Zwerchfells nach unten und das Verdrängen des Herzens durch den emphysematischen Zustand der linken Lunge machen, dass man den Herzschlag nicht unter der Brustwarze, wohl aber in der Herzgrube fühlt und selbst sieht, während er im normalen Zustand hier kaum wahrgenommen wird. Wenn diese Dislokation des Herzschlags nur mit den Anfällen kommt und geht, dann darf man annehmen, dass noch keine Hypertrophie und Erweiterung des Herzens zugegen ist, sondern dass sie nur durch die Thätigkeit des Zwerchfells und das temporäre Lungen-Emphysem während des Anfalls verursacht wird*). Zuletzt entwickelt sich allgemeine (passive) venöse Congestion und Wassersucht. Solche Veränderungen machen sich aber nur nach langer Dauer des Asthma und wenn die Paroxysmen sehr heftig sind. Sie fehlen, so lange die Zwischenzeiten zwischen den Anfällen ganz frei sind. Die Verdrängung des Herzens ist sonach kein charakteristisches Zeichen von Asthma, wie *Todd* meint, sondern nur eine Folge desselben.

*Ad 3.* Emphysema ist die häufigste Folge des Asthma. Der Bronchialkrampf schliesst die Luft ab, dadurch entsteht capilläre Stase und partielle Asphyxie, die überfüllten Gefässe erleichtern sich durch schleimige Ausscheidungen, die fortdauernde Verschliessung der Luftkanäle hindert die Ausstossung des Schleims und die Abhaltung der Luft verhindert einen wirksamen Husten und so lange als der Krampf dauert, kann sohin der Schleim nicht ausgestossen werden; indessen machen die Inspirationsmuskeln die grössten Ausdehnungen, Luft in die Lungen zu bringen und erhalten letztere in einem Zustand von extremer Anstrengung. Diese gewaltsame Ausdehnung trifft aber nur jene Theile der Lungen, welche der Luft zugängig sind, und diese werden sohin emphysematös. Das Emphysem entsteht demnach beim Asthma ganz in derselben Weise wie bei der Bronchitis. Dass aber die Bronchitis zur Entstehung von Emphysema nicht nöthig ist, geht für Hrn. *S.* daraus hervor, dass er Emphysema in einem Falle von Asthma beobachtet hat, wo nie Bronchitis zugegen war.

*Ad 4.* Das Asthma verleiht allmälig der Gestalt und dem Gesicht einen eigenthümlichen charakteristischen Ausdruck. Der Rücken ist rund, gekrümmt, die Schultern stehen hoch und der Körper ist gebeugt; aber während der Körper nach vorwärts neigt, ist der Kopf zurückgezogen und zwischen den erhobenen Schultern vergraben. Der Körper zeigt keine Beweglichkeit, sondern die Brust ist fixirt und steif wie eine Büchse und von ihr hängen die Arme bewegungslos herab oder schwingen wie Pumpen-Schwengel. Wegen der Curvatur des Rückens erscheinen solche Personen im Sitzen kleiner als sie wirklich sind. Endlich sind jene, welche lange an Asthma gelitten haben, in der Regel schlank oder selbst abgemagert nnd wegen Mangel an Fett im Unterhaut-Zellengewebe sind die oberflächlichen Venen sehr sichtbar, doch kann auch die Blutstockung in den Venen das Vortreten derselben verursachen, es kann ein leichter allgemeiner Varix vorhanden sein. Die Hände der Asthmatiker sind kalt, blau, venös und mager, was theilweise in der Schwäche der Circulation, theilweise in der fortdauernden Dyspnoe seinen Grund hat. Diese Kyanose sieht man auch im Gesicht. Wenn aber der Kranke noch lange, freie Zwischenzeiten hat, dann fehlt die bläuliche Hautfarbe. Das Gesicht hat einen etwas ängstlichen Ausdruck und sieht oft älter aus, als es ist. Auch wenn es nicht bläulich ist, ist es doch blass, mager wie der übrige Körper, die Wangen hohl und seine Züge stark markirt. Der Mund gewöhnlich offen, die Kinnlade hängend. Die Augen haben oft ein Aussehen, welches schon allein hinreicht, das Asthma zu diagnosti-

*) Bei tiefer Inspiration im normalen Zustand wird auch der Herzschlag in der Herzgrube gefühlt.

ciren; sie sind turgescirend, wässerig und hervorstehend: turgescirend, wegen der venösen Hyperämie der Conjunctiva; wässerig, wegen vermehrter Schleim- und Thränenabsondernng; hervorstehend, wegen Ueberfüllung der Venen in der Orbita. Wo der Hr. Verf. diese Beschaffenheit der Augen bei einem Asthmatischen sah, da vermuthete er eine Erweiterung des rechten Herzens. Die Stimme der Asthmatischen ist schwach und etwas heiser.

Manche von den äusserlichen Merkmalen des Asthma, wie der gebückte Gang, die bläuliche Hautfarbe, die Beschaffenheit der Augen etc. sieht man eher im Gefolge der chronischen Dyspnoe als in jenem des Asthma. In den reinsten Fällen von spasmodischem Asthma, wo in den Zwischenzeiten die Respiration ganz frei ist, treten sie am schwächsten hervor; bei Complication mit chronischer Bronchitis sind sie am stärksten entwickelt. Ausnahmsweise aber hat Hr. Verf. diese äusseren Zeichen auch in solchen Fällen stark markirt gesehen, wo die Lungen keine materielle Veränderung erlitten hatten; aber in solchen Fällen dauerten die Paroxysmen Tage- und Wochen lang, oder es waren Fälle, wo das Asthma in der Kindheit, wo der Körper sich ausbildete, heftig gewesen war.

Die Krümmung der Wirbelsäule, die oft sehr bedeutend ist, ist immer von vorne nach hinten gerichtet, nie nach der Seite und die mittleren und untern Rückenwirbel sind bei derselben betheiligt. In einem Fall hatte der Winkel der Curvatur 100 Grade. Die Curvatur ist die Folge von häufigen asthmatischen Anfällen: die Krümmung, welche während des Anfalls eintritt, ist eben permanent geworden. Im Anfall machen die Muskeln ausserordentliche Anstrengungen zur Respiration, sie können dabei die Wirbelsäule nicht strecken, diese neigt nach vorne und durch den hier ausgeübten Druck schwinden die Wirbel oder die Intervertebralbänder. Der Hr. Verf. hat eine solche Curvatur der Wirbelsäure auch einmal in Folge eines heftigen Rheumatismus der Rückenmuskel beobachtet. Als später der Rheumatismus geheilt wurde und die Rückenmuskel ihre Kraft wieder erlangt hatten, wurde auch die Wirbelsäule wieder grad.

Bei jungen asthmatischen Personen, die von Kindheit an an Asthma gelitten hatten, hat Hr. S. eine eigenthümliche Missbildung der Brust gesehen, wie sie auch bei cachectischen rhachitischen Kindern vorkommt, die sogenannte Taubenbrust. Der Theil der Brust über der 4. oder 5. Rippe ist normal gebildet, aber unter dieser Grenze ist die Brust zu beiden Seiten des Sternums und längs des Randes der falschen Rippen, entprechend dem Knorpel der 7., 8., 9. und 10. Rippe, statt convex concav. Diese Höhlen sind begrenzt nach innen durch den unteren Theil des Sternums und nach aussen durch die Knochen-Enden der Rippen. Der Hr. Verf. erklärt diese Missbildung durch den Druck der äusseren Luft auf die nachgiebigen Knorpel, welchem die Luft in der Lunge das Gleichgewicht nicht halten kann, weil die Bronchien nicht wegsam für die Luft sind; auch mögen die Inspirations-Anstrengungen des Zwerchfells, welches hier befestigt ist und welches die Rippen nach innen zieht, dabei mitwirken. Es versteht sich aber von selbst, dass diese Missbildung bei allen jenen die Kinder treffenden Krankheiten entstehen kann, bei welchen der Zutritt der Luft zu den Bronchien gehindert ist: bei Bronchitis, Laryngitis, Croup, Keuchhusten, Atelectasie.

## IV. Lähmungen.

### Lähmungen in genere.

*O. Landry.* Recherches sur les propriétés et la nutrition des muscles et des nerfs dans les paralysies. Moniteur des Hôp. No. 20, 21, 23.

*J. Althaus.* Der Galvanismus als diagnostisches Hülfsmittel in paralytischen Zuständen. Deutsche Klinik. No. 37.

*Lobb.* Treatment of Paralysis by the combined aid of the continuous galvanic current and localized galvanism. Med. Times. March 26.

Dr. *Landry* hat die alte Frage, welchen Einfluss das Nervensystem auf die Irritabilität und Nutrition der Muskeln und auf die Excitabilität der Nerven habe, wieder aufgenommen und hat diese Frage sowohl durch Vivisectionen bei Meerschweinchen und Hunden, namentlich durch Resection des Nervus ischiadicus und durch Beobachtungen an Menschen zu beantworten gesucht. Da hat sich denn ergeben, dass nach vollständiger Aufhebung des Nerveneinflusses die entsprechenden Muskeln nach 5 oder 6 Tagen an ihrer Irritabilität zu verlieren beginnen, aber erst nach 6 — 12 Wochen die Irritabilität gänzlich verloren haben. Ferner dass nach vollständiger Aufhebung des Nerven-Einflusses die Muskeln allmälig blasser werden, sich in Fett verwandlen und endlich vollständig verschwinden.

Dr. *Julius Althaus* in London, welcher sich viel mit Electrotherapie beschäftigt und in diesem Jahre ein Buch darüber veröffentlicht hat, liefert Beiträge über die Verwerthung des Galvanismus für die Diagnose der Paralysen. Er zeigt zuerst, wie die von *Marshall Hall* aufgestellte Behauptung falsch aufgefasst wurde. Wenn *M. H.* sagte, dass bei cerebralen Lähmungen die elektrische Muskelcontractilität gesteigert, bei spinalen Lähmungen dagegen vermindert oder erloschen sei, so versteht er unter cerebralen Lähmungen solche, wo der Einfluss des Willens auf den Mnskel aufgehoben ist, und es gehören hieher auch die Fälle, wenn eine Krankheit im Dorsaltheile des Rückenmarkes

den Einfluss des Willens auf die Muskeln der unteren Glieder verhindert *). Unter spinalen Lähmungen aber versteht er solche, wo der Einfluss des Rückenmarks (des entsprechenden Rückenmarkssegments), welches die Quelle der motorischen Kraft ist, auf den Muskel unterdrückt ist, sei es, dass das entsprechende Rückenmarkssegment erkrankt ist, sei es, dass ein motorischer Nerv getrennt oder comprimirt ist.

Was aber die gesteigerte elektrische Muskelcontractilität bei cerebralen Lähmungen betrifft, so hat bereits Dr. *Todd* beobachtet und der Hr. Verf. hat es durch Untersuchungen an 19 Fällen solcher Lähmungen bestätigt gefunden, dass bei solchen Lähmungen die electrische Muskelcontractilität gesteigert **), normal oder geschwächt, wohl auch erloschen sein kann. Gesteigert ist diese Contractilität dann, wenn im Hirn irritative Prozesse stattfinden, die früher oder später eintreten können ***); aber in solchen Fällen ist immer ein gewisser Grad von Contractur in den gelähmten aber gut genährten und elastischen Muskeln zugegen. Geschwächt oder erloschen ist die elektrische Contractilität, wenn die Muskeln schlaff und atrophisch sind ****).

Sehr beachtenswerth ist, dass nach Hrn. *A.* bei solchen elektrischen Untersuchungen auch die Dauer der Lähmung berücksichtigt werden muss, weil bei Cerebral-Lähmungen die Erregbarkeit der Muskeln durch den elektrischen Strom viel länger erhalten bleibt als bei Spinal-Lähmungen und bei Blei-Lähmungen, wo sie sehr bald erlöscht. Wenn sohin bei einer Lähmung, die erst 1—3 Monate alt ist, die Elektricität keine Contraction mehr in den gelähmten Muskeln aufruft, so hat man sicher eine Continuitätstrennung der entsprechenden motorischen Nerven im Rückenmark oder ausser demselben oder eine Bleilähmung vor sich und letztere lässt sich leicht unterschdeien. Bei Lähmung von Rückenmarks-Atrophie ist die Muskel-Reizbarkeit erst nach langer Dauer geschwächt, aber nie ganz erloschen, so lange noch das Muskel-Gewebe existirt.

Bei der hysterischen und bei der rheumatischen Lähmung kommt ebenfalls die Dauer in Betracht, denn in jüngeren Fällen dieser beiden Arten von Lähmung ist die Muskel-Reizbarkeit allerdings erhalten, in alten Fällen aber kann sie bedeutend geschwächt sein und damit werden manche Behauptungen und Widersprüche *Duchenne*'s berichtigt.

Der Hr. Verf. stellt demnach folgende Regeln auf.

1) Wenn die Muskelreizbarkeit in gelähmten Gliedern erhöht erscheint, so haben wir eine cerebrale Paralyse mit einem Reizungszustand in der Schädelhöhle vor uns.

2) Wenn die Muskelreizbarkeit in den gelähmten Gliedern jener in den Gesunden gleichkommt, so haben wir entweder eine cerebrale Lähmung oder eine hysterische oder rheumatische Lähmung von jüngerem Datum vor uns.

3) Wenn die Muskelreizbarkeit geschwächt oder erloschen ist, so haben wir, namentlich wenn der Fall noch nicht alt ist, eine spinale oder eine Bleilähmung vor uns, ist aber der Fall alt, so kann es auch eine cerebrale, eine hysterische oder eine rheumatische Lähmung sein.

Laut den Bulletins de l'Akademie de Médécine und Nr. 83 der Union médicale hat Dr. *Behier* die oben bei den Neuralgien beschriebene Injections-Methode auch gegen Paralysen angewendet; nur hat er hier zur Einspritzung eine Solution von schwefelsaurem Strychnin gewählt und zwar gleichfalls 30 Centigr. Strychnin auf 30 Grammes Wasser, wovon 5 Tropfen oder 1 Milligramme schwefelsaures Strychnin eingespritzt wurden. Dieses Verfahren hat sich bewährt bei 2 Fällen von Paraplegie in Folge von Rachen-Diphtherie, bei einem alten Fall von Paraplegie aus unbekannter Ursache, bei einer Paralyse des linken Beins mit neuralgischer Affection, bei 2 Fällen von Hemiplegie in Folge von Hirnblutung, bei einem Fall von Lähmung des Arms durch Druck. Nur bei jenen Kranken, welche nach entschiedener Besserung aus der Behandlung wegblieben, war die Heilung nicht vollständig.

Dr. *Lobb* empfiehlt die gleichzeitige Anwendung der anhaltenden und intermittirenden galvanischen Ströme gegen Lähmungen, welche nicht in materiellen Veränderungen des Rückenmarks ihren Grund haben. Er lässt zu diesem Zweck eine Pulvermacher'sche Kette auf den gelähmten Theilen tragen und täglich die intermittirenden Ströme erster Ordnung bis zu einer halben Stunde lang einwirken. Der erste Fall, den er als Beispiel aufführt, war eine rheumatische Lähmung des Delta-Muskels. Diese Lähmung kommt nach dem Hrn. Verf. bei

---

*) Dann sind allerdings die unteren Glieder nach dieser Unterscheidung cerebral gelähmt, aber die Muskeln, welche aus dem veränderten Rückenmarkssegment ihre Bewegungskraft erhalten, müssen doch spinal gelähmt sein. *E.*

**) Hr. *A.* hat sich durch oft wiederholte Versuche überzeugt, dass in solchen Fällen der aufsteigende Strom stärkere Zuckungen in den Muskeln der gelähmten Seite, der absteigende Strom dagegen stärkere Zuckungen in den Muskeln der gesunden Seite verursacht.

***) Später durch Zusammenziehung der apoplectischen Kyste.

****) Wir erlauben uns, zu bemerken, dass Abnahme der elektrischen Muskelcontractilität bei Cerebral-Lähmungen nur nach langer Dauer derselben eintritt, wenn die von Prof. *Türk* aufgefundenen secundären Entartungen in den dem Krankheitsherd im Hirn entsprechenden Rückenmarksfasern eingetreten sind. *E.*

beiden Geschlechtern häufig nach dem 50. Lebensjahr vor und wird durch trockene oder feuchte Verkühlung erzeugt, indem dieselbe primär die Hautnerven trifft und durch Reflex eine secundäre Verletzung in den motorischen Nerven, wahrscheinlich eine Entzündung, wie er glaubt, erzeugt, nach deren Beschwichtigung die Bewegung nur mit Schmerzen oder gar nicht ausgeführt werden kann. Gegen diese Lähmungen soll die combinirte Anwendung der anhaltenden und intermittirenden Ströme sehr heilsam sein. In dem vorliegenden Fall wurde die Lähmung am ersten Tag gebessert und am zweiten geheilt.

Der zweite Fall betraf einen Offizier, der vor Delhi eine Kugel in den linken Ellenbogen bekommen hatte und den Arm wegen Halblähmung nicht mehr brauchen konnte. Hr. *Lobb* erklärte die Lähmung durch längeren Nichtgebrauch des Glieds, legte eine Pulvermacher'sche Kette vom Humerus bis zum Ellenbogen, liess täglich eine halbe Stunde lang die lokalisirte Faradayisation einwirken und heilte die 2 Jahre alte Lähmung in 8 Tagen.

Der dritte Fall war eine seit 7 Jahren bestandene vollständige Lähmung des Vorderarms und der Hand, welche in 6 Wochen so sehr gebessert wurde, dass deren vollständige Heilung vom Hrn. Verf. nicht bezweifelt wird.

### Paralysis ascendens acuta.

*O. Landry.* Note sur la Paralysie ascendante aigue. Gaz. hebd. No. 30, 31.

Dr. *Landry* bespricht eine besondere Form der extensiv-progressiven Lähmung, nämlich die mit acutem Verlauf, welche er aufsteigende acute Lähmung nennt und die nicht bloss selten vorkommt, sondern auch noch wenig bekannt ist. Er beginnt mit einem exquisiten Falle dieser Art, welchen er in Dr. *Gubler*'s Klinik im Hôpital Beaujon beobachtet hat und welcher in Kurzem folgender ist.

Ein 43jähriger Mann von schwächlicher Constitution, welcher früher gesund gewesen war, bekam im Jahre 1858 einige Anfälle von rheumatischem Fieber mit Schmerz in den Muskeln und in den Gelenken, von welchen Anfällen allgemeines Unwohlsein, Störung des Appetits und Schwäche zurückblieben; zu Anfang Januars eine leichte Angina, die mit Exacerbationen und Remissionen fortdauerte; am 16. März 1859 eine Pleuritis, gegen welche drei Aderlässe, Brechmittel und eine lange fortgesetzte Diät verordnet wurden. Von dieser Krankheit konnte er sich nicht mehr erholen, er kam nicht mehr zu Kraft, um arbeiten zu können, und am 1. Juni ging er in's Spital. Er klagte über Ameisenkriechen in den Spitzen der Fusszehen und der Finger und über Schwäche. Nachdem das Ameisenkriechen ohngefähr 6 Wochen bestanden hatte, verbreitete es sich von den Extremitäten allmälig auf die oberen Theile der Glieder und wurde an den Stellen, die es verlassen, durch Taubheit und darauf durch Lähmung ersetzt. Die Lähmung, welche besonders die Motilität traf, verbreitete sich schnell von den Füssen auf den übrigen Theil der unteren Glieder, dann auf die oberen Glieder, auf den Rumpf, auf die Resipratiosmuskeln, auf die Zunge. Die Lähmung war um so completer, je näher an den Enden der Glieder. Die Sphincteren der Blase und das Rectum behielten aber ihre normale Function bis zum letzten Augenblicke. Die Irritabilität und die Ernährung der Muskeln, sowie die Excitabilität der Nervenstränge blieben ungestört. Keine Contracturen, keine partiellen oder allgemeinen Convulsionen, kein fibrilläres Zittern, keine Reflexbewegungen. Nie Schmerz in den Gliedern, längs der Wirbelsäule oder im Kopf. Kein Fieber, keine Störung der Intelligenz. Endlich stellten sich Erscheinungen von Asphyxie ein, und 8 Tage nach dem ersten Auftreten der Lähmung erfolgte plötzlich der Tod, welchen aber Dr. *Landry* 32 Stunden zuvor als nahe bevorstehend vorhergesehen hatte, obwohl kein dringendes Symptom zugegen war.

Bei der Leichenuntersuchung fand man zwar die Spuren der Pleuritis und der Pneumonie, aber in den Nervencentren und deren Häuten und in den Muskeln konnte selbst mit Hülfe des Mikroskops durchaus keine Veränderung aufgefunden werden.

Hr. *Landry* bemerkt dazu, er selbst habe noch 4 andere Fälle dieser aufsteigenden acuten Lähmung beobachtet und in der Literatur habe er noch 5 Fälle gefunden. Er stellt diese 9 Fälle nicht zusammen, sondern beschränkt sich darauf, aus den ihm nun vorliegenden 10 Fällen folgendes zu abstrahiren.

Bei der acuten aufsteigenden Lähmung kann die Sensibilität und die Motilität gleichmässig getroffen sein, in der Regel leidet aber nur die Motilität: die Muskeln verlieren allmälig ihre Kraft und werden welk ohne Zittern, ohne Contracturen, ohne Convulsionen, ohne Reflex-Bewegungen, aber beinahe in allen Fällen bleibt die Function der Sphinkteren ungestört. Keine spontane und keine durch Druck hervorgerufene Rhachialgie, kein Kopfschmerz, keine Delirien, Erhaltung der Intelligenz bis zum Ende. Der Lähmung kann allgemeine Schwäche, Ameisenkriechen und selbst momentane Krämpfe vorhergehen, sie kann aber auch plötzlich und unerwartet eintreten. In dem einen wie in dem andern Fall verbreitet sich die Lähmung rasch von den untern Theilen gegen die oberen, mit der Neigung allgemein zu werden. Immer zeigen sich die ersten Erscheinungen an den Extremitäten der Glieder und zwar meistens an jenen der untern. Allmälig erreicht die Lähmung alle Muskeln des thierischen Lebens und zwar in einer ziemlich constanten Aufeinanderfolge: 1) Die Muskeln der Zehen und der Füsse, dann die hintern Muskeln der Schenkel und des Beckens und zuletzt die vordern und innern Muskel der Schenkel. 2) Die Bewegungsmuskeln der Finger, der Hand und jener, welche den Oberarm im Schultergelenk bewegen, dann die Bewegungsmuskel des Vorderarms auf den Oberarm. 3) Die Muskeln des Rumpfes. 4) Die Respirationsmuskeln, die Zunge, der Pharynx, der Oesophagus. Die Lähmung ist dann allgemein, aber um so vollständiger je näher den Extremitäten.

Der Verlauf währte in einem Fall 14 Tage, öfter nur 2—3 Tage, zuweilen selbst nur einige Stunden. Auf der Höhe der Krankheit droht immer Asphyxie und doch wurde in 8 unter 10 Fällen der fatale Ausgang verhindert, sei es durch freiwilligen Stillstand der Krankheit, sei es durch Kunsthülfe. Nur in 2 Fällen erfolgte der Tod in dieser Periode. Wenn die Lähmung zurückschreitet, so nimmt sie den umgekehrten Weg ihrer Entwicklung: die zuletzt befallenen obern Theile bekommen zuerst ihre Beweglichkeit wieder. Die Kranken genesen dann entweder schnell, oder der Zustand wird mehr chronisch und die Besserung erfolgt langsam; in einem Fall beobachtet Hr. *L.* einen Wechsel von Besserung und Verschlimmerung, wahre Remissionen und der Tod erfolgt nach mehreren Monaten in einem Anfall. Endlich hat Hr. *Cavaré* in Toulouse den Fall einer Frau veröffentlicht, bei welcher die aufsteigende Lähmung in unregelmässigen Anfällen auftrat und in jedem Anfall alle ihre Perioden in einigen Stunden durchmachte.

Die Aetiologie dieser Lähmung betreffend, so entstand dieselbe zweimal in der Reconvalescenz von acuten Krankheiten, nämlich einmal nach einer schwächend behandelten Pleuritis und einmal nach einem Abdominaltyphus von langer Dauer. In diesem Fall steigerten sich die Zufälle 5 Tage lang und schwanden dann wieder von selbst, so dass der Kranke in nicht ganz 14 Tagen vollkommen geheilt war. — Zweimal entwickelte sich diese Lähmung unter dem Einfluss von Dysmenorrhoe. Bei der einen Kranken war die Menstruation durch Verkältung unterdrückt worden; Blutegel an die Scham gesetzt, hatten nach 7 Tagen Genesung zur Folge. Bei der andern war die Menstruation durch Gemüthsbewegung unterdrückt worden, es zeigten sich darauf verschiedene Nervenzufälle und dann entwickelte sich die aufsteigende Lähmung, welche in 3 Tagen eine allgemeine wurde. Der innere Gebrauch von Opium und Chloroform-Inhalationen brachten schnelle und bedeutende Besserung, aber die Krankheit wurde chronisch, machte Exacerbationen und Remissionen und tödtete endlich in einem unvorhergesehenen Anfall. — Zweimal entstand die Krankheit nach Verkältung; sie zeigte sich anfangs sehr acut und sehr drohend, stand von selbst still und in dem einen Fall erfolgte die Besserung, in dem andern die Genesung langsam. — Einmal zeigte sich diese Lähmung in der Reconvalescenz von einer Entbindung und der Tod erfolgte am zweiten Tag. Die Behandlung bestand freilich in Aderlässen und ableitenden Mitteln. — Einmal bot der Kranke Zeichen von Syphilis, sie entwickelte sich langsamer als sonst, verschwand aber rasch unter einer antisyphilitischen Behandlung. — In zwei Fällen endlich wusste man gar nichts über die Ursachen; aber in einem derselben machte die Krankheit den oben bezeichneten typischen Verlauf und wurde durch schwefelsaures Chinin geheilt.

Die nächste Ursache dieser Lähmung kann Hr. *Landry* nicht mit *Ollivier* von Angers in einer Hyperämie des Rückenmarks finden, denn wenn man auch eine gewisse Blutfülle in den Venen des Schädels und des Rückenmarks findet, so ist dieselbe offenbar das Ergebniss der Asphyxie im letzten Stadium und nichts zeigt darauf hin, dass eine Hyperämie des Rückenmarks in den früheren Stadien vorhanden gewesen wäre, Hr. *L.* nimmt vielmehr an, dass diese Lähmung eine essentielle, durch erschöpfte Vitalität bedingte sei, da durchaus keine Veränderungen in den Nervencentren nnd in den Muskeln aufgefunden wurden.

Dr. *Gubler* bemerkt zu dieser Arbeit, dass die fragliche Lähmung wohl öfter vorkomme, als man glaube, dass die plötzlichen Todesfälle im Wochenbett, in der Reconvalescenz vom Typhus und andern erschöpfenden Krankheiten und die im Gefolge der Diphtherie auftretenden Lähmungen hieher gehören, die alle durch eine Erschöpfung des Nervensystems bedingt seien.

### Lähmung des Oculomotorius.

*Doumic.* De la Paralysie complète de la troisième Paire. Union méd. No. 99.

*Tavignot.* Préparation de Phosphore contre les Paralysie des muscles de l'Oeil. Bull. de Thérap. Nov. 30.

Die vollständige Lähmung des dritten Paares, welche sich durch Herabhängen des oberen Augenlids und Verziehung des Augapfels nach aussen manifestirt, wird nach Dr. *Doumic* verursacht durch feuchte Verkühlung, wie solches *Roquetta* und *Mackenzie* gesehen, durch syphilitische Exostosen, durch Blut-Extravasate und seröse Ergüsse und folgt auch zuweilen auf eine Neuralgie des 5. Paares (auch Geschwülste aller Art können sie bedingen). Gegen diese Lähmung wird allseitig das Jodkalium gerühmt. Hr. *Doumic* glaubt aber, dass dieses Mittel nur bei syphilitischen Exostosen (und bei rheumatischer Lähmung?) nützlich, bei der congestiven und apoplektischen Lähmung aber nichts leisten könne, wie solches oft in der Wirklichkeit der Fall gewesen sei.

Bei der congestiven Lähmung ist nur das anticongestive Verfahren nützlich. Die Hirncongestionen können aber verursacht werden durch Verstopfung, durch Unterdrückung alter Hämorrhoiden, durch sitzende Lebensweise bei zu nahrhafter Kost und Excessen im Trinken, durch das Zurücktreiben von Hautausschlägen, durch die Unterdrückung von Fussschweissen, durch Dysmenorrhoe. Der Arzt hat demnach die Aufgabe, diese Zustände als Ursachen von

Hirncongestionen zu bekämpfen und zu beseitigen. Wie solches zu geschehen hat, ist bekannt. Der Hr. Verf. bringt einige Beispiele, welche den Nutzen des ableitenden Verfahrens in solchen Fällen zeigen.

Dr. *Tavignot* rühmt aus eigener Erfahrung den gleichzeitigen innern und äussern Gebrauch des Phosphors gegen Lähmungen der Augenmuskel. Seine Formeln sind 1) 10 Grammes Süssmandelöl, 10 Centigr. Phosphor, 90 Grammes Gummisyrup, 2 Gr. Gummipulver von dieser Emulsion des Tags einen Kaffeelöffel voll zu nehmen und allmälig auf 2 und 3 Kaffeelöffel voll zu steigen. Die Emulsion muss vor jedem Gebrauch wohl umgeschüttelt werden.

2) 100 Grammes Nussöl, 52 Grammes Naphtha, 20 Centigr. Phosphor. Mit diesem Liniment wird eine Compresse von Flanell getränkt und damit werden Abends Frictionen gemacht und während der ganzen Nacht bleibt diese Compresse auf der Stirne befestigt liegen.

## Gesichtslähmung.

*Teissier.* Observation pour servir à l'histoire de la paralysie faciale. Gaz. méd. de Lyon. No. 12.

Prof. *Teissier* belehrt uns, dass man erst seit *Charles Bell* die Ursachen der Gesichtslähmung kenne*), dass darauf *Frank*, *Descot*, *Montault*, *Pigeaux*, *Jobert*, *Landouzi* und viele andere, besonders aber *Berard* und *Devay* die rheumatische Natur der Gesichtslähmung vertreten haben; dass ferner *Landouzi* und *Vernois* die Gesichtslähmung bei Neugeborenen in Folge des Drucks der Zange bei der Entbindung beobachtet haben; dass man ferner die Syphilis als Ursache dieser Lähmung erkannt habe; dass ferner *Rostan* und *Duplay* Gesichtslähmung in Folge sehr umschriebener Hirn-Blutungen bei Greisen beobachtet haben (die Gesichtslähmung durch Krankheiten des Felsenbeins übergeht Hr. *T.*) und berichtet dann ausführlich den Fall eines 25jährigen Mannes, bei welchem die Gesichtslähmung ihren Grund in der Compression des linken Gesichtsnerven durch einen Tuberkel hatte. Bei diesem Kranken war aber auch der linke Abducens durch Tuberkeldruck gelähmt und da der Kranke auch an Kopfschmerz litt und die Lunge voll Tuberkeln hatte, so konnte Hr. *T.* die Ursache der Lähmung des Facialis und des Abducens noch während des Lebens nicht verkennen. Das Merkwürdige in diesem Fall aber ist, dass dieser Kranke auch einen Tuberkel in der Protuberantia annularis, einen auf dem Boden des vierten Ventrikels, 11 erbsengrosse Tuberkel im kleinen und 13 im grossen Hirn hatte, ohne dass dieselben, abgesehen vom Kopfschmerz, sich durch irgend eine Functionsstörung verriethen: denn die Intelligenz, alle Sinnesverrichtungen und alle Bewegungen, ausser jenen durch den 6. und 7. Nerven vermittelten, waren ungestört. Es war weder Taubheit noch Diabetes zugegen, obgleich ein Tuberkel auf dem Boden des vierten Ventrikels lag und den Hörnerven comprimirte.

*) Die Gesichtslähmung überhaupt als eine von der Apoplexie unabhängige Lähmung hat schon Hippokrates gekannt und die rheumatische Gesichtslähmung hat zuerst *Nikolaus Friedreich* in Würzburg 1795 beschrieben. *E.*

## Lähmung des Radialis.

*Cris. Zuradelli.* Die Paralysen des Nervus radialis durch Rheuma und Trauma. Gazz. med. Ital. Lomb. 1858. No. 44 — 47.

Dr. *Zuradelli* hatte häufig Gelegenheit, die Lähmung des Radialnerven zu beobachten; die rheumatische Lähmung dieses Nerven hat er in 7 Jahren 11mal gesehen und er versichert, dass leichtere Fälle dieser Krankheit oft übersehen oder mit der allgemeinen Bezeichnung „Lähmung des Vorderarmes“ abgefertigt werden. Nicht alle Muskeln werden gelähmt, an welche der Radialis Fäden gibt: so gibt er Fäden an den M. biceps, an den Teres major und an den Brachialis internus, und doch ist die Thätigkeit dieser Muskeln selten gestört, was nach Hrn. *Z.* daher kommt, dass diese Muskeln auch von anderen Nerven Fäden erhalten, der Teres major vom N. supraspinatus und circumflexus, der Triceps vom N. medianus und ulnaris. Die wesentlich paralysirten Muskeln sind der Supinator longus, die Radiales, die Extensores digitorum, der Brachialis internus, der Extensor digiti minimi, der Cubitalis externus, Anconeus, Supinator brevis, Abductor pollicis longus, Extensor pollicis brevis, Extensor indicis proprius. Dadurch wird die Flexion des Vorderarmes auf den Arm und die Supination der Hand gehindert, die Extension der Hand, des Daumens, des Zeigefingers und Mittelfingers unthunlich, Der Daumen kann von den Fingern nicht mehr entfernt werden.

A. *Die rheumatische Paralyse* befällt den Radialnerven selten allein, fast immer ist mit ihr eine Paralyse des N. musculo-cutaneus combinirt.

I. *Prädisposition.* Diese Paralyse fällt meistens zwischen das 20. und 40. Lebensjahr, trifft vorherrschend das männliche Geschlecht und besonders solche Gewerbe, welche den Arm übermässig ermüden*). Der rechte Arm leidet häufiger als der linke.

*) Kommt aber auch bei Leuten vor, welche gar nicht arbeiten. *E.*

II. *Gelegenheitsursachen.* Der Winter begünstigt am meisten die Erkrankungen durch die schnellen und auffallenden Temperaturwechsel. Feuchte Kälte ist eine Hauptursache *), sei es nun ein kalter Regen oder kalte Zugluft, welche den schwitzenden Körper trifft.

III. *Entstehung und Formen.* Das Leiden tritt entweder plötzlich auf, oder es entwickelt sich allmälig unter einem dumpfen Schmerze. In einigen Fällen ging ein Muskelrheumatismus vorher, in anderen Contractur oder klonische Krämpfe. Es lassen sich drei Formen unterscheiden: a) die neuralgische Paralyse, die sich nach heftigen Schmerzen einstellt; b) die plötzliche Paralyse, die classische Form dieser Krankheit und das Analogon der Gesichtslähmung; c) die gemischte Paralyse, wo Schmerz und Lähmung gleichen Schritt mit einander gehen.

IV. *Symptome.* a) *Allgemeine Störungen* beobachtet man besonders in frischen und acuten Fällen: es ist Fieber vorhanden und das aus der Ader gelassene Blut macht eine Speckhaut. In drei Fällen waren die Kranken durch die nächtlichen, allen Schlaf raubenden Schmerzen sehr heruntergekommen und anämisch. — b) *Sensibilitäts-Störungen.* Oft ist nur ein Gefühl von Schwere im Arme vorhanden, in anderen Fällen aber sind die Erscheinungen der Neuralgia radialis mit ihren Schmerzpunkten und ihren meist nächtlichen Exacerbationen zugegen. Im Winter ist der Schmerz bedeutend stärker. Er ist entweder auf den Radialrand des Vorderarmes und auf den Rücken der Hand beschränkt, oder er dehnt sich auf die Rückenseite des Zeige- und Mittelfingers und des Daumens aus; im höchsten Grade zieht er sich bis in den Thorax. In der grösseren Zahl der Fälle aber ist Anästhesie vorhanden und zwar entweder im Bereiche des Radialis, oder sich auf die eine Seite des Kopfes, der Zunge, der Brust verbreitend. Dann ist freilich auch ein Leiden des Rückenmarkes oder des Quintus mit zugegen. Das Gefühl von Ameisenkriechen fehlt nie, besonders ist es an den drei vom Radialis versorgten Fingern deutlich. Ausserdem hatte eine Kranke das Gefühl, als seien ihre Finger ausserordentlich gross; eine andere hatte das Gefühl, als fehle ihr der Vorderarm. — c) *Motilitäts-Störungen.* Diese theilt der Hr. Verf. in zwei Abtheilungen. $\alpha$) Seltener und nicht wesentlich sind: Erschwertes Niederlassen des Oberarmes; erschwerte Rotation nach innen; ein Höherstehen des Oberarmes ohne Erhöhung des Schulterblattes, da der Zug des Deltoideus überwiegt. Die Extension des Vorderarmes sehr selten erschwert, häufiger seine Flexion, weil der Biceps Zweige vom Musculus cutaneus erhält, welcher immer an der Lähmung des Radialis Theil nimmt. Manchmal sind Flexoren und Extensoren zugleich behindert, wobei aber das Hinderniss in den ersteren gewöhnlich überwiegt. $\beta$) Wesentliche und constante Symptome. 1) Supination und Flexion der Hand sind erschwert: der Schneider kann die Nadel nicht mehr ausziehen, der Tischler den Bohrer nicht mehr umdrehen; 2) die Hand kann nicht mehr exstendirt werden; 3) die Extension der letzten Phalangen der Finger ist gestört; es fällt die Thätigkeit des Extensor communis aus, welche in Verbindung mit den M. interosseis und lumbrical. diese Bewegung hervorbringt; 4) Abduction und Adduction der Hand unterbleiben, die Hand folgt nur dem Gesetze der Schwere; 5) die Pulsation der Arteria radialis nimmt an Umfang und Kraft beträchtlich ab; 6) der ganze Arm sieht livid aus, seine Venen erscheinen verkleinert, die Hautwärme vermindert; die Hand hängt herab, ihre letzten Phalangen in halber Beugung, der Daumen gewöhnlich eingeschlagen; der Vorderarm neigt sich zur Pronation; 7) die Bewegung des Vorderarmes zeigt eine grosse Schwäche, beim Erheben desselben sinkt er in schiefer Richtung herab; die Finger können vom Mittelfinger, welcher gleichsam die Achse der Hand ist, nicht leicht entfernt werden; 8) in seltenen Fällen treten Zuckungen verschiedener Art, tonische wie klonische Krämpfe auf.

V. *Diagnose.* Zum Unterschied von der Bleilähmung ist hier die elektrische Sensibilität und Contractilität erhalten, auch sind in der Bleilähmung die Supinatoren vorzugsweise frei und Deltoideus wie Triceps ergriffen. Von der hysterischen Lähmung unterscheidet sich die rheumatische durch die mit letzterer einhergehende Hyperästhesie (ist aber nicht constant *E.*), während bei der ersteren Anästhesie an zerstreuten Stellen beobachtet wird. Bei traumatischer Paralyse findet sich eine Wunde, die den Nerven verletzt hat, oder eine Geschwulst, die ihn zusammendrückt*); Contractilität und Sensibilität sind im ersten Falle sofort aufgehoben, im letzteren schwinden sie allmälig. Bei allgemeiner progressiver Lähmung, die etwa in den oberen Gliedern beginnt, sollen die Muskeln ihre Reizbarkeit im ungleichen Grade verlieren: die Extensoren viel früher und schneller. Bei der apoplectischen Paralyse ist der ganze Arm, nicht bloss das Gebiet des Radialis gelähmt; überdiess sind Hirnsymptome, besonders Störungen einzelner Sinne, vorhanden.

VI. *Prognose.* Dieselbe ist eine verschiedene, je nach Dauer und Umfang der Erkrankung. Im Allgemeinen kann das Leiden als sehr hartnäckig

*) Ref. sah diese Lähmung nach einer Fahrt über den Neckar bei Heidelberg bei windigem Wetter.

*) Wenn aber die Lähmung durch Druck des auf den Arm während des Schlafes aufgelegten Kopfes verursacht wurde, so giebt die Anamnese Aufschluss. *E.*

bezeichnet werden. Jedoch enthält *Duchenne*'s Meinung, dass bloss die Electricität im Stande sei, es zu beseitigen, ein Vorurtheil. Verfasser sah es oft ganz einfachen und gewöhnlichen Mitteln weichen. Ist der Nervus musculocutaneus noch frei, so ist die Aussicht jedenfalls viel günstiger. Elektrische Prüfung desselben — er ist sehr leicht zu reizen — gibt hierüber schnellen Ausweis. Veraltete jahrelang eingewurzelte Leiden haben meist schon Atrophie nach sich gezogen und geben daher weniger zu hoffen. Noch ungünstiger gestaltet sich das Verhältniss, wenn auch noch andere Nerven in Mitleidenschaft gerathen. Verminderung der Contractilität ist immer ein schlimmes Zeichen. Verlust der Sensibilität ein noch schlimmeres.

VII. *Dauer.* Zu spontaner Heilung ist keine Tendenz vorhanden. Ohne Zuthun greift die Krankheit immer weiter um sich, und ist in demselben Verhältniss schwieriger zu beseitigen, als sie länger bestanden hat.

VIII. *Ausgang.* Oftmals allgemeine Paralyse des Armes. Die übrigen Nerven nehmen nämlich bald an dem Leiden Theil, zuerst der Medianus, am Schlusse auch der Ulnaris. Ist der Medianus einmal ergriffen, so geht auch das Tastgefühl verloren.

IX. *Complicationen.* Eine der häufigsten ist Lähmung der Schulter. Diese rührt theils vom Schmerz, theils von denselben krankmachenden Urachen her. Durch Diffusion geht der Krankheitsprocess auch auf die hinteren Stränge des Rückenmarks über, wo dann Anästhesie und Pupillencontraction sich zeigen. Alle diese Zustände überschreiten selten die Mittellinie des Körpers; eher wird noch der Fuss der leidenden Seite befallen. Bei Schwangeren und Wöchnerinnen, die, nachträglich gesagt, eine besondere Disposition zu haben scheinen, begrenzt sich das Ergriffensein nur auf den Vorderarm.

X. *Behandlung.* Allgemeine Blutentleerungen, örtliche Blutentziehungen (besonders in der Achselhöhle), innerer Gebrauch von Contrastimulantien haben in frischen und acuten Fällen genützt, so wie mancherlei andere gegen Paralysen empfohlene Mittel. Bei vollkommen ausgeprägten Fällen erwiesen sich aber nur als Hauptmittel: Vesicantien, Schwefelbäder und Electricität. Die ersteren geben häufig schnellen und fast wunderbaren Erfolg. Reichen sie nicht aus, so folge auf sie die Anwendung einer Strychninsalbe. Die Wirkung der Schwefelbäder rührt daher, dass sie vermehrten Blutzufluss zur Haut, vermehrte Transspiration bedingen. Auch Schwefelschlammbäder zeigten sich sehr nützlich. Zur Elektricität braucht man nur selten seine Zuflucht zu nehmen, nur bei recht hartnäckigen, veralteten, schon mit Atrophie verbundenen Zuständen ist sie nöthig. Da der Nerv und die von ihm belebten Muskeln ziemlich oberflächlich liegen, so genügt die Inductions-Elektricität. Statische Elektricität ist nur bei übermässiger Fettleibigkeit oder bei Oedem, wo man mit den Inductionsapparaten nicht durchdringen kann (?) erforderlich. Das Leiden muss über 3 Monate alt sein, wenn die Elektricität es nicht verschlimmern soll. Die Dauer der Behandlung oft sehr kurz, oft Monate lang. Es schwinden zuerst die Sensibilitäts- und dann die Motilitätsstörungen. Zuerst wird unter den Bewegungen die Supination der Hand wieder möglich, dann kehren die Functionen des Daumens zurück; die Extension der Finger, ihre Entfernung von einander stellt sich zuletzt und langsam wieder her.

B. *Die traumatische Lähmung* des Radialis wird nach Hrn. *Z.* durch eine Durchschneidung des Nerven, oder eine Schusswunde, eine Ligatur, eine Contusion, eine Luxation, eine Geschwulst oder einen Abscess, dessen Eiter den Nerven umspült *), verursacht. Die Symptome verstehen sich von selbst, je nach der Verletzung des Nerven. Es ist bekannt, dass bei diesen Lähmungen die Atrophie des Arms schnell eintritt und erklärt sich dies aus der von *Cruveilhier* festgestellten Thatsache, dass die vorderen Stränge des Rückenmarks einen grossen Einfluss auf die Ernährung der Muskeln üben. Was Hr. *Z.* über Diagnose, Prognose und Behandlung dieser Lähmungen sagt, ist bekannt, und namentlich durch Hrn. *Duchenne*'s Arbeiten Gemeingut der Wissenschaft. Hr. *Z.* hebt aber auch hervor, welche Hindernisse die Durchschneidung der Sehnen, starke Hautverluste und starke Narben der vollständigen Heilung entgegen setzen.

## Lähmung der Rückenmuskeln.

*Zuradelli.* Della Paralisi dei muscoli della Spina. Gazz. med. ital. Lomb. No. 18 — 21.

Dr. *Zuradelli* beschreibt die Lähmung der Muskel der Wirbelsäule nach einer anatomischen und physiologischen Einleitung in folgender Weise.

1) Dumpfe Schmerzen in der Lendengegend, die besonders bei längerem Stehen zu-, bei der Ruhe auf dem Bett aber abnehmen. Bei sehr empfindlichen Personen kommen wohl auch Neuralgien vor, welche allgemein sein und vorherrschend die Intercostalnerven afficiren können. In manchen Fällen ist die Haut längs der Wirbelsäule unempfindlich.

2) Kyphose, die um so stärker hervortritt, je älter oder schmerzhafter das Leiden ist. Anfangs ist die Krümmung ganz unbedeutend, aber schon jetzt stehen die Spitzen der Schulterblätter

*) Jene Lähmung, welche durch Druck des Kopfes auf den Arm während des Schlafes verursacht wird, hat Hr. Verf. übersehen.

mehr hervor als im normalen Zustand. Später neigt sich der Kopf gegen die Brust und die Schultern scheinen sich höher zu stellen und der Raum zwischen Kopf und Schultern scheint verkürzt.

3) Die Wirbelrinnen werden tiefer, so dass man die Wirbelenden der Rippen, welche im normalen Zustand der Untersuchung nicht zugängig sind, mehr oder weniger leicht unterscheiden kann.

4) Im Niveau der Lendendornfortsätze finden sich einige schmerzhafte Punkte; dieser Schmerz haust wahrscheinlich in den Ligamenten, welche in Folge des Verlustes des Muskel-Tonus gezerrt sind.

5) Eine besondere Elasticität zeigt sich im Niveau der Dorn- und Querfortsätze der Wirbel; sie ist bedingt durch die Spannung der Aponeurose des grossen Rücken- und der hintern kleinen gezähnten Muskel im Niveau der durch die Atrophie der Muskel gebildeten Lücke. Dieses Symptom tritt erst in den späteren Perioden der Krankheit deutlich hervor; um es nachzuweisen, muss man den grossen Rückenmuskel contrahiren lassen.

6) Längeres Stehen ist bei fehlender Unterstützung unmöglich: die ausserordentliche Ermüdung der Rückgratsmuskeln und das Fallen des Rumpfs nach Vorne zwingen den Kranken, eine andere Stellung anzunehmen.

7) Die vollkommene Streckung des Rumpfs ist unmöglich, wenn der Kranke keinen Stützpunkt für die obern Glieder hat: Kann er sich z. B. mit seinen Händen auf einen Tisch stützen, dann ist die Streckung des Rumpfs durch die grossen Rückenmuskel noch thunlich, aber nur langsam.

8) Die natürlichen Curven der Wirbelsäule werden verändert: die Concavität in der Nackengegend verschwindet zuerst und kann später sogar durch eine leichte Convexität ersetzt werden. Der normale Bogen der Rückengegend wird später stärker. Die Concavität in der Lendengegend bleibt beinahe immer unverändert, doch bemerkt man hier zuweilen Ausweichungen nach der Seite.

9) Die ganze Wirbelsäule neigt sich ein wenig nach rechts.

10) Die Faradayisation der Muskeln der Wirbelrinnen bewirkt kaum vollkommene Aufrichtung der Wirbelsänle mehr und noch weniger kann man durch dieses Mittel den Rumpf nach rückwärts ziehen.

11) Abgesehen von der abnormen Incurvation der Nackengegend sind die Bewegungen des Halses frei.

12) Die Beweglichkeit zwischen den Wirbeln ist vermehrt, weil die Muskeln, welche die Function der Bänder versehen, erschlafft sind, und diese Bewegungen können selbst von einem gewissen Geräusch begleitet sein, ähnlich der Crepitation, welche man bei gewissen Luxationen wahrnimmt.

Ueber die Ursachen und den innern Grund dieser Lähmungen kann uns der Hr. Verf. wenig sagen. Er nimmt eine selten vorkommende idiopathische Form, bei welcher die Lähmung ihren Sitz in den Muskeln selbst und in den diese belebenden Nerven haben und eine symptomatische Form an, wo die Lähmung durch Krankheiten des Rückenmarks oder der Wirbelsäule bedingt sei.

Als prädisponirende Ursachen nennt er das Blüthenalter, das männliche Geschlecht (er hat diese Krankheit nie bei Frauen gesehen) und solche Beschäftigungen, bei welchen die Muskeln der Wirbelsäule besonders angestrengt werden. Diese Anstrengungen sollen oft die einzige Ursache der Krankheit sein. Ferner nennt er vorhergehende Krankheiten: in der Mehrzahl der Fälle war das sogenannte Lumbago vorhergegangen, welches gewöhnlich traumatischer Natur war; in andern Fällen waren Symptome von alter Spinal-Congestion zugegen, aber ohne eine Spur von Lähmung der untern Glieder. Endlich bemerkt er, ein Kranker dieser Art habe in einer feuchten und sumpfigen Gegend gelebt; ein anderer habe zwar in einem gesunden Land, aber in einer ziemlich feuchten Werkstätte gewohnt. (Es scheinen demnach bei der Genese dieser Krankheit die rheumatischen Einflüsse wirksam zu sein. Von den Gelegenheitsursachen sagt er, manche von den prädisponirenden Ursachen sind zugleich auch die Gelegenheits-Ursachen, wie z. B. manche Beschäftigungen und vorhergegangene Krankheiten. Ferner erscheinen als Gelegenheits-Ursachen Anstrengungen der Wirbelsäule, Insolation, Schläge und Fall auf die Wirbelsäule.

Der Verlauf ist langsam und im Anfang schleichend, aber später sind die Fortschritte auffallender. Nur wenn die Krankheit durch eine traumatische Verletzung der Nerven bedingt ist, kann der Verlauf acut sein: die Krankheit tritt plötzlich auf und kann spontan oder unter einer antiphlogistischen Behandlung allmälig wieder verschwinden. Solches sah Hr. Z. nach einem Fall von einem Baume. Anstrengungen aller Art, bei welchen die Rückenmuskel betheiligt sind, haben Exacerbationen zur Folge. Die Dauer ist lang bis zu mehreren Jahren: in einem Fall währte es 10 Jahre bis die Krankheit alle ihre Symptome entwickelte. Sich selbst überlassen, kann sie das ganze Leben hindurch bestehen. Die Kranken müssen bei voller Ausbildung der Krankheit beständig im Bette liegen. Selten gesellen sich noch Lähmungen anderer Muskeln hinzu, so sah Hr. Z. einmal die Lähmung des Latissimus dorsi und des Quadratus lumborum dazu kommen. Aber leicht kommt es zu schleichenden Entzündungen der

fibrösen Häute der Wirbelsäule. Diese Lähmung hat keine Neigung zur spontanen Heilung. Der glücklichste Ausgang ist ein stationärer Zustand. Ein anderer Ausgang oder Uebergang ist die Contractur der nämlichen Muskeln. Diese ist aber meistens nur temporär und wird beobachtet, wenn eine starke Steigerung der Sensibilität oder eine vorübergehende Rückenmarks-Congestion eintritt. Auf die Contractur folgt eine Verschlimmerung der Lähmung. Ferner kann cerebrale oder spinale Hemiplegie hinzukommen. Endlich wurden allgemeine hysterische Lähmung, traumatische Verletzungen des Rückenmarks, progressive Muskelatrophie, atrophische Lähmung der Kinder, syphilitische Exostosen der Wirbelsäule und Paraplegie als Folge des letzten Grads der Spermatorrhoe oft in Gesellschaft der Lähmung der Wirbelsäule gesehen, bieten sohin Beispiele der symptomatischen Lähmung der Wirbelsäule-Muskeln.

Die Behandlung dieser Krankheit fertigt der Hr. Verf. kurz ab. Anfangs örtliche Blutentleerungen, später Fontalle, Strychnin innerlich und äusserlich und die Elektrizität werden als die gewöhnlichen Mittel aufgeführt, aber spezielle Indicationen etc. nicht aufgestellt.

## Paraplegie.

*H. Demme.* Beiträge zur pathologischen Anatomie des Tetanus etc. Leipzig und Heidelberg 1859.

*Vernay.* Observation tendant à prouver, qu'un tronçon de moëlle épinière resté sain peut devenir un foyer d'innervation indépendant etc. Gaz. méd. de Lyon. Oct. 16.

*Achille Bourbon.* De l'influence du coït et de l'onanisme dans la station sur la production des paraplegies. Paris 1859.

*Gull.* Verschiedene Beobachtungen von Paraplegie. Guy's Hospital Reports. Serie III. T. IV.

Nachdem die Professoren *Rokitansky* und *Türck* bei Paraplegien, namentlich bei den sich allmälig entwickelnden, die oben bei den Neurosen in genere besprochene Bindegewebswucherung im Rückenmark und zwar am stärksten in der Lendenanschwelllung und bald mehr in den hinteren, bald mehr in den vorderen Strängen gefunden, wobei die aus den kranken Theilen der Medulla austretenden Nervenwurzeln blassröthlich, durchscheinend, markleer, dünn und Bindegewebsfäden ähnlich erscheinen, hat auch Dr. *Demme* dieser Veränderung bei den genannten Krankheiten seine Aufmerksamkeit zugewendet und theilt uns das Ergebniss von drei Beobachtungen mit. Allein der eine Fall betrifft eine Entzündung der Rückenmarkshäute mit profuser Eiterbildung und mit Bindegewebs-Veränderungen von verschiedenen Entwicklungs-Stufen im Rückenmark, gehört sohin nicht hieher. Ein zweiter Fall betrifft eine Muskel-Anästhesie mit Coordinations-Ataxie, und diesen haben wir bereits oben besprochen. Ein Fall aber und zwar der erste ist eine exquisite nervöse Paraplegie und diesen wollen wir hier kurz wiedergeben.

Der 58 Jahre alte robuste Mann litt seit längerer Zeit an zunehmender Schwäche in den unteren Gliedern; seit 14 Tagen konnte er nicht mehr gehen; Harn- und Kothabgang gehindert; untere Glieder jetzt vollständig gelähmt. Tastgefühl ungetrübt, aber Schmerzgefühl sehr deprimirt. In diesem Zustande erlag der Kranke an einer Pneumonie.

Befund. Die Meningen des Rückenmarkes stark injicirt; in der Dorsalgegend ein gallertiges Exsudat. Die beiden Vorder- und Seitenstränge sowie die ganze ästhesodische Substanz (Schiff) von der sogenannten grauen Entartung oder einer weiter entwickelten Bindesubstanz-Wucherung ergriffen, während die Hinterstränge unverletzt waren. In der ebengenannten grauen Entartung waren die Uebergänge von jener Durchtränkung der Nervengebilde mit einer zähen, kernreichen Bindesubstanzflüssigkeit bis zu der gänzlichen Substitution der weissen Substanz durch ein dichtes schwieliges Fasergewebe. Vorzüglich der Mitte der Lenden-Anschwellung entsprach eine circa 1,5'' lange bis zu den Hintersträngen durchgreifende Partie von Faserbündeln, deren verschieden dicke, bald weichere, bald starre Fasern öfter ziemlich regelmässig nebeneinander lagen, bisweilen aber auch mannichfach verflochten waren und welche sich als Bindegewebe auswiesen. Normale Markröhren der weissen Substanz fehlten hier, dagegen fanden sich an den Grenzen dieses schwieligen Kernes eingerollte Schlingen und zertrümmerte Primitivröhren, amorph zerfallene und zum Theil verfettete Markmassen, auch zahlreiche Amyloidsubstanz, der grauen Substanz entsprechend traten einzelne abgerissene, kaum mehr erkennbare Ganglienzellen auf. Diese schwielige Degeneration war an der Fissura longitudinalis posterior ziemlich scharf begrenzt. Die in nächster Nachbarschaft liegenden Faserzüge der Hinterstränge zeigten die beginnende Bindegewebswucherung mit varicöser Anschwellung der Primitivröhren. Die weiter zurückliegenden Theile der hinteren Markstränge waren unverletzt.

Auf- und abwärts von dem schwieligen Kerne fand man an der Grenze zuerst eine mehr homogene, hornähnlich durchscheinende, ziemlich starre Masse mit geschlängelten nnd gerade laufenden Streifen, ohne Kerngebilde und ohne deutliche Fibrillen. Der Uebergang zu der ebenbetrachteten Faserbildung geschah allmälig, fand aber nicht durch klare Zwischenbilder die genügende Aufklärung. Im Bereiche dieser grauen, hornähnlichen Masse, die dem Hrn. Verf. weit eher als eine frühere Bildungsstufe denn als eine spätere Umwandlung der Fasersubstanz erschien, wurden noch Züge vollkommen erhaltener Markfasern angetroffen. Wo die graue Entartung aufhörte, fanden sich die theilweise zerstörten Primitivröhren der weissen Substanz durch das zähe flüssige, kernreiche, wuchernde Bindegewebe durchzogen, welche bis in die Mitte des Dorsalmarkes reichte und theilweise auch die Hinterstränge beherrschte.

Der Fall des Dr. *Vernay* betrifft einen 53 jährigen Mann, welcher bei der Ueberschwemmung im Juni 1856 durch 5 Stunden im Wasser gestanden hatte und 6 Wochen darauf eine Schwäche in den untern Gliedern fühlte, welche immer zunahm und sich auch nach oben verbreitete. Vor seinem am 31. December erfolgten Tode waren alle 4 Glieder bewegungslos, steif, die Abmagerung hatte den höchsten Grad erreicht,

aber bei alle dem standen die Darm- und Blasen-Entleerungen bis zu seinem Ende unter seinem Willen.

Bei der Section fand man das Rückenmark vom untern Theil der Cervicalanschwellung bis 5 oder 6 Centimeters oder der Lendenanschwellung ganz erweicht; von hier bis zur Lendenanschwellung hatte es seine normale Consistenz; die Lendenanschwellung selbst war wieder erweicht. Es lag sohin oder der Lendenanschwellung eine 5—6 Centimeter hohe gesunde Rückenmarkspartie, welche nach oben und nach unten durch erweichtes Mark isolirt war.

Der Hr. Verf. bemerkt bei dieser Gelegenheit, dass gleichzeitig mit diesem Kranken noch mehrere andere Personen im Spital lagen, die ebenfalls an rheumatischer Paraplegie in Folge der Ueberschwemmung litten, dass diese aber durch Schwefel- und Terpentinhaltige Bäder und stimulirende Einreibungen geheilt wurden.

Dr. *A. Bourbon*, durch Dr. *Després* darauf aufmerksam gemacht, dass der Coïtus und die Onanie im Stehen ausgeübt oft Paraplegie verursachen, hat dieser Frage eine besondere Aufmerksamkeit zugewendet und stellt nun in seiner Dissertation 20, darunter 17 selbst beobachtete, Fälle von Paraplegie zusammen, welche durch die genannte Ursache entstanden sein sollen. Ausserdem beruft er sich auf *Després*, *Ollivier* (d'Angers), der einen solchen Fall in seinem Buche über die Krankheiten des Rückenmarkes veröffentlicht hat, auf einen klinischen Vortrag von *Malgaigne*, auf eine Abhandlung von *Frédéric Duriau* in der Union médicale im Februar und März dieses Jahres und auf *Piorry*'s Traité de Médecine pratique. Er bemerkt freilich, dass diese Ursache nur bei Prädisponirten die bezeichnete Wirkung habe, aber auf die Frage, ob nicht etwa die von ihm angegebene Gelegenheitsursache mehr dadurch bei der Genese der Paraplegie betheiligt sei, dass sie die Prädisposition des Rückenmarkes zum Erkranken steigert, auf diese Frage geht er nicht ein. Die Theorie, mit welcher er seine Pathogenie dieser Art von Paraplegie ausstattet, im Detail wiederzugeben, finden wir uns nicht veranlasst; es genügt, dass er Alles auf Hyperämie und Entzündung der Rückenmarkshäute zurückführt, auch ein Wort von Bindegewebs-Wucherung und Oedem des verdickten Bindegewebes der weichen Haut fallen und durch diese Infiltration von Serum eine Erweichung des Markes entstehen lässt. Anatomische Erhebungen, wodurch diese Vermuthungen begründet würden, liegen nicht vor.

Dagegen wollen wir die Symptome hervorheben, unter welchen diese Art von Paraplegie sich nach den Beobachtungen des Hrn. *Bourbon* entwickeln soll.

Nach einem im Stehen ausgeübten Coïtus oder nach der in solcher Weise getriebenen Onanie fühlt der Kranke in der unteren Partie der Rücken- und in der ganzen Lendengegend einen ziemlich lebhaften brennenden Schmerz, der wie ein halber Gürtel bis zum halben Kamm des Darmbeines ausstrahlt; oft ist auch ein Gefühl von Schwere und ein wenig Brennen im Anus und Perinäum zugegen. Die Hoden sind etwas angezogen, zuweilen aber auch hängend, das Scrotum dabei weich und welk, in dem verlängerten Samenstrang ein Gefühl von Zerren, welches sich zu einem unerträglichen Schmerz steigern kann, der das Gehen erschwert oder ganz hindert, auf die örtliche Anwendung von kaltem Wasser aber schnell verschwindet. Die Schenkel und Beine zittern und scheinen unter der Last des Körpers zu weichen. In den Fusssohlen etwas Ameisenkriechen und in den Knöcheln eine Art von Zittern, welches oft schmerzhaft wird. Die Kniee sind sehr empfindlich, besonders vorne; die Kniescheibe scheint zu fehlen und Femur und Tibia ihre Verbindung zu verlassen und nach vorne sich zu luxiren. Das Hüftgelenk ist schmerzhaft. Der ganze Körper ermüdet und abgeschlagen. Wenn der Kranke einige Minuten nach dem Coïtus gehen will, so hat er das Gefühl, als wenn eine dicke Lage zwischen der Fusssohle und dem Boden eingeschoben wäre; dieses Gefühl verschwindet aber allmälig, nachdem der Kranke einige Schritte gegangen ist. In allen Gliedern ein Gefühl von Taubheit. Dabei ein dumpfer, drückender, allgemeiner Kopfschmerz, besonders in den Schläfen und in den Stirn- und Hinterhauptshöckern. Dieser Schmerz verschwindet zuerst und sehr schnell in den Schläfen, dann im Hinterhaupt und zuletzt in der Stirne. Wenn diese Erscheinungen wirklich constant vorkommen, dann hätten wir allerdings einen festen Anhaltspunkt, um diese Art von Paraplegie zu diagnosticiren.

Den nächsten Sitz dieser Paraplegie sucht Hr. *B.* unmittelbar über der Lendenanschwellung des Rückenmarkes, meint aber, dass bei besonderen Prädispositionen der Krankheitsherd auch höher liegen könne. Der Verlauf dieser Paraplegie ist immer langsam, wenn keine Rückenmarksblutung dazu kommt, die Vorhersage immer bedenklich, die Heilung aber im Anfang noch möglich.

Von den durch Dr. *Gull* zusammengestellten 32 Fällen von Paraplegie wollen wir den folgenden hier mittheilen, welcher sich auf die Behandlung der Paraplegie durch Strychnin bezieht.

*Harriet B.*, 50 Jahre alt, bekam ohne bekannte Ursache intermittirende heftige Schmerzen in den unteren Gliedern, dann eine während mehrerer Monate fortschreitende Taubheit und Schwäche in denselben. Als sie in's Spital kam, konnte sie die Beine nur wenig biegen; von Zeit zu Zeit unwillkürliche Zuckungen, schwache Reflexbewegungen, unverletzte Sen-

sibilität. Strychnin in steigenden Dosen vermehrte zwar schnell die Kraft der willkürlichen Bewegungen, aber nach einigen Tagen verursachte es heftige Krämpfe, so dass man es aussetzen musste. Die Lähmung steigerte sich darauf immer mehr und war bald vollständig; zu gleicher Zeit verschwanden die Reflexbewegungen gänzlich. Die Kranke starb an Peritonitis in Folge eines Abscesses zwischen Uterus und Blase.

Leichen-Untersuchung. Das Rückenmark an seinem unteren Dorsaltheile in seinen Dimensionen geschwunden und erweicht. In der Decke der weissen Substanz sehr zahlreiche granulöse Massen (Exsudations-Zellen etc.). Auf dem Querschnitt zeigte sich im Centrum des Rückenmarkes eine unregelmässige, durch Schwund der grauen Substanz bedingte Depression. Die Nervenzellen normal.

Der Hr. Verf. erkennt hier eine chronische Entzündung mit Atrophie des normalen Gewebes und fettiger Entartung des Exsudats. Er bemerkt dazu, dass eine so tief eingreifende Verletzung durch das Strychnin nicht beseitigt werden könne, dass dieses die Innervationskraft erschöpfe, indem es die Function antreibt, ohne gleichzeitig die Ernährung und Wiederherstellung der Gewebe zu befördern, dass demnach das Strychnin bei organischen Leiden des Rückenmarkes zu vermeiden ist.

## D. Krankheiten des Sensoriums, der Sensibilität und der Motilität.

### Epilepsie.

*J. L. C. Schroeder van der Kolk.* Bau und Functionen der Medulla spinalis und oblongata und nächste Ursache und rationelle Behandlung der Epilepsie. Aus dem Holländischen übersetzt von Dr. *Fr. W. Theile.* Mit 8 Tafeln Abbildungen. Braunschweig, Vieweg und Sohn. 1859. VIII und 274 Seiten in 8.

*H. Demme.* Zur pathologischen Anatomie des Tetanus und anderer Nervenkrankheiten. Heidelberg und Leipzig. 1859. S. 81.

*Brown-Séquard.* On the Etiology, Nature and Treatment of Epilepsy. Lancet. 1858. Dec. 4.

*S. Maspero.* Dell' Epilessia etc. Gazz. med. ital. Lomb. No. 1, 2, 3, 4, 5, 7, 8, 9, 10, 11, 12, 13, 20, 24, 25, 26, 47.

*Luys.* Epilepsie. Journ. du Progrès. No. 11.

*Trousseau.* De l'Epilepsie. Clinique Européenne. No. 15, 17, 18.

*Th. Herpin.* Du Selin des marais dans l'Epilepsie etc. Bull. de Thérap. Avril 30. Mai 15.

*E. Baines.* On the use of Alisma plantago in Epilepsy. Lancet. Aug. 20.

*Bougard.* Quelques Considérations sur l'Epilepsie. Journ. de Méd. de Bruxelles. Mars. Avril.

*Em. Duval.* Du traitement de l'Epilepsie, spécialement par les applications hydrothérapiques. Journ. des Connaiss. méd. No. 15.

*Edw. Jackson Riccard.* A Case of Epilepsy treated by tracheotomy. Lancet. Jan. 1.

*J. Althaus.* Die Castration als Heilmittel der Epilepsie. Wiener Wochenschr. No. 38.

Wir sind in diesem Jahre in der angenehmen Lage, über einige Arbeiten zu berichten, durch welche die Pathologie der Epilepsie wesentlich gefördert worden ist. Wir nennen vor Allem die Arbeiten des Professors *Schroeder van der Kolk*, welche von Hrn. *Theile* in Uebersetzung uns vorliegen. Hr. *Schroeder van der Kolk* hatte 1854 in den Abhandlungen der niederländischen Akademie der Wissenschaften sehr werthvolle „Anatomisch-physiologische Untersuchungen über den feineren Bau und die Verrichtungen des Rückenmarkes" veröffentlicht, und im Jahre 1858 liess er in denselben akademischen Veröffentlichungen eine Doppelabhandlung folgen „Ueber den feineren Bau und die Verrichtungen der Medulla oblongata und über die nächste Ursache der Epilepsie und deren Heilung durch eine rationelle Behandlung" *). Diese drei Abhandlungen hat nun Hr. *Theile* mit Zustimmung und Unterstützung des Hrn. Verf. in's Deutsche übersetzt, in die Uebersetzung mehrere nachträgliche Bemerkungen und Beobachtungen des Hrn. Verf. aufgenommen, und so unter prachtvoller Ausstattung von Seite der Verlagshandlung ein Buch geliefert, welches in der Bibliothek keines Arztes fehlen darf.

Auf die anatomisch-physiologischen Untersuchungen, welche 190 Seiten füllen, können wir leider nicht näher eingehen, da uns der Raum dazu fehlt, überdiess wird die Lehre des Hrn. Verf. auch ohne diese anatomische Einleitung festzustellen sein. Doch erlauben wir uns einige Bemerkungen darüber. Es gereicht dem Hrn. Verf. zur grossen Ehre, dass er fremdes Verdienst so gerne nicht blos anerkennt, sondern verherrlicht. Er hat den ausgezeichneten Arbeiten des Dr. *Stilling* in Kassel über die Medulla oblongata, über den Pons Varolii und über das Rückenmark nicht nur volle Gerechtigkeit widerfahren lassen, sondern er hat ihnen das höchste Lob dadurch gesprochen, dass er erklärt, er hätte nicht gewagt, an die feinere Untersuchung der Medulla oblongata zu gehen, wenn er sich nicht auf *Stilling*'s Arbeiten hätte stützen können **).

Hr. *Schroeder van der Kolk* hat bei allen anatomischen und physiologischen Fragen die Meinungen für und gegen discutirt, ohne seine eigenen Meinungen im Zusammenhange sozusagen dogmatisch vorzutragen. Es wäre sehr wünschenswerth gewesen, wenn er nach den weitwendigen Erörterungen in einem Résumé

*) Von dieser Abhandlung findet sich eine Uebersetzung in der allgemeinen Zeitschrift für Psychiatrie 1858 No. 1 und danach haben wir im vorigen Jahre referirt. Da aber dieses Referat die Meinung des Hrn. Verf. nicht vollkommen und klar wiedergiebt, so berichten wir noch einmal nach der von Hrn. *Theile* herausgegebenen Uebersetzung des Ganzen.

**) Es stützen sich noch gar viele Andere auf *Stilling*'s Arbeit, aber dass eine Facultät daran gedacht hätte, diesen Mann, dessen Verdienste jetzt ausser allem Zweifel stehen, auf einen Lehrstuhl zu rufen, davon ist uns nichts bekannt geworden.

seine feinere Anatomie des Rückenmarkes und der Medulla oblongata kurz zusammengestellt hätte.

Endlich wollen wir einige Sätze aus des Hrn. Verfassers Anatomie und Physiologie des Rückenmarkes hervorheben, weil man in Frankreich bereits angefangen hat, im Jahre 1858 gewisse Lehrsätze zu entdecken, die unser Hr. Verf. im Jahre 1854 veröffentlicht hat. Namentlich bemerken wir Hrn. *Landry* in Paris, dass Hr. *Schroeder van der Kolk* 1854 mit deutlichen Worten gesagt hat: Die Bewegungsherde liegen nicht im Hirn, sondern im Rückenmark. In den verschiedenen Segmenten des Rückenmarkes liegen Gruppen von Ganglien, welche mit Leydener Flaschen vergleichbar durch eine Art von Entladung Bewegungen hervorbringen. Diese Entladungen werden aber veranlasst: a) vom Gehirn aus: durch die zu ihnen gehenden und in den Vorder- und Seitensträngen liegenden Nervenfäden, welche den Willensimpuls leiten; b) von der Peripherie aus: durch sensible Nervenfäden, welche in hinteren Strängen verlaufen und welche Reflexbewegungen aufrufen; denn jede sensible Faser schickt ein Fäserchen zu den motorischen Ganglien und geht dann weiter bis zum Hirn, um den sensiblen Eindruck zum Bewusstsein zu bringen.

Auch sagt der Hr. Verf., die hinteren Hörner der grauen Substanz (nicht das kleine Hirn) vermitteln die Coordination der Muskelthätigkeit und sind wahrscheinlich auch bei den Reflexwirkungen betheiligt.

Was nun die Epilepsie betrifft, so wollen wir für's Erste die pathologische Anatomie derselben nach Hrn. *Schroeder van der Kolk*, dann die Ergänzung derselben durch Hrn. Dr. *Demme* mittheilen und darauf die Pathologie dieser Krankheit nach *Schroeder van der Kolk* und Andern folgen lassen.

*Pathologische Anatomie.* Hr. *Schroeder van der Kolk*, der die Epilepsie seit 35 Jahren beobachtet und studirt hat, hatte schon früher bei Sectionen von Epileptischen Veränderungen (Verhärtung und Atrophie) an der Medulla oblongata beobachtet, ohne dieselben mittelst des Mikroskops näher zu erforschen. Dieser Umstand und die Thatsachen, dass im Beginne eines epileptischen Anfalles die Muskeln des Gesichtes, des Schlundes und der Respirationsorgane, welche ihre Nerven aus der Medulla oblongata beziehen (Hypoglossus, Glossopharyngeus, Vagus, Accessorius, Bewegungsast des Trigeminus), vor allen vom Krampf befallen werden, drängten ihm die Vermuthung auf, dass der Ausgangspunkt der Epilepsie im verlängerten Mark zu suchen sei. Er untersuchte von da an bei allen ihm vorkommenden Sectionen, und deren waren, wenn wir nicht irren, 19, die Medulla oblongata makroskopisch und mikroskopisch. In allen diesen Fällen, mochte der Tod im Anfall der Epilepsie erfolgt oder durch eine andere Krankheit ausser dem Anfall herbeigeführt worden sein, fand er den oberen und hinteren Theil geröthet und zwischen den Nervenfasern und Ganglien eine körnige aus Eiweiss bestehende Masse, bald ohne fettige Entartung, bald mit beginnender oder weiter fortgeschrittener Fettentartung; ja in einem Falle, wo die Epilepsie 15 Jahre gedauert hatte, hatte die Fettentartung einen hohen Grad erreicht und die körnige Masse zum Theil verdrängt. Die Körnchen der erstgenannten Masse verschwanden unter der Einwirkung von Chlorcalcium, er erkannte sie daher für Eiweiss und nahm an, dass sie aus einer ausgeschwitzten albuminösen Intercellular-Flüssigkeit hervorgegangen seien. Die körnige Masse erschien ihm als die frühere, die Fettdegeneration als die spätere Phase der epileptischen Veränderung: letztere war aus der ersteren hervorgegangen, wenn nicht etwa, wie er meint, auf das albuminöse Exsudat ein seröses gefolgt war. Ueber das Zerfallen der Ganglienzellen und der Primitivröhren bei dieser Entartung gibt uns der Hr. Verf. auffallender Weise gar keine Auskunft. Die Substanz der Medulla oblongata war dichter und härter.

Die Gefässe betreffend, so war die Medulla oblongata vom vierten Ventrikel bis zum unteren Ende der Oliven mehr weniger stark geröthet und die Gefässe, besonders die Haargefässe, und deren Wände verdünnt oder auch verdickt. Bei näherer Untersuchung aber fand er, dass die Erweiterung der Haargefässe bald in den Oliven im Kern und in der Bahn des Hypoglossus, bald in der Bahn des Vagus und des Accessorius bedeutender war, und als er diese Verschiedenheiten des anatomischen Befundes mit den Erscheinungen während des Lebens verglich, ergab sich, dass bei jenen Kranken, welche während der Anfälle die Zunge verbissen, die Capillaren in der Bahn des Hypoglossus, bei jenen aber, welche während der Anfälle die Zunge nicht bissen, die Capillaren in den Bahnen des Vagus und Accessorius am stärksten erweitert waren. Er hat bei 7 Fällen der ersten und bei 8 Fällen der zweiten Kategorie genaue mikroskopische Messungen vorgenommen*) und bei jedem einzelnen Falle diese Regel bestätigt gefunden. Er hat dabei die Maasse der weitesten Capillaren vorgemerkt und zusammengestellt. Wir wollen nicht die Maasse

*) Verf. weiss recht gut, dass diese Messungen nicht das Maass während des Lebens geben, da die Gefässe sich zusammenziehen; aber es handelt sich um relative Maasse, und zudem ziehen sich die weiteren Gefässe mehr zusammen als die engeren, so dass also die Differenz in der Wirklichkeit noch grösser ist.

der 15 Fälle hier wiedergeben, sondern in folgender Tabelle nur

I. die Maasse der weitesten Capillaren von der Medulla bei einer gesunden Frau;
II. die Durchschnittsmaasse derselben Capillaren von 7 Epileptischen, welche während der Anfälle die Zunge bissen;
III. die Durchschnittsmaasse derselben Capillaren bei 8 Epileptischen, welche während der Anfälle nicht die Zunge bissen;
IV. die Maasse derselben Capillaren bei einer an Mania paralytica zu Grunde gegangenen Frau, bei welcher die Capillaren des grossen Hirns sehr erweitert waren.

| | Durchmesser der Capillaren | | | |
|---|---|---|---|---|
| | in d. Bahn des Hypoglossus. | in der Olive. | in der Raphe. | in d. Bahn des Vagus. |
| | *Mm.* | *Mm.* | *Mm.* | *Mm.* |
| I. | 0,097 | 0,052 | 0,148 | 0,064 |
| II. | 0,306 | 0,315 | 0,355 | 0,237 |
| III. | 0,251 | 0,262 | 0,299 | 0,371 |
| IV. | 0,140 | 0,160 | 0,160 | 0,173 |

Dass aber diese Regel auch ihre Ausnahmen hat, zeigt Hr. Verf. durch das Beispiel eines epileptischen Mädchens, welches sich während der Anfälle nicht in die Zunge gebissen hatte und bei dem die Capillaren in der Bahn des Hypoglossus 0,360 Mm., die der Olive 0,360 Mm., die der Raphe 0,450 Mm. und die der Vagusbahn nur 0,255 Mm. hatten.

Kranke, bei denen die Capillaren der Vagusbahn weiter sind als die der Hypoglossusbahn, leiden während der Anfälle an heftigen Respirationsstörungen, und in der That sind alle 8 Kranken, deren Capillaren-Durchschnittsmaasse in obiger Tabelle sub No. III. gegeben sind, während eines Anfalles an Asphyxie gestorben, während von den 7 sub No. II. aufgeführten, die die Zunge während der Anfälle gebissen hatten, nur einer im Anfalle, die andern aber an Erschöpfung, Phthisis etc. gestorben sind.

Das grosse Hirn erscheint, wenn die Kranken im Anfall gestorben sind, durchaus injicirt, die Capillaren mit Blut gefüllt. Wenn der Tod ausser dem Anfall erfolgt ist, so findet man in nicht veralteten Fällen gar keine Veränderung im grossen Hirn, in veralteten Fällen aber als Folge der Anfälle Verdichtungen, Erweichungen, Spuren von Entzündung, Verwachsung der Meningen etc.

Soweit die pathologische Anatomie der Epilepsie nach Hrn. *Schroeder van der Kolk*. Dr. *Demme* hat dazu einige Ergänzungen oder Berichtigungen gebracht. Er glaubt, dass Hr. *Schroeder van der Kolk* in seiner körnigen Masse mit Verdichtung der Substanz der Medulla oblongata die Bindegewebs-Wucherung, die aus derselben hervorgehende Schwielen-Retraction (und Fettdegeneration) vor sich gehabt habe, die er nur etwas anders gedeutet. Hr. *Demme* theilt dann zwei eigene Beobachtungen von Jahre lang bestandener Epilepsie mit, welche diese seine Ansicht rechtfertigen. In dem ersten Falle heisst es: Die Medulla oblongata in ihrer oberen Hälfte gleichmässig geröthet; die Capillaren zum Theil bedeutend erweitert, varicös ausgebuchtet, ihre Wandungen an vielen Stellen verdickt. Dies war an den Pyramiden, den Corpp. restiform. und den Oliven besonders angedeutet, ohne dass durch die sorgfältigsten Messungen ein überwiegend grosser Capillar-Durchmesser gerade in den Bahnen des Hypoglossus oder des Vagus nachgewiesen werden konnte. Keinem Zweifel unterlag es jedoch, dass besonders im Gebiete dieser Nerven eine Reihe von Veränderungen durchgegriffen hatte, welche mit den von *Rokitansky* beschriebenen Wucherungen der Bindesubstanz identisch waren. Eine Faserung und Schwielenbildung schien an einzelnen Stellen bereits begonnen zu haben; grösstentheils aber war eine zähe, kernreiche Bindemasse überwiegend. Die Nervenelemente stellten sich besonders zwischen den Fasern zertrümmert dar, während unter der letzterwähnten Wucherung der Bindesubstenz zum Theil noch völlig erhaltene Nervenröhren bei einander lagen. Einzelne Markkügelchen, Oeltröpfchen und Amyloidkörper wurden besonders zwischen den Oliven und strangförmigen Körpern angetroffen. Der vierte Ventrikel zeigte sich in analoger Weise verändert, wie die beiden Seitenventrikel.

Vom zweiten Falle wird gesagt: Die oberen Theile des verlängerten Markes stark geröthet*). Die Oliven und die strickförmigen Körper traten gegen die Pyramiden bedeutend zurück; letztere waren schwellend und der Sitz einer zähflüssigen Bindegewebs-Wucherung. Die Oliven eingesunken, sehr resistent, enthielten graue Faserzüge, in welchen die Markscheiden entleert waren. Stellenweise schien eine Vermehrung der Kerne zu beginnen. Corpora restiformia normal. Sämmtliche Capillaren der Medulla oblongata angefüllt und ausgedehnt, oft varicös und aneurysmatisch ausgebuchtet; die Wandungen an vielen Stellen verdünnt. Diese Veränderungen waren aber nicht vorzugsweise auf den Bezirk des Vagus beschränkt, auch konnte kein Unterschied zwischen dem Durchmesser der Gefässe der Vagus- und jenem der Gefässe der Hypoglossusbahn erkannt werden, und doch hätte nach der Meinung des Hrn. *Schroeder van der Kolk* erstere ausgedehnter sein sollen, da der Kranke sich nicht während der Anfälle auf die Zunge gebissen.

*) Beide Kranke waren nicht im Anfall gestorben.

Stellt man nun die 19 Beobachtungen des Hrn. *Schroeder van der Kolk* und die 2 des Hrn. *Demme* zusammen, so kommt man zu zu dem Ergebniss, dass bei der Epilepsie anatomische Veränderungen der Medulla oblongata constant sind, und die Beobachtungen des Hrn. *Demme* im Zusammenhalt mit jenen des Hrn. *Schroeder van der Kolk* lehren uns, dass diese Veränderungen ursprünglich in der Bindegewebs-Wucherung bestehen, welche ihrerseits in fettige Degeneration übergehen kann, es aber weder zu dem räthselhaften hornartigen Gebilde noch zu einem deutlichen Fasergewebe bringt. Dagegen ist die Eiterbildung nicht ausgeschlossen, wenigstens berichtet Hr. *Schroeder van der Kolk*, solche in einem Falle in der einen Olive gesehen zu haben.

Es scheinen demnach die Bindegewebs-Wucherungen in der Medulla oblongata bei der Epilepsie constant zu sein.

Die von Hrn. *Demme* beobachteten Veränderungen im grossen Hirn, die grossentheils Folgen der epileptischen Anfälle waren, übergehen wir, doch wollen wir gewisse Veränderungen in den gestreifteu Körpern hervorheben, da solche in beiden obigen Fällen vorkommen, und weitere Beobachtungen darüber mögen entscheiden, ob auch diese Veränderungen constant sind *).

Vom ersten Falle wird gesagt: Auf der rechten Seite des Corpus striatum dichte feine Capillarinjection; an dem Schweif eine gelbliche feste, etwas deprimirte Stelle, an welcher die Nervensubstanz durch eine von wenigen Fasern durchzogene, homogene, etwas körnige Bindesubstanz ersetzt war. An den Gränzen erkannte man unter verschiedenen Trümmern schollige Gebilde, welche zum Theil Ganglienzellen zu entsprechen schienen. Der degenerirte Herd senkte sich bis zum Nucleus lentiformis in die Tiefe und bot eine Ausdehnung von 9 Millim. Aehnliche Veränderungen an den Hirnschenkeln.

Vom zweiten Falle wird gesagt: In der Marksubstanz des linken Corpus striatum ein gelbröthlicher, speckartig durchscheinender Kern, welcher aus einer faserarmen, der Intercellular-Substanz des hyalinen Knorpels ähnlichen Masse bestand. Aehnliche, mehr hornartig durchscheinende Herde von geringerer Ausdehnung an den Hirnschenkeln und am Pons. An diesen Stellen war die Nervenmasse vollständig ersetzt.

Da in diesen beiden Fällen die Veränderungen im Corpus striatum nur einseitig auftraten, einmal im rechten, einmal im linken gestreiften Körper, die Erscheinungen der Epilepsie aber bilaterale sind, so könnte man vielleicht a priori einwenden, dass diese unilateralen Veränderungen mit der Epilepsie in keinem wesentlichen Zusammenhang stehen, aber bekanntlich treten die Convulsionen nicht selten vorherrschend auf einer Seite auf, und jedenfalls wollen wir das Ergebniss zahlreicherer Beobachtungen abwarten.

*Physiologie des epileptischen Anfalles.* Ueber die Pathologie der Epilepsie und über die Physiologie des epileptischen Anfalles liegen auch einige Arbeiten vor.

Hr. *Brown-Séquard*, welcher in der Lancet eine Reihe von Vorlesungen über die Physiologie und Pathologie des Central-Nervensystems veröffentlicht hat, gibt in der XI. Vorlesung die Pathogenie, Pathologie und Therapie der Epilepsie. Er sagt hier dasselbe, was er in seinen anderen Vorträgen über die Pathogenie der Epilepsie dargestellt hat, nur lässt er jetzt den HH. *Kussmaul* und *Tenner* Gerechtigkeit widerfahren, indem er zugesteht, dass diese beiden Herren beinahe zu derselben Zeit und ganz unabhängig von ihm und durch ganz verschiedene Versuche zu denselben Ergebnissen gekommen seien wie er.

Er bemerkt, dass ausser der Epilepsie noch so manche andere Krankheit auf dieselbe Weise, d. h. auf dem Wege der Reflexwirkung erzeugt werde, namentlich verschiedene Formen von Geisteskrankheit, Schwindel, Hallucinationen, Illusionen, Ecstase, Katalepsie, Hysterie, Chorea, Hydrophobie, Tetanus, örtliche Krämpfe und allgemeine Lähmung der Geisteskranken.

Hr. *Demme* lässt den epileptischen Anfall aus der Hyperämie der Medulla oblongata hervorgehen, für ihn ist sohin der vasculöse Vorgang das primäre, die nervösen Zufälle das secundäre.

Prof. *Schroeder van der Kolk* dagegen sagt: Das Wesen der Epilepsie besteht in erhöhter Reizbarkeit und Thätigkeit der Medulla oblongata, in deren Folge dieses Organ auf jeden Reiz rascher durch abnorme Reflexbewegungen antwortet oder auch seine angesammelte Nervenkraft oder Electricität den Nerven übergibt und in Muskelcontractionen sich entladet. Zum Entstehen der Epilepsie bedarf es keiner Desorganisation, keiner entschiedenen Gewebsumänderung, sondern nur einer erhöhten Erregbarkeit; die in den Leichen gefundenen Veränderungen der Medulla oblongata sind nicht die Ursache, sondern die Folgen der epileptischen Anfälle, denn zu der Reizung der Medulla oblongata gesellt sich Hyperämie dieses Organs und aus dieser gehen die Gewebs-Veränderungen hervor. Die Reizung, welche bei der gegebenen Erregbarkeit und nur dann den epileptischen Anfall hervorruft, können in einer Congestion oder in einer anomalen Be-

*) Hr. *Schroeder van der Kolk* hat in einem Falle tief greifende Veränderungen der gestreiften Körper vorgemerkt; in den anderen Fällen hat er diese Körper nicht besonders erwähnt. *E.*

schaffenheit des Blutes bestehen, sie kann aber auch vom Gehirn (Geschwülste und Verletzungen der Dura mater), vom Trigeminus, oder, was sehr häufig der Fall ist, von den Eingeweiden (Würmer, Säure, träger Stuhlgang) oder von den Geschlechtstheilen ausgehen, und hier kommen nicht bloss Hyperämien und Amenorrhoe, sondern namentlich auch die Masturbation in Betracht, die so mächtig auf die Medulla oblongata einwirkt.

Damit hat Hr. *Schroeder van der Kolk* keine Physiologie des epileptischen Anfalles gegeben, und er gibt solche auch nicht in zusammenhängender Weise in seinem Buch, wohl aber kann man dieselbe aus den zerstreuten Sätzen des Buches zusammenstellen. Er erklärt die Krämpfe durch die Reizung und gesteigerte Reflexthätigkeit der Medulla oblongata, welche direct durch Muskelcontractionen antwortet, er räumt aber auch der im Anfall unläugbar auftretenden intensiven Hyperämie des Hirns einen Antheil daran ein, ohne jedoch die directe Thätigkeit der Medulla oblongata und die Folgen der Hirnhyperämie auseinander zu halten und den Antheil dieser verschiedenen Factoren an den Krämpfen nachzuweisen. Gegen die HH. *Kussmaul* und *Tenner*, welche die Krämpfe und namentlich auch die clonischen Convulsionen durch Anämie des Hirns erklären, wendet er mit Recht ein, dass auf der Höhe des Anfalles, wo die Convulsionen am stärksten sind, von einer Anämie des Hirns nicht im Entferntesten die Rede sein könne, denn dagegen spreche nicht bloss das blaurothe Gesicht der Kranken, sondern auch der Sectionsbefund, da in allen Leichen von Epileptischen, die während des Anfalles gestorben sind, das Hirn durchaus mit Blut überfüllt ist. Er räumt aber gerne ein, dass im Beginne des Anfalles ein von der Medulla ausgehender Gefässkrampf, eine momentane Anämie des Hirns bestehe, denn einerseits zeige das leichenblasse Aussehen der Kranken während der ersten Secunden des Anfalles darauf hin und anderseits haben die Versuche von *Schiff**) gelehrt, welchen bedeutenden Einfluss das verlängerte Mark auf die Gefässnerven des Kopfes hat: wenn er die eine Hälfte des verlängerten Markes in der Höhe der Spitze des Calamus scriptorius durchschnitt, so steigerte sich die Temperatur des Kopfes und des Ohres auf der entsprechenden Seite. Die Versuche von *Callenfels***) aber haben dargethan, dass bei Reizung des Sympathicus die Arterien der Pia mater auf dem grossen Hirn sich verengern, aber bald darauf sich bedeutend erweitern. Diese Thatsache aber ist für die Erklärung des epileptischen Anfalles von der grössten Bedeutung, und wir wollen dieselbe nicht ausser Acht lassen.

Um uns den epileptischen Anfall zu erklären, müssen wir uns erinnern, dass von der Medulla oblongata Gefässnerven für das Gehirn, der Bewegungsast des Trigeminus, der Hypoglossus, der Glossopharyngeus, der Vagus, der Accessorius abgehen; besonders aber müssen wir berücksichtigen, dass eine Reizung alle die Ursprungsstellen dieser Nerven oder auch nur einen Theil dieser Ursprungsstellen treffen kann, und dass danach die Krämpfe im ganzen Muskelbereich aller dieser Nerven oder auch nur in den von diesem oder jenem Nerven belebten Muskeln auftreten können. Trifft der Reiz alle die genannten Nerven der Medulla oblongata, so entsteht ein Krampf in den Gefässnerven des Hirns, in dessen Gefolge Anämie des Hirns und Bewusstlosigkeit*), ferner tonischer Krampf in den vom Trigeminus belebten Kaumuskeln und Mundklemme, ferner tonischer Krampf in den Schling- und Respirations-Organen, sohin gehinderte oder ganz aufgehobene Respiration, und damit ist das erste Stadium des epileptischen Anfalles gegeben.

Da aber auf die krampfhafte Verengung der Hirngefässe laut der Experimente von *Callenfels* sehr bald Erweiterung und Blutüberfüllung derselben Gefässe erfolgt, so wird das zweite Stadium durch eine intensive Hirnhyperämie eingeleitet und die nun, 3 bis 50 Secunden nach dem Beginne des Anfalles, eintretenden Convulsionen der Glieder sind die Folge dieser Blutüberladung des Hirns**), welche um so intensiver werden muss, da gleichzeitig der Rückfluss des Blutes aus dem Hirn durch die gestörte Respiration gehindert wird. Dabei kommt aber noch eine Thatsache zu erheben, ob nämlich im zweiten Stadium des epileptischen Anfalles in den Muskeln der Respirationsorgane der ursprüngliche tonische Krampf noch fortdauert, während die Glieder convulsivisch geschüttelt werden, oder ob auch in den Respirationsorganen clonische Krämpfe eingetreten sind. Wir haben Grund, das Erstere zu glauben, sowie wir überhaupt gar keine clonischen Krämpfe in diesen Organen kennen, mit Aus-

*) *Schiff*, Untersuchungen zur Physiologie des Nervensystems. Thl. I. p. 202.

**) *Callenfels*, Invloed der vaatzen nerven etc. p. 67.

*) Der Schrei, mit dem so viele Kranke im Beginne des Anfalles zu Boden fallen, ist nach Hrn. *Schroeder van der Kolk* kein willkürlicher oder instinctiver, sondern eine einfache Reflexwirkung der Reizung der Medulla auf die Kehlkopfnerven. Warum bezeichnet er ihn nicht lieber einfach als die Wirkung des plötzlich eintretenden tonischen Krampfes in den Respirationsmuskeln? *E.*

**) Durch Ueberladung des Blutes mit Kohlensäure können die Convulsionen nicht erklärt werden, da eine Respirationsstörung von einigen Secunden eine solche Ueberladung nicht zur Folge haben kann.

nahme des Zwerchfells, dessen Nerv aber bekanntlich nicht von der Medulla oblongata, sondern tiefer abgeht. Wir nehmen also an, dass auf der Höhe des epileptischen Anfalles der Krampf der Respirationsorgane von der Medulla oblongata, die clonischen Krämpfe der Glieder aber und des Facialis vom Hirn ausgehen. Dieses angenommen, erklärt sich auch das Aufhören des Anfalles: der tonische Krampf in den Respirationsorganen kann nicht in der Länge bestehen, er tödtet entweder durch Asphyxie, oder er hört auf und damit wird die Respiration frei, das Blut fliesst wieder vom Hirn ab, und mit der aufhörenden Blutstauung im Hirn verschwinden auch die heftigen Cerebralsymptome, das Hirn wird nach leichteren Anfällen schnell frei, nach schweren Anfällen aber hinterlässt der Hirndruck für kürzere oder längere Zeit einen Zustand von Coma. Dass im Anfalle bald mehr die Zungen- und Kaumuskeln, bald mehr die Respirationsmuskeln (bald beide Muskelpartien gleichmässig — in *Demme*'s Fällen) vom Krampf befallen werden, hat Hr. *Schroeder van der Kolk* oben nachgewiesen. Aus dieser ungezwungenen Darstellung des inneren Vorganges im epileptischen Anfalle ergibt sich auch, wie *Marshall-Hall*'s Tracheotomie den Anfall zu mildern und abzukürzen vermag, wenn sie auch gegen die Krankheit selbst nichts leisten kann: sie nimmt dem Hirn jenen Theil der Hyperämie ab, welcher durch die gehinderte Respiration bedingt ist, gegen jenen Theil der Hyperämie aber, welcher durch die krampfhafte Verengerung und die daraus hervorgehende Erweiterung der arteriellen Gefässseite des Hirns bedingt ist, vermag sie nichts.

So wie der vollständige Anfall, so erklären sich auch die partiellen Anfälle. Beschränkt sich die Reizung der Medulla oblongata auf die Ursprungsstellen der Gefässnerven, so können durch die Circulationsstörungen im Hirn alle Abstufungen von Störung des Bewusstseins eintreten: ruhiges Delirium, halbe Geistesabwesenheit, Verlust des Bewusstseins ohne dass die Kranken fallen, Verlust des Bewusstseins mit Niederstürzen der Kranken. Beschränkt die Reizung sich auf die Bahnen des Trigeminus, des Hypoglossus und Glossopharyngeus in der Medulla oblongata, so werden nur Krämpfe in den Muskelgebieten dieser Nerven auftreten. Dass alle diese Nuancen von Anfällen nicht bloss bei verschiedenen Kranken vorkommen, sondern auch bei einem und demselben Kranken mit einander wechseln und dass sehr oft eine Zeit lang partielle Anfälle eintreten, ehe es zu vollständigen Anfällen kommt, ist eine bekannte Sache. Eben so bekannt ist es, dass das Hirn durch die Epilepsie um so mehr bedroht ist, um so sicherer und früher materielle Veränderungen erleidet, je mehr es von der epileptischen Hyperämie, sei es auch ohne alle Krampfzufälle, heimgesucht wird.

*Aetiologie.* Dr. *Maspero*, welcher mit seiner voluminösen Abhandlung über die Epilepsie im vorigen Jahre 17 Numern der Gazzetta med. Italiana Lombarda in Anspruch genommen, hat in diesem Jahre 19 Fortsetzungen geliefert und ist in Nro. 47 erst bei der Aetiologie und zwar bei der Erblichkeit angekommen. Der Hr. Verf. hat gewiss sehr viel Bücherfleiss aufgeboten, und wer diese Krankheit minutiös studiren will, der findet bei ihm ein reiches Material und eine enorme Literatur, aber etwas Neues haben wir bis jetzt nicht endecken können.

Dr. *Luys* berichtete vor der Société de Biologie den Fall eines Mannes, welcher früher an Epilepsie gelitten hatte und an einem Hirnleiden zu Grund gegangen war. Die Section ergab tuberculöse Produkte in der Protuberanz in der Nähe der Wurzeln des Trigeminus, von welchen Tuberkeln einer von altem Datum sein musste, da er von fibroiden Elementen umgeben war. Er fragte sich, ob diese Tuberkeln die Ursache der früheren Epilepsie waren. Hr. *Brown-Séquard* bemerkte, dass Hirntuberkeln beinahe immer Epilepsie zur Folge haben, aber sie müssen, wenn dies geschehen soll, mit der harten Haut in Verbindung stehen, welche dann sehr irritabel ist. Hr. *Flourens* hat gezeigt, dass die Reizung dieser Haut die epileptischen Anfälle erzeugt. Unter 110 oder 160 Fällen von Hirngeschwülsten, welche Epilepsie verursacht hatten, hat Hr. *Brown-Séquard* die harte Haut immer betheiligt gefunden, und unter einer beiläufig gleichen Anzahl von Hirngeschwülsten ohne Betheiligung der harten Haut war es nie zur Epilepsie gekommen. Er betrachtet, wie er an einem andern Orte gezeigt, die Epilepsie als das Ergebniss einer Contraction der Hirngefässe, welche Contraction auf dem Wege des Reflexes durch Vermittlung des grossen Sympathicus entsteht und nicht zu Stande kommt, sobald man diesen Nerven zerstört hat.

*Symptomatologie.* Hr. *Trousseau* hat über die Epilepsie einen angeblich klinischen in der That aber pathologischen Vortrag gehalten, der die Symptomatologie so genau und naturgetreu gibt, wie wir sie bei keinem andern Beobachter finden.

Der grosse Anfall der Epilepsie hat gewöhnlich folgende Form: Der Kranke stösst plötzlich einen Schrei aus und fällt bewusstlos nach vorwärts, sohin mit dem Gesicht auf den Boden, während die Arme längs des Körpers herunterhängen. Sehr selten fallen die Kranken rückwärts oder auf die Seite, und nie strecken sie die Arme aus, um den Kopf gegen den Fall zu schützen. Im Moment des Falles wird der Kranke cadaverös blass und es stellt sich sofort

ein tonischer Krampf ein, welcher auf der einen Seite des Körpers weit stärker auftritt als auf der andern, oder sich nur auf der einen Seite zeigt. Der Arm und das Bein sind energisch gestreckt, die Muskeln derselben hart wie Eisendrähte; der eine Kopfnicker so contrahirt, dass der Kopf gegen die entsprechende Schulter gezogen, das Gesicht aber gegen die andere Seite gekehrt ist; das Gesicht ist verzerrt, die Zunge wird durch die Genioglossi heftig vorgestreckt, ist aber jetzt noch unverletzt. Die Muskeln des Thorax sind auf beiden Seiten in Contractur, so dass jede Respirationsbewegung unmöglich ist. Während dieses Zustandes werden oft fibrilläre Zuckungen in verschiedenen Muskeln beobachtet: in den Muskeln des Thorax werden sie wahrgenommen, wenn man die Hand auf die Brust legt. Wenn dieser Zustand der tetanischen Steifheit einige Secunden gedauert hat, dann beginnt das Gesicht sich zu röthen, an die Stelle der Leichenblässe tritt eine Röthe, die schnell in's Livide übergeht, und die Gefässe des Halses beginnen zu turgesciren, auch die vorgestreckte Zunge wird livid und schwillt an.

Diese Erscheinungen umfassen die erste Periode des Anfalles. Nachdem aber der Zustand des tonischen Krampfes 10, 20 bis höchstens 50 Secunden gedauert hat, geht der tonische Krampf in clonische Krämpfe über: die bisher contrahirten Muskeln beginnen zu zittern, dass heisst die Contractionen folgen Anfangs sehr schnell auf einander und haben einen kleinen Umfang, aber mit jedem Augenblick werden die Bewegungen der Flexion und Extension grösser, gestalten sich zu clonischen Convulsionen. Sie hausen in den Gliedern, im Gesicht, im Rumpf und verursachen convulsivische Respiration. Die convulsivisch bewegten Kinnladen zerbeissen die hervorgestreckte Zunge, und es entstehen dadurch Blutungen, welche aber auch zum Theil aus der beim Fall verletzten Nase oder aus den beim Fall eingeschlagenen Zähnen kommen können. Das Blut mischt sich dann auch dem bei der Exspiration aus dem Munde kommenden Schaume bei. Diese Convulsionen dauern 2 bis höchstens 3 Minuten, dann lässt der Kranke einen starken Seufzer hören und damit hören die Convulsionen auf und der Anfall geht in das dritte Stadium über. Der Kranke liegt nun in einem apoplectischen Zustande ohne alle Bewegung mit stertoröser Respiration und bei der Exspiration tritt immer noch blutiger Schaum aus dem Munde. Dieses tiefe Coma kann von einigen Minuten bis gegen eine Stunde dauern, dann öffnet er die Augen, sieht betäubt und verwirrt um sich, stammelt wohl auch einige unverständliche Worte, ist aber noch nicht bei Bewusstsein und lässt mit sich geschehen, was man für gut findet. Allmälig kehrt das Bewusstsein zurück, der Kranke leidet aber noch 12—15 Stunden an Kopfweh, seine Gedanken sind noch verwirrt und namentlich leidet sein Gedächtniss. Manche Kranke bekommen auch nach ihrem Erwachen ein wüthendes Delirium, in welchem sie sich selbst und Andern gefährlich werden können. Nach dem Anfall sieht man ausser den Contusionen, die der Kranke sich durch den Fall zugezogen, auch noch eine Menge von Ecchymosen auf der Stirne, am Halse und auf der Brust. Diese Ecchymosen zeigen darauf hin, dass im Hirn und vielleicht auch im Rückenmark ähnliche Blutaustritte stattfanden, und sie sind wahrscheinlich die nächste Ursache der oben bezeichneten Cerebral-Symptome und der Lähmungen, die zuweilen nach dem Anfalle sich bemerklich machen und 4 bis 10 Tage dauern, um nach einem neuen Anfalle wiederzukehren. Auch sind diese Ecchymosen im Gehirn und in den Meningen von *Calmeil* und Andern durch den Leichenbefund nachgewiesen worden.

Wenn aber gesagt wurde, dass ein epileptischer Anfall nur 3 und in seltenen Fällen höchstens 4 — 5 Minuten dauere, so kommt es auch zuweilen vor, dass, ehe der Kranke aus seinem tiefen Coma erwacht, ein neuer Anfall eintritt, und die Anfälle können sich auf diese Art so oft wiederholen, dass unerfahrene Aerzte glauben könnten, nur einen Anfall gesehen zu haben, welcher viele Stunden, ja einen ganzen Tag gedauert habe. Eine solche Kette von Anfällen nennen die Franzosen l'Etat de Mal, Status epilepticus. Nach einer solchen Reihe von Anfällen dauert das tiefe Coma auch um so länger und geht nicht selten in den Tod über.

Dieses ist der grosse oder vollkommene epileptische Anfall, welcher aber verschiedene Grade Heftigkeit bietet. Es kommen Fälle vor, wo der Anfall in allen seinen Erscheinungen sehr schwach auftritt und eine sehr kurze Dauer hat; wo die Convulsionen sich auf einzelne Theile des Körpers beschränken und die Kranken nach der convulsivischen Periode gar nicht in Coma verfallen. Aber solche Fälle sind, wenn sie bei Personen beobachtet werden, die früher grosse Anfälle bestanden, von sehr schlimmer Vorbedeutung und unheilbar.

Die Epilepsie macht aber auch Anfälle, bei welchen nur das Bewusstsein leidet, ohne dass Krämpfe irgend einer Art wahrgenommen werden, und zwar kommen auch dabei verschiedene Grade vor. Manche Kranke fallen bewusstlos zusammen, bleiben eine kurze Zeit bewegungslos liegen und stehen dann mit dem Ausdruck der Verwunderung auf; andere verlieren das Bewusstsein für einige Secunden, ohne zu fallen, aber sie sehen, hören und fühlen nichts, sind überhaupt der Gegenwart entrückt; noch andere befinden sich zwar in einem Zustande von Geistesabwesenheit, aber sie können an sie gerichtete Fragen noch beantworten; oder sie setzen die

Bewegungen und die Geschäfte fort, in welchen sie der Anfall überraschte. Hr. *Tr.* gibt das Beispiel eines Musikfreundes, welcher in solchen Fällen fortfuhr, seine Stimme im Orchester ganz richtig zu spielen, ohne aus dem Tact zu kommen; aber diese Personen haben keine Erinnerung für das, was in diesem Zustande (den man wohl mit der Zerstreutheit vergleichen darf) von ihnen oder mit ihnen geschehen ist; wieder andere setzen in diesem merkwürdigen Zustande von halber Bewusstlosigkeit ihre Geschäfte fort, mischen aber Unziemlichkeiten verschiedener Art ein. Hr. *Tr.* führt einen Präsidenten eines Gerichtshofes und einen Geistlichen als Beispiele an, die sich während ihrer Amtshandlung ganz unziemliche Worte und Handlungen erlaubten. Diese isolirten Störungen des Bewusstseins ohne Krämpfe werden als epileptischer Schwindel bezeichnet.

Dieser Form von Epilepsie gegenüber gibt es eine andere Form, wo mehr oder weniger verbreitete clonische Krämpfe ausbrechen, ohne dass das Bewusstsein gestört wird, und wenn solche Kranke während des Anfalles im Sprechen gehindert sind, so hat es seinen Grund in den Krämpfen der Wange und der Zunge. Ein Kranker dieser Art, der aber früher an grossen Anfällen gelitten, hatte dem Hrn. Verf. die Veranlassung zu diesem Vortrag gegeben.

Hr. *Tr.* bespricht darauf die epileptische Aura und bezeichnet als solche nicht bloss Störungen der Sensibilität, sondern auch unwillkürliche Bewegungen, die dem Anfalle vorhergehen. Als eine solche Aura sah er bei einem Kinde des Tages 4—5mal in der Magengegend ein Gefühl von Druck erscheinen, darauf sofort Erbrechen erfolgen und gleich nach dem Erbrechen eine heftige Betäubung mit cadaveröser Blässe des Gesichtes eintreten. Was er sonst über die Aura sagt, ist bekannt.

Hr. *Tr.* findet eine wesentliche Verschiedenheit zwischen der Epilepsie und der Eclampsie. Die Diagnose am Krankenbette ist freilich nicht schwierig, da die Eclampsie gleich eine grössere Reihe von Anfällen hintereinander macht. Und dann geben die Krankheiten Aufschluss, in deren Gefolge die Eclampsie ausbricht, während der epileptische Anfall plötzlich einen scheinbar ganz gesunden Menschen trifft.

Hr. *Tr.* unterscheidet ferner die epileptischen Anfälle, welche durch Geschwülste im Hirn, durch syphilitische Knochengeschwülste der inneren Tafel des Schädels und dergleichen verursacht werden, welchen in der Regel Kopfschmerz vorhergeht und die oft von Lähmungen begleitet sind. Ferner unterscheidet er die bekannten epilepsieartigen Anfälle der Hysterie.

In der Sitzung der Société de Médecine du département de la Seine vom 6. Mai sprachen die HH. *Brierre de Boismont, Delasiauve* und *Baillarger* von dem bösen Gemüth, welches Epileptische, besonders Kinder, in den freien Zwischenzeiten offenbaren, indem sie Personen ihrer Umgebung allerlei boshafte Streiche spielen, ja mitunter eine unerhörte Bosheit zeigen.

Hr. *Trousseau* rühmt als die beste Behandlungsmethode der Epilepsie die von Pater *Debreyne* von la Trappe und von Dr. *Bretonneau* eingeführte, die er selbst seit vielen Jahren angewendet hat. Man lässt Pillen bereiten, deren jede $^1/_4$ Gran Belladonna-Extract und ebensoviel Belladonnablätter-Pulver enthält. Der Kranke nimmt einen Monat lang täglich eine Pille, im zweiten Monate täglich 2 Pillen, im dritten Monat 3, im vierten Monat 4, und so wird jeden Monat um eine Pille gestiegen, insolange der Kranke die gesteigerte Dosis verträgt. Der Kranke muss unter dem Einfluss der Belladonna erhalten werden und dieser Einfluss muss sich durch Erweiterung der Pupillen und Trockenheit des Mundes offenbaren. Wenn der Kranke seine Anfälle in der Nacht hat, so nimmt er die Pillen vor dem Schlafengehen; hat er die Anfälle am Tage, so nimmt er sie am frühen Morgen. Wenn diese Behandlung nicht vollkommen heilt, so bewirkt sie doch meistens eine bedeutende Besserung.

Dr. *Herpin*, welcher bereits in seinem 1852 erschienenen Werke das Selinum palustre als Antiepilepticum gerühmt und die Geschichte seiner Einführung in die Materia medica mitgetheilt hat, hat seit jener Zeit seine Studien über diese Pflanze fortgesetzt und die Wurzel derselben, die er früher nur in 2 Fällen versucht hatte, in 86 andern Fällen von Epilepsie angewendet, von welchen aber nur 79 die Basis seiner Studien über diese Pflanze bilden. Er bemerkt vor Allem, dass die von Linné Selinum palustre, von andern Botanikern bald S. sylvestre, bald Thysselinum palustre, Th. Plinii, Th. sylvestre, Th. angustifolium benannte Pflanze endlich von französischen Botanikern als zu der Gattung Peucedanum gehörig erkannt wurde und von den HH. *Duby*, *Cosson* und *Germain*, *Grenier* und *Godrou*, *Boreau*, *Godet* den speciellen Namen Peucedanum palustre erhielt. Hr. *H.* ist der Meinung, dass dieser Name allgemein angenommen werden dürfte, demohngeachtet will er, um die Tradition nicht zu unterbrechen, den Namen Selinum palustre beibehalten.

Die botanische Beschreibung dieses in den Sumpfgegenden von Curland, Deutschland, der Schweiz und Frankreich vorkommenden Doldengewächses wollen wir hier als in die Pharmakognosie gehörig übergehen, und wollen nur hervorheben, dass die Wurzeln und die Samen *)

*) Bis jetzt sind bloss die Wurzeln angewendet worden, Hr. *H.* glaubt aber, dass die Samen eine

einen aromatischen, scharfen und pikanten Geschmack haben.

Die physiologische Wirkung dieser Pflanze, resp. ihrer Wurzel, trat nur in der Minderzahl der Fälle bei grossen Dosen hervor und äusserte sich als leichte Uebelkeit, ohne dass es aber je zum Erbrechen kam, als Colik und Durchfall. Diese Erscheinungen waren aber nie von ernster Art und gingen immer schnell vorüber, wenn man mit der Dosis etwas zurückging oder statt 3 Dosen nur 2 Dosen des Tages gab. Ausserdem hat *H.* bemerkt, dass diese Pflanze einen günstigen Einfluss auf die Menstruation hat: sie beschleunigt den Eintritt der ersten Menstruation, vermehrt den Blutabgang, wenn solcher spärlich ist, verbessert die Farbe und Qualität des abgehenden Blutes und verhütet die mit der Menstruation verbundenen krampfhaften Schmerzen.

Hr. *H.* verordnete diese Wurzel in Wochen-Portionen, liess je eine solche Portion in 20 Pakete theilen und des Tages 3 Pakete nehmen, und zwar je eine Stunde vor dem Frühstück, Mittag- und Abendessen. Man kann jede Dosis mit Syrup mischen und dann mit Wasser verdünnen, man kann sie auch in Oblaten nehmen lassen*). Die Portion wurde jede Woche in einem gewissen Verhältniss gesteigert. Bei der näheren Bestimmung der Dosis unterscheidet er die für Jünglinge und Erwachsene, die für die zweite Kindheit vom 7. bis 14. Lebensjahre und die für die erste Kindheit unter 7 Jahren.

Bei Erwachsenen begann er die Behandlung mit einer Wochenportion von 30 Grammes und stieg jede Woche um 15 Grammes. In 7 Wochen gelangt man so zu der Wochenportion von 120 Grammes, die man noch bis auf 125 Grammes steigern kann. Bei dieser Maximaldosis verharrt man 6 Wochen lang, so dass in 3 Monaten 1275 Grammes verbraucht werden. In einzelnen Fällen hat der Hr. Verf. die Wochen-Portion bis auf 155 und selbst bis auf 200 Grammes gesteigert. Das weitere Verhalten wird weiter unten angegeben.

Bei der zweiten Kindheit beginnt man mit der Wochenportion von 20 Grammes, steigt wöchentlich um 10 Grammes, erreicht so in 9 Wochen die Wochenportion von 100 Grammes, und bleibt bei dieser Portion 5 Wochen lang, so dass in 3 Monaten 940 Grammes verbraucht werden.

Bei noch jüngeren Kindern soll man mit 10 Grammes per Woche beginnen, jede Woche um 5 Grammes steigen, bis man 50 Grammes per Woche erreicht hat, so dass in 3 Monaten 400—500 Grammes verbraucht werden.

Was nun die Dauer der Anwendung dieses Mittels betrifft, so hat Hr. *H.* gefunden, dass in besonders günstigen Fällen, welche freilich die Ausnahmen bilden, ein Verbrauch von 350 bis 700 Grammes hinreichte, um die Anfälle zu unterdrücken; in der Regel aber braucht man 1000 bis 1200 Grammes und 3 Monate Zeit, bis die Anfälle ausbleiben, wenn die Epilepsie noch nicht veraltet ist und nicht viele Anfälle gemacht hat; dagegen 1750 Grammes und 4 Monate Zeit, wenn die Krankheit älter ist und bereits viele Anfälle gemacht hat. Diese Regel gilt nur für Erwachsene, aber die Quantität des zu verbrauchenden Mittels bei Kindern lässt sich nach der oben vorgezeichneten Dosis leicht berechnen.

Wenn nach einem 3—4monatlichen Gebrauch des Selinum die Anfälle zwar fortdauern, aber seltener kommen, oder milder werden, welches letztere übrigens seltener vorkommt, so muss man den Gebrauch desselben fortsetzen, so lange als die Besserung zunimmt; bleibt aber die Krankheit stationär, so muss man das Mittel wechseln. Hat man dagegen einen erwünschten Erfolg erreicht, so muss man, um Rückfälle zu verhüten, nach dem Ausbleiben der Anfälle die Maximalgabe des Mittels eben so lange Zeit fortsetzen, als man zur Erreichung des Erfolgs gebraucht hat: zur Befestigung der Heilung wird sohin im Ganzen eine grössere Quantität des Mittels angewendet, als zur Unterdrückung der Anfälle nöthig war.

Der Hr. Verf. sagt uns nicht, bei wie vielen von seinen 86 Kranken das Selinum palustre einen vollständigen Erfolg hatte, bei wie vielen es nur eine Besserung bewirkte und bei wie vielen es ohne Erfolg blieb; er führt nur ein paar Beispiele von glücklichem Erfolg auf und bemerkt, es habe öfter bei Männern als bei Frauen, öfter beim Jünglingsalter als in andern Lebensaltern genützt; bei kleinen Mädchen und bei Frauen habe es am wenigsten geleistet. Beim epileptischen Schwindel habe es viel bessere Resultate gehabt, als bei den andern Kategorien, und bei den inneren sympathischen Epilepsien der alten Aerzte habe es beinahe immer den Dienst versagt. Im Jahre 1852 hatte er nach zwei Beobachtungen dem Selinum palustre den ersten Rang unter den antiepileptischen Mitteln vindicirt und darauf das Zinkoxyd, dann das schwefelsaure Kupferammoniak und zuletzt die Valeriana folgen lassen; nach seinen jetzigen Erfahrungen räumt er ihm nur den vierten

---

gleiche Wirkung haben; wir aber hegen die Vermuthung, dass ähnlich wie beim Colchicum autumnale die wirksame Eigenschaft in den Samen gleichmässiger und constanter sei, als in den Wurzeln. — Die Wurzeln können von den Materialisten *Laurent* und *Casthelaz* in Paris bezogen werden.

*) Nach unseren Beobachtungen ist es rathsamer, grosse Dosen von vegetabilischen Pulvern vor dem Einnehmen erst in Wasser weichen zu lassen, weil das trockene Pulver einen empfindlichen Magen sehr belästigt. *E.*

Platz ein. Er hebt aber auch hervor, dass es in einem Falle Heilung bewirkte, wo die kräftigsten Antiepileptica anhaltend, lange und energisch ohne Erfolg angewendet worden waren. Da wir weder die Zahl der Geheilten erfahren, da wir nicht wissen, ob die Wurzel zu verschiedenen Zeiten eine verschiedene Heilkraft besitzt, da wir nicht wissen, wann die angewendeten Wurzeln gesammelt wurden, so ist zur Zeit ein Endurtheil über dieses Mittel um so weniger zulässig, da doch einige Fälle damit auffallend schnell geheilt wurden.

Am Schlusse spricht er die Vermuthung aus, dass dieses Mittel auch gegen die Hysterie und gegen Chorea sehr nützlich sein möge.

Dr. *Baines* führt einen Fall von Epilepsie vor, welche seit 8 Jahren bestanden und in 14 Tagen im Durchschnitt 6 Anfälle gemacht hatte, unter dem Gebrauch der Alisma plantago aber so gebessert worden war, dass die freie Zwischenzeit sich bereits auf 77 Tage ausdehnte. Er gab das Pulver der Pflanze, die Ende August gesammelt werden soll, des Tags zweimal zu 4 Gran und liess alle 3 Tage um 1 Gran steigen.

Dr. *Bougard* hat eine Abhandlung über die Epilepsie geliefert, welche sich in einen pathologischen und in einen therapeutischen Theil scheidet. Im ersten Theile mustert er die von den verschiedenen Autoren aufgestellten Definitionen, Eintheilungen und ätiologischen Verhältnisse dieser Krankheit. Diesen Theil können wir übergehen, da er nichts Neues enthält, denn selbst die irrthümliche Behauptung, dass es keine sympathische, sondern nur idiopathische und symptomatische Epilepsien gebe, ist ja auch schon da gewesen.

Anders verhält es sich mit dem zweiten Theil, wo Hr. *Bougard* die Behandlung der Epilepsie durch die Inductions-Electricität bespricht. Schon zu Ende des vorigen Jahrhunderts wollen *Mauduyt, Mazars de Cazales, Sigaud Delafond* und Andere die Epilepsie durch die Elektricität geheilt haben; im Jahre 1834 berichtet Dr. *Harris*, von 8 Epileptischen 5 in 11 bis 35 Tagen durch den Apparat von *Mansford* geheit zu haben; *Person* hat 1842 eine seit 6 Jahren bestandene Epilepsie bei einem 12jährigen Mädchen durch die Galvanopunktur geheilt. Auch *Massé* gedenkt 1850 eines geheilten Falles. Alle diese Angaben, mit Ausnahme des Berichtes von *Massé*, sind nach den Gutachten der HH. *Becquerel* und *Bougard* nicht hinreichend authentisch, um Beweiskraft zu haben. Dr. *Bougard* hat die Inductions-Elektricität bei 16 Kranken angewendet und das Ergebniss war folgendes. Vier Kranke dürfen als geheilt betrachtet werden, denn die Anfälle sind seit 5 bis 12 Monaten ausgeblieben und in einem dieser Fälle, wo die Intelligenz schon sehr gelitten hatte, wurde auch diese wieder vollkommen hergestellt. Es waren darunter Fälle von grosser Intensität mit 5 bis 20 Anfällen des Tages. Die Epilepsie war von 3 Wochen bis 2 Jahre alt. In allen diesen Fällen waren zuvor andere Arzneimittel ohne Erfolg angewendet worden. In 10 Fällen wurden die Anfälle bedeutend modificirt: sie wurden seltener, milder*), hatten eine weniger starke Rückwirkung auf die Intelligenz. In mehreren von diesen Fällen waren die Anfälle Monate lang ausgeblieben und dann in Folge eines Fehlers in der Diät oder im Regime wiedergekehrt. Ein Theil dieser 10 Kranken ist noch in Behandlung und der Hr. Verf. hofft, dass einige derselben ganz geheilt werden; ein anderer Theil hat aus Ungeduld, weil die Besserung nicht so schell fortschritt, als die Kranken wünschten, die Behandlung aufgegeben; nur bei 2 Kranken hatte die Behandlung gar keinen Erfolg.

Dr. Hr. Verf. sagt aber nicht, wie er den Inductions-Apparat anwendete: er bemerkt nur, dass jede Application circa eine Viertelstunde dauert, dass die Anwendung täglich vorgenommen und nach dem Ausbleiben der Anfälle noch längere Zeit fortgesetzt wurde.

Die Faradayisation kann nur dann etwas leisten, wenn die Epilepsie eine essentielle oder idiopathische ist, und bei sympathischer Epilepsie, wenn man die Ursache entfernt hat.

Dr. *Duval* hebt hervor, dass bereits mehrere Fälle von Epilepsie durch die Anwendung des kalten Wassers vollständig geheilt worden sind: von *Lubansky* einer, von *Murio* einer, von *Rottentuit* (?) einer, von *Baldon* 3, von *Becquerel* 2, von *Delasiauve* einer. Er selbst hat, dadurch ermuntert, das kalte Wasser in allgemeinen Waschungen, in Sitzbädern, besonders aber in Douchen von 15° C. bei einem 14jährigen Knaben angewendet, welcher ein paar Tage nach einem Schrecken epileptisch geworden war und bereits 8 Monate an dieser Krankheit gelitten hatte. Die vollständige Heilung gelang in 7 Monaten und seit 14 Monaten hat der Knabe keinen Anfall mehr gehabt. Seitdem hat er bei noch andern Kranken unter der Kaltwasser-Behandlung die Anfälle theils ganz ausbleiben, theils seltener werden gesehen; aber diese Erfolge sind noch von so frischem Datum, dass er kein Gewicht auf diese Fälle legen kann.

Dr. *Riccard* berichtet einen Fall von Epilepsie, bei welchem die Tracheotomie angewendet wurde.

Die 30 Jahre alte Kranke litt seit 7 Jahren an Epilepsie, hatte in der letzten Zeit des Tages 2—3 Anfälle und seit 2 Jahren hatte ihre Intelligenz gelitten. Am 5. Oktober 1856 wurde die Tracheotomie unter dem Einflusse von Chloroform gemacht. Die

*) Bei einem waren sie auf die momentanen Erscheinungen des elektrischen Schwindels reducirt.

Operation hatte eine starke Blutung zur Folge, die aber nach einer halben Stunde ganz aufhörte. Am Abend hatte sie noch einen Anfall, der eine Minute dauerte und bei dem auch die Blutung wiederkehrte. Sie besserte sich von Tag zu Tag und bis zum 19. Oktober hatte sie zwar ein paarmal das Gefühl eines Anfalles, ohne dass aber ein solcher ausbrach. Sie wurde nun entlassen. Später hatte sie einige leichte Anfälle, ohne aber zu Boden zu fallen. In der ersten Woche des Mai 1857 bekam sie einige heftige Anfälle von Hämoptysis. Die eingelegte Röhre war herausgetrieben worden, so dass sie nur noch in der Haut festgehalten war. Sie bekam zwei Anfälle hinter einander und am darauffolgenden Tage einen heftigen Anfall, welcher eine ganze Stunde dauerte, und warf dabei viel Blut aus. Am 17. Mai verlor sie das Bewusstsein, kam nicht mehr zu sich und starb am 31. Mai. Hier hatte die Tracheotomie allerdings für die Zeit von 7 Monaten eine grosse Erleichterung gebracht, aber der Ausgang war ein unglücklicher.

Die durch den Chirurgen *Holthouse* vorgenommene Castration eines epileptischen Amerikaners wird in England allgemein getadelt und wohl mit Recht, da in diesem Falle gar keine Indication für diese Verstümmelung vorlag. Dr. *Althaus* in London hebt übrigens hervor, dass 10 Fälle von glücklichem Erfolg dieser Operation bekannt sind. Der älteste findet sich in *Frank's* Praecepta Vol. II. Cap. 11. Es wurde dort die Castration vorgenommen, weil die Aura epileptica vom Hoden ausging, auch hatte sie Genesung zur Folge. Die American Medical Gazette vom Juli 1855 hat einen Fall, wo nur ein Hoden wegen einer äusseren Beschädigung entfernt wurde, und einen zweiten Fall, wo Erkrankung der Hoden die Castration veranlasst hatte. Beide Patienten waren epileptisch, ehe die Hoden erkrankten, die Operation wurde nicht als Heilmittel gegen die Epilepsie vorgenommen und doch blieb letztere nach der Operation aus*). Diese Gazette bringt aber noch 7 andere Fälle, wo die Castration in der Absicht vorgenommen wurde, um die Epilepsie gu beseitigen.

Prof. *Schroeder van der Kolk* tadelt alle bis jetzt gegen die Epilepsie aufgebotenen Heilmethoden als ein blindes, irrationelles, empirisches Treiben; man müsse die gesteigerte Reflexerregbarkeit der Medulla oblongata zu beschwichtigen und etwa vorhandene Ursachen zu beseitigen suchen. Aber haben denn nicht alle denkenden Aerzte bis jetzt dasselbe gesagt und gethan? Nur in der Wahl der Mittel bestehen die Differenzen. Nachdem Hr. *Schroeder* gesagt, dass Opium und andere Narcotica die Reflexerregbarkeit eher steigern als vermindern*), nachdem er berichtet, dass das Argentum nitricum ihm nie etwas geleistet, während er zugestehen muss, durch Zinkoxyd einige Heilungen erreicht zu haben, und nachdem er versichert hat, er werde nie ein Arzneimittel anwenden, dessen Wirkung er nicht kenne**), erklärt er, das beste Mittel, die krankhafte Reizbarkeit der Medulla oblongata zu bekämpfen, seien äussere Ableitungsmittel und vor Allem ein in den Nacken gelegtes Haarseil. Bei grosser Reizbarkeit dürfe man aber nicht mit diesem Mittel beginnen, sondern müsse erst von Zeit zu Zeit (alle 7 Tage) Blutegel oder blutige Schröpfköpfe in den Nacken setzen, dann ein Fontanell anlegen und endlich zum Haarseil übergehen. Wo vasculöse Erregung vorhanden sei, müsse man jedenfalls die örtlichen Blutentleerungen im Nacken öfter anwenden und innerlich Digitalis-Infusum für sich oder in Verbindung mit ganz kleinen Dosen Brechweinstein geben. Diät und Regime dabei verstehen sich von selbst. Er versichert, mit diesem Verfahren sehr glücklich gewesen zu sein, und führt Beispiele an. Auch Dr. *Demme* rühmt von seinem pathologischen Standpunkte aus die örtlichen Blutentleerungen und Derivantia im Nacken und versichert, Prof. *Vogt* in Bern habe von diesem Verfahren schöne Erfolge gesehen. Endlich sagt auch Hr. *Brown-Séquard* l. c. gegen die gesteigerte Excitabilität einer gewissen Partie der Nervencentren seien die mächtigen Ernährungs-Modificatoren das beste Mittel, und als solche nennt er Cauterisation des Nackens durch Moxen und rothglühendes Eisen.

*) Bei dem einen Falle könnte man vielleicht einwenden, dass die organische Erkrankung der Hoden im Keime vorhanden gewesen sei, als die Epilepsie ausbrach, bei dem Fall aber, wo zur Epilepsie eine äussere Beschädigung des Hodens hinzukam, lässt sich nur annehmen, dass der Choc des operativen Eingriffes sehr alterirend auf das Nervensystem gewirkt habe, so wie auch Neuralgien durch solche Eingriffe geheilt werden.

### *Acute Epilepsie.*

*Jules Lecoq.* Deux cas d'Epilepsie aigue. Gaz. des Hôp. No. 29.

Dr. *Lecoq*, Chirurg erster Klasse der Marine, berichtet folgenden ganz aussergewöhnlichen Fall von acuter Epilepsie:

*Reneville*, 40 Jahre alt, sehr robust, sehr mässig lebend, aber von einem epileptischen Vater gezeugt, früher Matrose, jetzt Pilot, bekam, als er einen Streit zwischen trunkenen Soldaten beschwichtigen wollte, am 23. April 1857 einen heftigen Säbelhieb rechts von der Medianlinie des Schädels. Die tiefe Wunde, die stark geblutet und später stark geeitert hatte, heilte in 3 Wochen; der Kranke blieb aber traurig, etwas deprimirt, und klagte öfter über etwas Kopfschmerz, verrichtete jedoch seinen schwierigen Dienst. Vier Wochen nach der Verwundung, am 21. Mai, bekam er plötzlich einen so starken Schwindel, dass er sich setzen musste, um nicht zu fallen. Einige Tage darauf wieder ein Schwindelanfall, aber diesmal gesellte sich eine vom Arme gegen den Nacken und den Kopf auf-

*) Und doch spricht er von einem Falle, den er durch Belladonna geheilt. Freilich wirkt die Belladonna nach ihm specifisch auf die Respirationsorgane.

**) Da wird er wenig Mittel anwenden dürfen. *E.*

steigende Aura dazu und es brach ein Anfall aus, der wie alle folgenden alle Zeichen der Epilepsie mit Einschluss des blutigen Schaumes vor dem Munde, dem Verbeissen der Zunge und des violetten Gesichtes bot. Der Anfall dauerte 3—4 Minuten, aber es folgten an demselben Tage noch 10 andere vollkommene Anfälle mit Intermissionen von nur 10 Minuten. In den Zwischenzeiten Kopfweh. Mit den ersten Convulsionen hattte sich ein heftiges und andauerndes Fieber eingestellt. Aderlässe und sonstige Antiphlogistica brachten Beruhigung, aber 4 Tage später begann Nachts 11 Uhr eine neue Reihe von Anfällen nach dem Vorhergang von Schwindel. Während 8 Tagen kamen täglich Morgens und Abends 10—15 Anfälle und am Tage war der Kranke sehr deprimirt, konnte nur schwer zu Antworten gebracht werden. Das Fieber dauerte mit gleicher Heftigkeit fort. Am 8. Tage wurden die Anfälle durch andauernde acute Delirien verdrängt, wozu noch ein sehr belästigendes Schluchzen kam. Delirien und Fieber wurden durch Tag und Nacht fortgesetzte kalte Begiessungen des Kopfes beseitigt. Nach 3 Monaten waren die Zufälle unterdrückt und der Kranke ging wieder an sein Geschäft. Am 12. September neue epileptische Anfälle mit Fieber, auf welche wieder Delirien folgten, Alles noch heftiger als früher. Antiphlogistica, kalte Begiessungen, Antispasmodica aller Art nützten diesmal nichts; endlich aber wurden die Zufälle durch grosse Gaben von Opium bezwungen und der Kranke überstand sogar einen Anfall der damals in Cherbourg herrschenden Dysenterie. Am 18. Juli 1858 neue Anfälle, noch heftiger als die früheren, und nach 48 Stunden starb der Kranke in Convulsionen. Die Section durfte leider nicht gemacht werden. (Es wundert uns, dass Hr. *L.* gar nicht daran gedacht hat, die Trepanation zu machen. Freilich ist sehr die Frage, ob sie etwas genützt hätte, denn die vom Arm ausgehende Aura lässt vermuthen, dass die Ursache der Krankheit an der Basis des Schädels, etwa eine Contre-Fissur, ihren Sitz hatte.)

Hr. *L.* sucht nachzuweisen, dass die Krankheit wirklich Epilepsie und nicht Eclampsie war, denn bei letzterer fehlen die Aura, das Verbeissen der Zunge, die violette Färbung des Gesichtes etc., auch kommt sie nicht bei erwachsenen Männern vor. Er bemerkt ferner: *Sauvages* spricht von einer fieberhaften Epilepsie, *Jos. Frank* von einer entzündlichen Epilepsie, die von *Tanquerel des Planches* beschriebene Blei-Epilepsie ist immer eine acute; auch *Boucher* und *Cazauvielh* lassen eine acute Epilepsie zu.

Endlich gibt noch Hr. *L.* folgenden von Hrn. *Fonssagrives* ihm mitgetheilten Fall.

Ein kräftiger Soldat wurde plötzlich von Convulsionen befallen; sein Gesicht war roth, die Zunge russig, zugleich war Fieber zugegen. An demselben Tage bekam er einen Anfall von Epilepsie, der sich am folgenden Tage wiederholte. In dem Maasse aber, als die Anfälle häufiger wurden, verschwand das Fieber, die Zunge reinigte sich, die Intelligenz wurde in den Zwischenzeiten frei und die Krankheit verwandelte sich in eine gewöhnliche, chronische Epilepsie, welche täglich, mit Ausnahme des Freitags oder Samstags jeder Woche, einen regelmässigen Anfall machte.

### *Epilepsia electrica.*

*E. Secondi.* Storia di Corea elettrica traumatica. Gazz. med. ital. Lomb. No. 32.

Nach Dr. *Secondi* ist die sogenannte Chorea electrica früher nie in Folge von traumatischen Einflüssen beobachtet werden. Er hat als Secundär-Arzt im Spitale zu Pavia in der Abtheilung des Dr. *Scottini* einen solchen Fall gesehen, der aber wie die meisten Fälle dieser Krankheit unglücklich endete. Dagegen hat er einen Fall selbstständig mit glücklichem Erfolge behandelt, welchen er veröffentlicht.

Ein 32jähriger robuster Landmann im Veldelin hatte sich beim Holzkleinmachen mit der Säge leicht am linken Knie verwundet; die unbeachtete Wunde vernarbte schnell, aber 6 Tage nach der Verwundung bekam er im linken Schenkel rhythmische Zuckungen, 38 per Minute. Verf. liess eine Aderlässe machen und verordnete Hyoscyamus, ohne Erfolg Da Dr. *Scottini* 3 Fälle und Dr. *Morganti* einen Fall von Chorea electrica durch Chloroform-Inhalationen geheilt haben, so griff er zu diesem Mittel, aber weder die häufigen Inhalationen des Chloroforms, noch das gleichzeitig gebrauchte Extract von Nux vomica, noch Schröpfköpfe längs der Wirbelsäule, noch Blutegel an den Hinterkopf konnten die Krankheit aufhalten: die Zuckungen verbreiteten sich auf die Wade, auf die Bauchmuskel, auf den Arm, das linke Bein wurde atrophisch, er konnte sich auf demselben nicht mehr halten, und endlich kamen förmliche epileptische Anfälle mit vollständigem Verlust des Bewusstseins dazu. Inzwischen hatten die Verwandten des Kranken bemerkt, das Besprengen seines Gesichtes und seiner Brust mit kaltem Wasser die Zuckungen etwas leichter machte. Hr. *S.* ging nun am 16. Tage der Krankheit zur Anwendung der Kaltwasser-Cur und liess den Kranken bis zum 26. Tage täglich früh und Abends in ein mit kaltem Wasser befeuchtetes Tuch einwickeln. Anfangs wurden die Zuckungen in der Einwicklung heftiger, bald aber liessen sie merklich nach, und nachdem das feuchte Tuch weggenommen war, stellte sich eine heftige Reaction ein. Unter dem fortgesetzten Gebrauche dieser Einwicklungen stellte sich zuerst Schlaf ein, alle Erscheinungen besserten sich, die epileptischen Anfälle blieben aus, die Contractionen wurden immer seltener und milder, und Ende October waren alle diese Zufälle verschwunden; aber der Kranke musste wegen seines halb gelähmten linken Beines ein paar Monate mit Krücken gehen, und zur Zeit der Berichterstattung hatte er noch nicht den freien Gebrauch dieses Gliedes.

## Katalepsie.

*Thomas Croudace.* Case of Catalepsy from an Overdose of Indian Hemp. Med. Times. Febr. 5.

Hr. *Croudace* berichtet den Fall eines 18jährigen Türken, welcher durch Rauchen von indischem Hanf einen vollkommenen kataleptischen Anfall bekam, der 3 Tage anhielt, verschiedenen Mitteln trotzte und dann von selbst verschwand.

## Spontane Hydrophobie.

*Oppolzer.* Hydrophobie symptomatique. Clinique Européenne. No. 8.

*Henrich.* Ein Fall von spontaner Hydrophobie. Henke's Zeitschr. Bd. 57. S. 361.

*J. B. Scriven.* On Laryngotomy in Hydrophobia. Lancet. April 23.

Prof. *Oppolzer* berichtet einen ganz aussergewöhnlichen Fall von nichtcontagiöser Hydrophobie mit glücklichem Ausgang.

Ein 42 Jahre alter Zeichnenlehrer, welcher nie von einem Thiere gebissen worden war, setzte sich am 5. Juli 1858 einem heftigen Luftzuge aus, fühlte darauf Schmerz im linken geraden Bauchmuskel und war in der darauffolgenden Nacht auf der rechten Seite des Körpers von Halblähmung getroffen: er musste den rechten Fuss nachschleifen und konnte mit der rechten Hand nicht mehr zeichnen. Durch eine Kaltwasser-Cur von 10 Wochen wurde er von seiner Parese geheilt. Am 7. October schlief er nach dem Essen, und nach dem Erwachen fühlte er ein Hinderniss beim Schlingen, und der Versuch, ein Stückchen Brod zu verschlingen, misslang; eben so wenig konnte er trinken. Bei diesem Versuch wurde er von Erstickungsnoth befallen und die Respiration wurde erschwert. Am 10. October kam er in die Klinik des Hrn. Verf. Abgesehen davon, dass der rechte Mundwinkel ein wenig herabhing, konnte weder durch das Auge, noch durch die physikalische Untersuchung irgend eine anatomische Veränderung ermittelt werden; nur die Zeichen der Hydrophobie waren vorhanden, und nur mit Anstrengung und unter Schrecken und Zittern und mit einem erstickten Schrei konnte er ein Stückchen Eis verschlingen. Tags zuvor hatte aber schon das Befeuchten der Lippen einen Erstickungsanfall verursacht*). Jede Ernährung durch den Mund war unmöglich Er bekam warme Bäder, während der Kopf durch kalte Ueberschläge geschützt war. Auf die Larynxgegend wurde eine Salbe aus 2 Gran Belladonna-Extract und einer Drachme Unguent. simpl. eingerieben. Zur nothdürftigen Ernährung Milchbäder und Klystiere von Fleischbrühe und Eierdotter. Am 11. October konnte der Kranke schon ein Glas Milch trinken, am 12. October konnte er essen und am 14. October verliess er geheilt das Spital.

Hr. *Henrich* berichtet einen Fall von ganz unzweideutiger spontaner Hydrophobie aus unbekannter Ursache, welche trotz aller angewendeten Mittel (worunter natürlich auch Chloroform) nach 24 Stunden tödtlich endete, nachdem sich zuletzt noch Tetanus und Opisthotonus ausgebildet hatte. Die sorgfältigste Leichen-Untersuchung konnte im Nervensystem keine materielle Veränderung auffinden.

Hr. *Scriven* berichtet unter dem Namen Hydrophobie einen räthselhaften Fall:

Der 19jährige Kranke kam am 8. August mit Schwäche und Respirationsnoth in's Spital; er trank Thee und Wasser ohne Anstand, aber als er eine Dosis Senfmehl und Wasser als Brechmittel zu sich nahm und etwa die Hälfte davon getrunken hatte, warf er das Gefäss zu Boden, wurde durch krampfhaften Verschluss der Glottis ganz athemlos und bekam Convulsionen. Hr. *Scriven* machte sogleich die Tracheotomie und unmittelbar darauf verschwand nicht bloss die Respirationsnoth, sondern auch der Krampf der Glottis scheint nicht wiedergekehrt zu sein. Aber der Kranke bekam noch einmal Convulsionen und furibunde Delirien mit Todesfurcht, in welchen er die Umstehenden anspie. Diese Delirien, bald heftiger, bald etwas milder, kehrten alle Tage wieder, dauerten oft die Nacht dnrch fort und verhinderten den Schlaf. Durch Chloroform-Inhalationen, Chloroform-Tränke, Balley's Solution etc. wurden die Delirien immer milder, aber zu Ende des Jahres 1858 scheint der Kranke noch nicht geheilt gewesen zu sein, denn der im Januar 1859 abgefasste Bericht sagt, die Zeit allein müsse lehren, ob der Kranke endlich genesen werde. In den Delirien hatte der Kranke auch fixe Ideen, z. B. die, dass er eine stinkende, für andere Menschen tödtliche Ausdünstung habe.

Hr. S. meint freilich, die eigentliche Wasserscheu habe sich in diesem Falle desswegen nicht ausbilden können, weil beim Eintreten des Glottiskrampfes gleich die Laryngotomie gemacht worden sei. Er betrachtet sohin den Glottiskrampf als das erste Stadium der Wasserscheu. Wie aber Schlundkrämpfe durch die Laryngotomie verhütet werden sollen, ist uns nicht begreiflich.

*) Der Hr. Verf. meint, der Zustand des Larynx sei nicht durch Krämpfe bedingt, sondern durch Paralyse: die Erweiterer der Glottis seien gelähmt und die Musculi constrictores functioniren allein, und dadurch würden die Erstickungs-Anfälle erzeugt.

## Hysterie.

*H. Chippault-Desormeaux.* Des Névropallies Etiangioviques (Hysterie). Thèse. Paris 1858. Déc. 22.

*Eug. Nicolle.* Recherches sur le développement et les transformations de l'Hysterie. Thèse. Paris 1859.

*Briquet.* Recherches sur les convulsions hysteriques. Arch. gén. Juin.

*Aug. Voisin.* De l'Anesthesie cutanée hysterique. Gaz. hebdomad. 1858. No. 48.

*L. Fusswinkel.* De Mobilitatis et Sensibilitatis Alterationibus in Hysteria. Dissertatio. Berlin 1859. (Nichts Erhebliches.)

*Fr. Skey.* On hysterical Affections of the joints. Lancet. März 12.

*Al. Rustegho.* Essai sur les Paraplégies dites hysteriques. Thèse. Strassbourg 1859.

*R. W. Nason.* The Dead-Alive. Lancet. 1858. Dec. 18.

*Sales-Giron.* Bericht über ein hysterisches Mädchen in der Sitzung der Soc. de Méd. du départ. de la Seine vom 6. Mai.

Dr. *Desormeaux* führt uns die Hysterie als eine von den Eierstöcken ausgehende Nerven-Oscillation vor, gerade so wie Hr. *Piorry* sie aufgefasst und bezeichnet hat. Er stellt 4 Formen derselben auf, nämlich 1) die vaporöse Form mit Functionsstörungen der Respirations-Organe und des Nahrungskanals, wobei zuweilen auch das Bewusstsein verloren geht, aber nicht durch Ohnmacht; 2) die convulsivische Form; 3) die libidinöse Form; 4) die syncopale Form, welche wohl bei der vaporösen untergebracht werden dürfte. Etwas Neues enthält die Schrift nicht.

Dr. *Nicolle* hat in der Klinik des Prof. *Leudet* zu Rouen 65 hysterische Frauen beobachtet und auf diese Beobachtungen seine Studien über die Hysterie gegründet. Diese Krankheit ist im Departement der unteren Seine sehr häufig, und zu frühe Beschäftigung der Mädchen in den Seidenspinnereien, ungenügende Bezahlung der Arbeiter, Armuth, schlechte und unzureichende

Nahrungsmittel *), Missbrauch des Branntweins, Masturpation und Prostitution, endlich die Abstammung von kranken und heruntergekommenen Eltern erkennt er als die prädisponirenden Ursachen der Hysterie, während Verhaltung oder Störung der Menses, schwere fieberhafte Krankheiten, Gemüthsbewegungen etc. den Ausbruch der Hysterie vermitteln.

In den bezeichneten 65 Fällen begann die Hysterie 24mal mit Convulsionen; 14mal mit Hyperästhesien; 9mal mit der hysterischen Kugel; 7mal mit localisirten Lähmungen; 3mal mit Ohnmachten; 6mal mit Erbrechen und 1mal mit Hallucinationen.

Der Hr. Verf. unterscheidet ausser den Symptomen des Anfalles auch gewisse ständige Symptome, die er als allgemeine, von den convulsivischen Zufällen unabhängige bezeichnet. Diese ständigen Symptome ordnet er in vier Klassen: 1) Störungen der Sensibilität, 2) Störungen der Motilität, 3) Störungen der Secretionen; 4) Störungen der Psyche.

Ad 1. Bei den Störungen der Sensibilität sind die Anästhesien und Hyperästhesien, besonders die Myodynien, in bekannter Weise besprochen. Auch die hysterische Coxalgie hat er dreimal beobachtet: er sah sie — in Widerspruch mit anderen Beobachtern — mit Schmerz im Kniegelenk beginnen, dessen Beugung schwierig, oft unmöglich war. Zuweilen erleidet auch das Becken eine Verschiebung, wodurch vorübergehend Hinken und eine scheinbare Verkürzung des Gliedes verursacht wird. Ausnahmsweise wurde das Glied ödematös. Die Gesässmuskeln waren nicht abgemagert und die Gesässfalten waren nicht verrückt. Stiche in die Haut verursachten einen stärkeren Schmerz, als der Versuch, den Schenkelkopf gewaltsam gegen die Gelenkpfanne zu drücken. Der Schmerz erstreckt sich gewöhnlich über das ganze Glied. Wenn der Fuss eine Abweichung zeigt, so ist es eine Richtung nach aussen, während er bei der gewöhnlichen Coxalgie nach innen gekehrt ist. Eine Hysterische litt an wahrer Coxalgie.

Ad 2. Unter den Störungen der Motilität führt Hr. Verf. auf: den Husten, den Schluchzer, die Stummheit (wovon er ein Beispiel gibt), die krampfhafte Dysphagie und das Erbrechen, ferner Herzklopfen, welches er bei dem vierten Theil seiner Kranken beobachtete; ferner Parese des Darmes und in Folge derselben Verstopfung; Lähmung der Blase mit Verhaltung des Harns, die er viermal gesehen, welche die Anwendung des Katheters fordert, um schwere Zufälle zu verhüten; endlich Paraplegie und Hemiplegie. Alle diese Zufälle aber unter der Voraussetzung, dass sie nicht bloss anfallsweise auftreten, sondern Monate und Jahre lang anhaltend zugegen sind. Wie das Wort „anhaltend" von Husten und Erbrechen zu verstehen ist, bedarf keiner Erklärung. Das Erbrechen erfolgte nach jeder Mahlzeit und trotzte den gewöhnlichen Mitteln (Magisterium Bismuthi, Kohlenpulver, Brausetränken), welche sofort wieder ausgestossen wurden. Ist beim Erbrechen auch Harnverhaltung zugegen, so wird das Erbrechen gesteigert, wenn man mit der Anwendung des Katheters zu lange wartet. Die Verstopfung wird durch Opium bekämpft.

Ad 3. Unter den Störungen der Secretionen nennt er einen reichlichen Speichelfluss; die Bildung von Intestinalgasen, welche bekanntlich stromweise nach oben abgehen, zuweilen aber auch einen enormen Meteorismus verursachen. Endlich müssen wir einen merkwürdigen Zustand hervorheben, welchen er aber bei den Störungen der Bewegung und zwar bei der Blasenlähmung besprochen hat, wohin er gewiss nicht gehört. Es kommt nämlich zuweilen vor, dass die Harnabsonderung vermindert ist, dass die Kranken dabei an Erbrechen leiden und dass die erbrochenen Massen einen urinösen Geschmack im Munde zurücklassen. Er bemerkt dabei, dass Frauen 8—12 Monate constant an diesem urinösen und andern Arten von hysterischem Erbrechen gelitten haben, ohne dabei abzumagern, ja dass sie sogar am Körper zunahmen. Alle Kranken, welche erbrachen, litten an heftigem Durst. Er versichert dabei, dass alle Vorsichtsmaassregeln getroffen waren, um sich gegen Täuschung zu schützen.

Ad 4. Störungen der Psyche sah der Hr. Verf. 7mal. Sie bestanden bald in Hallucinationen des Gesichtes, des Gehörs oder des Tastsinnes, bald in Delirien, bald in dem Wahn, von aller Welt verfolgt zu werden, bald in einem tiefen Hass gegen gewisse Klassen der Gesellschaft. So z. B. wurde ein hysterisches Mädchen wüthend, so oft sie einen Priester sah, und wollte sich auf denselben stürzen. Manche Hysterische aus den gebildeten Ständen müssen gegen ihren Willen während ihres Gesprächs unziemliche, selbst obscöne Worte vorbringen. Bei andern kommt es zur ausgebildeten hysterischen Narrheit. Die einmal vom Verf. beobachtete Stummheit gehört wohl auch in's Gebiet der psychischen Störungen, um so mehr, da sie mit Stupor und Gleichgültigkeit gegen Dinge und Personen zusammentraf.

Dass diese oben aufgeführten Erscheinungen in den mannigfachsten Combinationen auftreten, und dass selbst die Anästhesie die Hyperästhesie nicht ausschliesst, ist bekannt.

Was der Hr. Verf. endlich noch über die verschiedenen Formen der hysterischen Anfälle, über die Mannigfaltigkeit in der Aufeinanderfolge

*) Viele kranke Mädchen erklärten, dass sie Fleisch und Wein nur dem Namen nach kennen.

der Erscheinungen etc. sagt, können wir als bekannt übergehen.

Dr. *Briquet* sucht in seiner Abhandlung über die hysterischen Anfälle zu zeigen, dass sie aus einer Reihe von Vorgängen bestehen, die mit einander verbunden sind, und dass die wunderlichen und fremdartigen Erscheinungen von Umständen abhängen, welche sich auf einfache pathologische Gesetze zurückführen lassen; ferner dass man in der sehr grossen Mehrzahl der Fälle die hysterischen Anfälle von Epilepsie und Eclampsie sicher unterscheiden kann; endlich will er das Mittel angeben, die Anfälle zu hemmen.

Um die Anfälle zu erklären, mustert er zuerst die Gelegenheitsursachen, welche den ersten hysterischen Anfall hervorgerufen hatten. Unter 254 zu dieser Ermittlung geeigneten Kranken waren 48, die sich keiner solchen Gelegenheits-Ursache entsinnen konnten, bei denen sohin der erste Anfall als das Ergebniss einer sehr allmälig entwickelten Hysterie betrachtet werden kann. Bei 206 Kranken aber wurden folgende Einflüsse als Ursachen des ersten Anfalles ermittelt:

| | |
|---|---|
| Eine Gemüthsbewegung | bei 54. |
| Ein heftiger Schrecken | bei 47. |
| Verdrüsslichkeiten | bei 30. |
| Schmerzhafte Menstruation | bei 23. |
| Misshandlung und schlechte Behandlung | bei 16. |
| Der Anblick von Convulsionen | bei 9. |
| Eine Aderlässe | bei 8. |
| Ein Anfall von Zorn | bei 4. |
| Reconvalescenz von Fiebern | bei 4. |
| Der Magnetismus | bei 2. |

Auf gleicher Linie stehen der Coïtus, die Anwendung des Mutterspiegels, die Cauterisation eines Schankers der Vulva, das Ausziehen eines Zahnes, ein Beinbruch, der Frost eines intermittirenden Fiebers, ein Gesichtsrothlauf.

Es waren sohin die Ursachen des ersten Anfalles Gemüthsbewegungen, oder Schmerzen, oder ein Zustand von Schwäche, welcher das Nervensystem gegen leichte Eindrücke empfindlicher machte.

Darauf beschreibt er einen einfachen hysterischen Anfall, wie er als Typus dieser Anfälle gelten kann.

Der hysterische Anfall beginnt immer mit einem Schmerzgefühl in irgend einem Theile des Körpers. Unter 221 Kranken, bei welchen der Anfang genau beobachtet wurde, ergab sich Folgendes:

Bei 134 begann der Anfall mit einem Schmerz in der Magengegend und bei 31 hauste der Schmerz zwar ursprünglich in einem andern Theile, erreichte aber schnell den Magen, so dass der Anfall bei 165 hier begann, und zwar mit einem Gefühl von Compression, Erstickung oder mit heftigen Schmerzen im Epigastrium.

Bei 29 begann der Anfall mit Kopfschmerz, Schwindel und Ohrensausen, und bei 6 mit Kopfschmerz allein, sohin im Ganzen bei 35 im Kopf.

Bei 7 begann der Schmerz durch ein einfaches Gefühl von Zusammenschnürung im Hals.

Bei 31 begann der Anfall mit einer Art Aura, die von den Gliedern ausging und den unteren Theil des Rumpfes oder die Magengegend erreichte.

Bei 6 begann er mit dem Gefühl von Schmerz, oder von Compression, oder von einer Kugel in der Magengegend.

Bei 3 begann er in der linken Weiche mit mit sehr heftigem Schmerz.

Bei einer begann er im Hypogastrium.

Bei 2 endlich begann er im Uterus.

Man sieht daraus, dass der Anfall gerade vom Uterus oder dessen Nähe am seltensten ausgeht.

Der Fonds des hysterischen Anfalles ist nichts Anders als eine Steigerung jener Empfindungen, welche bei den Frauen im Moment einer sehr lebhaften Gemüthsbewegung auftreten, welche noch zu allen Zeiten bei Frauen eine Art von Compression, Constriction und Uebelbefinden in der Magengegend verursacht haben. In den Ausnahmsfällen, wo der Kopf zuerst leidet, erklärt sich dieses durch eine besondere Susceptibilität gewisser Frauen, bei denen Gemüthsbewegungen Schwindel, Betäubung und Kopfschmerz verursachen; wenigstens hat Hr. *B.* dieses selbst beobachtet. Wenn der Anfall mit peinlichen Gefühlen in andern Theilen beginnt, so kömmt dies meistens daher, dass ein schmerzhafter Punkt oder eine permanente Störung in diesen Theilen haust. Verf. kannte zwei junge Frauen, welche Hyperästhesien in der linken Seite und resp. in der rechten Regio iliaca hatten und bei welchen der Anfall immer von den empfindlichen Muskeln ausging.

Unter 21 von andern Aerzten und 7 vom Hrn. Verf. beobachteten hysterischen Männern erschien der erste Schmerz nur einmal im Hoden, bei allen andern in der Magengegend, im Kopf oder in den Gliedern.

Das zweite Fundamental-Phänomen des Anfalles ist die Strangulation des Halses: eine Kugel scheint vom Magen gegen die Kehle aufzusteigen, wo sie die Zusammenschnürung verursacht. Während ihres Aufsteigens betheiligt sich das Herz durch mehr oder weniger starke Palpitationen.

Auch dieses Gefühl stellt sich bei reizbaren von heftigen Gemüthsbewegungen getroffenen Frauen ein.

Im Moment, wo die Strangulation sich fühlbar macht, stossen die Kranken einen starken Schrei aus und verlieren das Bewusstsein. Dieser Schrei ist nach Hrn. *B.* der Ausdruck des

Schmerzes*), denn von jenen Frauen, welche das Bewusstsein nicht gänzlich verloren, empfanden 8 während des Anfalles Schmerzen in den Gliedern, 6 im Epigastrium, 2 im Kopf, eine im Hals. Diese Schmerzen hielten während der ganzen Dauer des Anfalles an und waren sehr heftig. Eine Kranke in der Salpetrière versicherte, ihre Schmerzen wären eben so heftig wie die, welche sie bei der Amputation ihres Beines empfunden habe. *Georget* spricht von Frauen, welche den Schmerz während der Anfälle so schilderten, als wenn der Kopf in einem Schraubstock zusammengedrückt oder mit schweren Hämmern zerschlagen wurde; andere sagten, es sei ihnen, als wenn ihr Gehirn siede; noch andere hörten fürchterliche Geräusche im Kopf; wieder andere erklärten diesen Schmerz für heftiger, als den der Entbindung. Doch haust dieser Schmerz nicht immer im Kopf, er kömmt auch im Praecordium und im Magen vor. Die Kranken haben aber oft kaum Erinnerung von diesem Schmerz.

Die dritte Erscheinung ist der Verlust des Bewusstseins und diesen erklärt der Hr. Verf. durch die Hirncongestionen, welche bei der Compression des Hirns (?) entstehe. *Marshall-Hall* hat den Laryngismus als die Ursache dieser Bewusstlosigkeit bezeichnet; abes es befand sich in der Charité eine Hysterische, bei welcher wegen Glottis-Oedem die Tracheotomie gemacht worden und bei welcher die Kanüle 3 Monate liegen geblieben war; diese Frau bekam in dieser Zeit ihre Anfälle eben so heftig und häufig wie früher. Man weiss, dass heftige Gemüthsbewegungen ebenfalls Bewusstlosigkeit zur Folge haben; nun, die hysterische Bewusstlosigkeit entsteht in derselben Weise wie die nach Gemüthsbewegungen.

Das vierte Phänomen sind die Convulsionen. Diese sucht Hr. *B.* zu erklären durch das natürliche instinctive oder bewusste Bestreben der Kranken die Oppression im Magen oder die Zusammenschnürung des Halses zu beseitigen oder dagegen zu kämpfen, oder gegen Personen zu vertheidigen, von welchen sich die Kranken in ihren Quasi-Delirien bedroht glauben**).

Das Ende des Anfalles verkündet sich durch Nachlass und Aufhören der Convulsionen, dann kehrt unter Schluchzen und Weinen das Bewusstsein wieder. Bei heftigen Gemüthsbewegungen endet das dadurch hervorgerufene Leiden gewöhnlich auch mit Schluchzen und Thränen. Nach allem diesem kömmt Hr. *B.* auf die Behauptung zurück, dass die Phänomene des hysterischen Anfalles den psychischen und somatischen Vorgängen analog sind, welche wir bei Frauen in Folge von heftigen Gemüthsbewegungen beobachten, und daran ist allerdings viel Wahres, um so mehr, als die hysterischen Anfälle sehr oft durch Gemüthsbewegungen hervorgerufen werden und als eine sehr intensive Wirkung dieser Affecte erscheinen.

Die hysterischen Anfälle haben aber nicht immer die eben beschriebene Grundform, sie bieten im Gegentheile Varietäten sowohl in Bezug auf die Form der Convulsionen als in Bezug auf die die Convulsionen begleitenden anderweitigen Störungen. Aber diese oft scheinbar so wunderlichen, zusammenhanglosen Erscheinungen haben ihren nachweisbaren inneren Grund und Zusammenhang und gewisse Grenzen, welche sie nicht überschreiten. Und alle diese Variationen des Anfalles lassen sich auf 5 Kategorien von Ursachen zurückführen:

1. Die erste Kategorie begreift in sich die besondere Susceptibilität, welche gewisse Muskel-Gruppen erlangt haben; sei es, dass diese oder jene Muskelgruppe an sich eine grössere Irritabilität hat, oder dass sie im gewöhnlichen Leben oder bei Leidenschaften vorherrschend zu Contractionen angeregt wurden, so dass sich eine Gewohnheit in ihnen entwickelte. So werden die Convulsionen vorherrschend die Muskeln des Halses bei solchen Personen treffen, welche ihre Gefühle gewöhnlich durch Bewegungen des Kopfes ausdrücken. Die Strangulation des Halses ist immer stark bei solchen, bei welchen Gemüthsbewegungen leicht und gewöhnlich eine Constriction im Pharynx verursachen; die Convulsionen werfen sich leicht auf die Brust bei jenen Frauen, die leicht und häufig athemlos werden; das Zwerchfell wird am häufigsten bei jenen convulsivisch afficirt, welche bei Gemüthsbewegungen leicht lachen, weinen und schluchzen; manche Frauen machen bei jeder Verdrüsslichkeit convulsivische Bewegungen mit den Fingern, mit Knacken in denselben, und bei diesen hat der Hr. Verf. im hysterischen Anfall dieselbe Erscheinung beobachtet etc.

2. Die zweite Kategorie von Ursachen beruht auf der besonderen physischen und moralischen Constitution der Kranken. Heftige und zornmüthige Frauen bekommen auch heftige Convulsionen und oft mit lärmenden Delirien. Lymphatische dagegen mit sanftem und ruhigem Temperament machen wenig Lärm und verfallen leicht in Schlaf, in Coma und selbst in Lethargie. Nervöse Frauen fallen durch die Allgemeinheit und die Unregelmässigkeit ihrer Convulsionen auf. Frauen von bösem Charakter verhalten

---

*) *Schroeder van der Kolk* betrachtet den unter solchen Umständen ausgestossenen Schrei wohl mit mehr Grund als einen unwillkürlichen durch Reflexwirkung auf die Glottis und das Zwerchfell bedingten. *E.*

**) Diese Erklärung ist wohl die schwächste und unhaltbarste in der ganzen Abhandlung: wir haben mehr als einmal hysterische Convulsionen bei vollem Bewusstsein ohne Strangulation des Halses und ohne irgend einen heftigen Schmerz gesehen. In solchen Fällen konnten auch die Kranken durch Aufgebot ihres Willens über die Zuckungen Herr werden. *E.*

sich auch im Anfalle boshaft, schimpfen, beabsichtigen die Umstehenden zu schlagen oder zu beissen. *J. Frank* spricht von einer hysterischen Dame, welche ihre Diener dafür bezahlte, dass sie sie in ihren Anfällen nach ihrer Neigung schlug. Die cynischen Bewegungen des Beckens endlich während des Anfalles mögen allerdings, wie Hr. *B.* andeutet, auf ein erotisches Temperament hinzeigen, könnten aber wohl auch zuweilen in einer temporären Reizung der Genitalien ihren Grund haben.

3. Die dritte Kategorie beruht auf dem Alter der Kranken. *Delpit* (Journ. gén. de Méd. T. 33) erzählt von einem 12jährigen hysterischen Mädchen, welches in seinen Anfällen durch die Baumgänge des Gartens lief, auf die Mauern kletterte, die Möbeln zerbrach und allerlei Kindereien trieb. *Moltoud* (Gaz. méd. de Paris 1836) gibt die Geschichte eines 12jährigen Mädchens, die mitten in einem sie interessirenden Gespräch anfing, zu gähnen, nach jeder Richtung zu agitiren, zu laufen, zu springen, zu hüpfen, zu steigen, zu klettern, und dieses alles mit einer wunderbaren Gewandtheit und Behendigkeit, ja sie tanzte auf dem Tisch, auf einem über die Stühle gelegten Stock, ohne das Gleichgewicht zu verlieren. Solcher Beispiele bringt der Hr. Verf. mehrere, darunter die Geschichte eines Landmädchens, welche auch auf Bäume und Mauern mit wunderbarer Geschicklichkeit und Behendigkeit kletterte und das als Hexe verbrannt wurde. Wir aber nehmen Anstand, solche Anfälle mit geordneten Bewegungen des Laufens, Springens, Kletterns etc. bei der Hysterie einzuregistriren, so wie wir sie auch von der wahren Chorea unterscheiden.

4. Die vierte Kategorie umfasst die Ursachen, welche den Ausbruch der Hysterie vermittelt haben. Wenn die Anfälle durch tiefen Kummer oder grosse Verdrüsslichkeiten hervorgerufen wurden, so ist die Constriction im Epigastrium, die Oppression auf der Brust und die Strangulation im Hals intensiver als sonst, und am Ende des Anfalles ist auch das Schluchzen und Weinen stärker. Bei den Anfällen in Folge von grossem Schrecken sind die Convulsionen heftig und oft von Delirien mit erschrecklichen Visionen begleitet.

5. Die fünfte Kategorie bezieht sich auf die Eindrücke, welche ausser der Zeit der Anfälle auf die Kranken einwirkten, wobei der weibliche Nachahmungstrieb von grossem Einflusse ist. Der Hr. Verf. belegt es mit vielen Beispielen, dass in einem Krankensaale heftige Anfälle einer Hysterischen bei den andern Frauen Anfälle von ganz ähnlicher Art hervorrufen, und dass, wenn die erste sang, miaute oder heulte, die andern dann das Gleiche thun. Er erinnert an die Zitterer in den Cevennen, an die Convulsionäre von St. Medardus, an die Epidemie unter den Nonnen in Deutschland 1560, unter den Ursulinerinnen zu London 1634, an die Besessenen von Lonviers 1640, an die von Auxerre 1600 und die von Toulouse 1675, wo freilich neben der Nachahmung auch der Aberglaube jener Zeit sein Spiel hatte.

Dieses sind die hauptsächlichsten Ursachen der besonderen, oft wunderbaren Erscheinungen während des hysterischen Anfalles, und Hr. *B.* glaubt, dass die Erscheinungen der Katalepsie, der Ecstase, die sich zu einem hysterischen Anfall gesellen können, sich in ähnlicher Weise erklären lassen. Jedenfalls können wir es nur billigen, dass Hr. *B.* beim hysterischen Anfall die wesentlichen und die accessorischen Erscheinungen zu unterscheiden und für letztere die Ursachen zu ermitteln sucht, nur hätten wir gewünscht, dass er auch jene Anfälle studirt hätte, bei welchen manche von den wesentlichen Erscheinungen fehlen. Wenn eine Kranke Convulsionen bekömmt, ohne das Bewusstsein zu verlieren, so wird es nicht besonders auffallen, denn Hysterie ist Krampfsucht, und es werden solche Fälle uns belehren, dass die Convulsionen nicht von jenem Zustand oder Vorgang abhängig sind, welcher die Bewusstlosigkeit bedingt, wenn aber bei anderen Kranken der Anfall durch eine apoplexieartige Bewusstlosigkeit ohne Convulsionen sich manifestirt, wie wir selbst beobachtet haben, so verdienen solche Fälle ein besonderes Studium. Für die vergleichende Diagnose der Hysterie und Epilepsie hat Hr. *B.* mehrere Merkmale aufgestellt. 1) Die Hysterischen haben in der Regel ein Vorgefühl des Anfalles und fallen nicht so plötzlich und schutzlos zusammen, wie die Epileptischen. 2) Die hysterischen Convulsionen sind complexe Bewegungen, wie sie durch die combinirte Thätigkeit gewisser Muskelgruppen unter dem Einflusse von Leidenschaften, Gefühlen und Nachahmung zu Stande kommen, Bewegungen, wie man sie in der Gesundheit macht (?) oder machen kann, sohin normalen Bewegungen analog, welche die hysterische schon gemacht oder machen gesehen hat, wie solches *Debron* so gut studirt habe*); bei der Epilepsie dagegen sind die Bewegungen sehr begrenzt, haben keine Analogien in den gewöhnlichen Vorgängen des Lebens (es sind eben nicht coordinirte Bewegungen). 3) Der hysterische Anfall erscheint sehr oft in Folge einer Gelegenheitsursache, der epileptische Anfall tritt meistens spontan auf. 4) Bei dem hysterischen Anfalle steht nur dann Schaum vor dem Munde, wenn der Krampf im Hals heftig ist. Hr. *R.* hat ihn unter 50 Anfällen nur einmal gesehen; bei der Epilepsie dagegen ist der Schaum

*) Wir müssen gestehen, dass wir diesen Satz nicht verstehen, denn wir haben in hysterischen Anfällen auch ganz zwecklose, nicht coordinirte Bewegungen gesehen. *E.*

vor dem Munde eine constante Erscheinung. 5) Der hysterische Anfall dauert eine Viertelbis zu anderthalb Stunden; der epileptische Anfall nur wenige Minuten. 6) Der hysterische Anfall endet mit Schluchzen und Weinen, seltener mit Schlaf; der epileptische endet so rasch, wie er begonnen hat, und ohne specielle Störung (?). 7) Nach dem hysterischen Anfalle bleibt immer Kopfschmerz für mehrere Stunden und Abgeschlagenheit für 24 Stunden zurück; nach dem epileptischen Anfalle, wenn kein Coma eintritt, fühlt der Kranke sich wohl.

Zur Unterdrückung der Anfälle benützt Hr. *B.* seit 12 Jahren die Chloroform-Inhalationen mit bestem Erfolg. Der Anfall macht ausserordentlich empfänglich für das Chloroform: die Erstwirkung der Aufregung ist hier sehr unbedeutend und nach 2—4 Minuten lassen die Convulsionen nach und es tritt Schlaf ein. Auch ist das Chloroform im hysterischen Anfalle nicht so gefährlich als ausser demselben: es verursacht hier weder Convulsionen, noch Coma, noch Somnolenz, noch Ohnmachten. Ausnahmsweise bewirkt es bei sehr robusten, sanguinischen Kranken, die sehr heftige Anfälle haben, nur einen vorübergehenden Nachlass, und die Convulsionen kommen schnell um so heftiger wieder und so fort. Hier taugt es nicht. Wenn der Anfall von einem schmerzhaften Theile ausgeht, so kann man das Chloroform örtlich auf diesen Theil mit Erfolg anwenden.

Dr. *Voisin* benützt 19 Krankheitsfälle zu seinen Studien über die hysterische Anästhesie. Er hebt vor Allem hervor, dass diese Anästhesie oft nur einige Stunden oder Minuten, in eingewurzelten Fällen aber auch Monate und Jahre lang fortdauert, dass man sie daher oft vermissen kann, wenn man nicht bald nach einem hysterischen Anfalle sie aufsucht. *Gendrin* hat die Anästhesie für eine constante Erscheinung der Hysterie erklärt, der Hr. Verf. aber sagt, dass sie nur nach heftigen convulsivischen Anfällen mit Verlust des Bewusstseins zur Beobachtung kommt: er selbst hat sie nur einmal nach einem Anfall ohne Verlust des Bewusstseins gesehen. Unter 15 Kranken, welche Anfälle mit Bewusstlosigkeit hatten, hat er die Haut-Anästhesie 11mal gefunden; die übrigen 4 Kranken wurden zu spät nach den Anfällen untersucht. Er glaubt, dass der Verlust des Bewusstseins und die Haut-Anästhesie mit einander in Causal-Zusammenhang stehen. Im schweren Anfall ist die Intelligenz und die Sensibilität unterdrückt, nach dem Anfalle kehrt Alles zur Ordnung zurück; kommen aber die Anfälle häufig und ist die Person geschwächt, so kann die Sensibilitäts-Störung bleiben.

Die Anästhesie findet sich in der Regel auf der linken Seite, zuweilen ist sie auch schlecht begrenzt, indem sie die ganze äussere Seite aller Glieder einnimmt, oder sich (in selteneren Fällen) auf die ganze Hautfläche verbreitet. In der Regel leiden die von der Anästhesie getroffenen Theile auch an Hyperästhesie. Aber *Briquet* hat bereits gezeigt, dass die Hyperästhesie ihren Sitz in den Muskeln, die Anästhesie dagegen ihren Sitz in den Hautnerven hat.

Die hysterische Haut-Anästhesie erscheint unter zwei Formen: 1) eine leichte Form, welche nach den ersten Anfällen auftritt und vorübergehend ist, höchstens einige Stunden dauert; 2) eine schwere Form, die sich nach öfteren Anfällen ausbildet und mehrere Jahre dauern kann. Bei der Sensibilität der Haut unterscheidet Hr. Verf. den passiven und den activen Tastsinn, das heisst in der bisherigen Sprachweise, die allgemeine Sensibilität und den specifischen Tastsinn. Der passive Tastsinn hat es mit Schmerzgefühlen, Berührungsgefühl und Temperatur-Wahrnehmung zu thun. Der Verlust des Schmerzgefühls, die Analgesie ist nach *Beau* die erste Erscheinung der hysterischen Anästhesie, sie stellt sich immer früher ein als der Verlust des Berührungsgefühls. *Landry* hat dieser Behauptung widersprochen, aber der Hr. Verf. hat sie bei seinen Kranken bestätigt gefunden. Die Analgesie ist Anfangs unvollständig und wird erst allmälig vollständig. Die Analgesie beschränkt sich selten auf kleine Stellen des Körpers, meistens nimmt sie eine ganze Seite und zwar in der Regel die linke ein. Bei vollständiger Analgesie verursacht der Metallpinsel des Inductions-Apparates wohl Röthe der Haut, aber keinen Schmerz. Die Analgesie kann auch in der Schleimhaut der Nase, des Mundes, der Vulva vorkommen und beschränkt sich auch hier auf eine Seite (meistens die linke). Der Verlust des Berührungsgefühles, welcher durch das *Weber*'sche Experiment mit den Zirkelspitzen ermittelt wird, ist ein höherer Grad der Anästhesie und erscheint nach des Hrn. Verf. Beobachtungen später als die Analgesie. Auch diese Anästhesie ist in der Regel auf die linke Seite beschränkt, und erstreckt sich selten über die ganze Oberfläche der Haut. Der Kitzel hängt nach Hrn. Verf. mehr mit dem Berührungsgefühl als mit dem Schmerzgefühl zusammen. Der Verlust der Temperatur-Empfindung erscheint bei Hysterischen in einem späteren Stadium als der Verlust der Schmerz-Empfindung. Auch diese Art von Anästhesie kann sich auf eine Seite des Körpers beschränken.

Die Verminderung oder Vernichtung des Gefühles des Widerstandes ist bedingt durch Verminderung oder Abwesenheit der Muskel-Sensibilität und des Berührungs-Gefühles in der Haut, ist sohin ein complicirter krankhafter Zustand, welcher aber selten vorkömmt, weil der Muskelsinn nur bei der schwersten Hysterie leidet.

Der specifische Tastsinn geht nur bei den höchsten Graden der Hysterie verloren. Die ihm angehörige Muskelthätigkeit kann geschwächt oder erloschen sein. In letzterem Falle hat die Kranke für die Grösse, Form, das Gewicht und die Temperatur der ihr in die Hand gegebenen Körper gar keine Wahrnehmung. Nur wenn sie das Gesicht mit zu Hülfe nimmt, kann sie diese Eigenschaften der Körper würdigen. die Behandlung ist bekannt. Am meisten leistet die örtliche Faradayisation, doch versagt auch diese in hartnäckigen Fällen den Dienst.

Dr. *Briquet* fügt in seinem Berichte über diese Arbeit vor der Soc. de Méd. du Depart. de la Seine (Gaz. hebd. ibid.) noch bei, dass sich zu der Anästhesie der Hysterischen sehr häufig auch Störungen in den specifischen Sinnes-Organen der leidenden Seite hinzugesellen. Ferner berichtigt Hr. *Briquet*, dass nicht Hr. *Gendrin*, sondern Hr. *Louis* zuerst (1844) die hysterische Anästhesie beschrieben hat, dass aber in demselben Jahre Hr. *Macario*, ein Schüler des Hrn. *Piorry*, eine ausführliche Arbeit darüber veröffentlicht hat. Ferner bemerkt Hr. *Briquet*, dass von 221 an Anästhesie leidenden Frauen nur 160 convulsivische Anfälle gehabt haben, dass sohin die Anästhesie ohne vorhergehende convulsivische Anfälle entstehen kann, doch räumt er ein, dass die Hemiplegie der Sensibilität nur selten ohne vorhergehenden Anfall entsteht. Endlich sucht er mit *Voisin dem Grossvater*, *Raulin*, *Georget*, *Falret*, *Lelut* den Sitz dieser Anästhesie und überhaupt der Hysterie im Hirn.

Hr. *Skey*, Chirurg am Bartholomäus-Hospital in London berichtet über mehrere Fälle von hysterischen Knieleiden, welche er dadurch heilte, dass er eine Salbe aus zwei Drachmen halbflüssigem Opium-Extract auf eine Unze Linimentum saponatum compositum des Tages zweimal in's Knie einreiben und innerlich Eisen, Valeriana und Ammonium nehmen liess und dabei eine gute Fleischdiät verordnete. Die Erscheinungen dieser Krankheit sind bekannt, aber erhebenswerth ist, dass in demselben Saale, wo die erste Kranke dieser Art lag, noch 4 bis 5 andere Mädchen durch psychische Ansteckung davon befallen wurden, wobei freilich zu bemerken kömmt, dass eine Kranke auch heftige Anfälle von allgemeinen Krämpfen hatte.

Hr. *Skey* heilte auch eine seit einem Jahre bestandene vollständige Hemiplegie, wobei nicht die leichteste Bewegung in den Fusszehen ausgeführt werden konnte, und in welcher er ein hysterisches Leiden vermuthete, in 6 Wochen durch Valeriana und Ammonium bei Fleischkost und Porter.

Die Dissertation des Dr. *Rustégho* enthält 5 Fälle von hysterischer Paraplegie mit und ohne Anästhesie und Analgesie der Haut und der Muskeln der unteren Glieder. In einem Falle aber waren circa 4 Monate lang alle vier Glieder steif im Zustande der Contractur und in permanenter Extension, ohne alle Beweglichkeit und gegen jede Berührung höchst empfindlich; es lag sohin ein auf die Glieder sich beschränkender aber höchst entwickelter tetanischer Zustand mit Hyperästhesie der contrahirten Muskeln vor, welcher nach dem Vorhergang convulsivischer Anfälle mit Bewusstlosigkeit und darauffolgener Schwäche in den unteren Gliedern eingetreten war. Während diese Contractur bestand, hatte die Kranke auch häufige (alle 2 Tage) convulsivische Anfälle mit Bewusstlosigkeit. Durch starke Dosen von Opium wurde Heilung erzielt.

Von der wahren Paraplegie der Hysterischen sagt Hr. Verf.: Sie bietet alle Abstufungen von der einfachen Schwäche bis zur absoluten Impotenz. Sie beginnt in einem oder in beiden Gliedern in den Fusszehen und verbreitet sich von hier aufwärts. Meistens betheiligen sich Darm und Harnblase bei der Lähmung, sohin Verstopfung und Harnverhaltung, Incontinenz des Harns dagegen ist sehr selten. Die Verstopfung ist oft von Tympanitis begleitet. Die Schwäche ist oft ungleich in den beiden Beinen, sie intermittirt oder remittirt zuweilen oder macht selbst Umsprünge, besonders nach heftigen convulsivischen Anfällen. In einem von *Sandras* veröffentlichten Fall verschwand die seit 6 Wochen bestandene Paraplegie plötzlich und wurde einige Tage darnach von Hemiplegie ersetzt. In dem ersten Falle unseres Verf. war die Kranke kürzlich von Paraplegie der Sensibilität und Motilität geheilt, als sie nach einem neuen convulsivischen Anfalle Anästhesie und Analgesie des linken Armes bekam. Drei Tage darauf ein neuer convulsivischer Anfall und darauf wieder Anästhesie des linken Beines. Endlich nach einem neuen Anfalle Wiederkehr der Paraplegie. Die Paraplegie tritt bald mit, bald ohne Anästhesie oder Analgesie der Haut oder der Muskeln auf. Sie hat, selbst wenn sie vollkommen ist, weder Atrophie noch Schlaffheit der Muskeln zur Folge oder höchstens erst nach jahrelanger Dauer. Doch klagen die Kranken oft über Kälte in den Beinen; auch ist die Haut vielleicht etwas blasser und etwas trockener als gewöhnlich. Die kleienartige Abschuppung der Haut, welche bei Paraplegien in Folge von organischen Krankheiten des Rückenmarkes beobachtet wird, fehlt hier. Die electrische Muskel-Contractilität ist erhalten. Dauer: von mehreren Tagen bis zu mehreren Jahren. In letzterem Falle kann Atrophie und Fettentartung der Muskeln eintreten.

Die HH. *Nason* und *Sales-Giron* führen uns Beispiele von jenen räthselhaften Fällen vor, wo es der Arzt theils mit wirklicher, selbst das Leben bedrohender Krankheit, theils mit

Betrug zu thun hat, wo aber die Sucht zu täuschen wohl als das Ergebniss eines kranken Hirns betrachtet werden darf. Wunderbar war in diesen Fällen die bis auf's Aeusserste getriebene Weigerung Speisen, zu sich zu nehmen, während die eine doch heimlich manche Kleinigkeiten zu sich nahm. Da aber solche Fälle oft genug beschrieben worden sind, so enthalten wir uns, die Krankheitsgeschichte wiederzugeben. Nur das müssen wir herausheben, dass *Sales-Giron* von seiner Kranken behauptet, sie habe seit 3 Monaten durchaus nichts als täglich einen Apfel gegessen und habe eben so lange keine Darmentleerung gehabt.

## C. Krankheiten der Ernährung (Tropho-Neurosen).

### Neurotische Atrophie.

Prof. *Virchow* stellt der Gesellschaft für wissenschaftliche Medicin in Berlin am 7. Juni (D. Klinik No. 33) einen Kranken vor, der in der Dissertation von *Hüter* 1848 beschrieben und abgebildet ist. Der Kranke, jetzt 22 Jahre alt, ist Hrn. *Virchow* von Hrn. *Romberg* zugesendet. Er hat in seiner Jugend Masern überstanden; sonst ergibt die Aetiologie nichts. Nach den Masern zeigte sich zuerst ein gelber Fleck über dem linken Unterkiefer; an dieser Stelle bildete sich eine Depression aus, es bildeten sich nach und nach mehrere derartige Flecke, so dass endlich der grössere Theil der linken Gesichtshälfte einfiel; bis in den behaarten Kopftheil, ebenso nach hinten zum Ohr, nach unten auf den Hals hinab breitete sich die Affection aus. Die Functionen der Organe an diesen Partien sind unverändert. Man hielt diese Affection für eine Störung der nutritiven Nerven. Die Messungen, welche Hr. *Virchow* an den anderen Körpertheilen des Kranken angestellt hat, haben keine Ungleichheit beider Seiten ergeben, so dass die Affection ledig auf Gesicht und Kopf beschränkt bleibt. Hier sind es aber alle, nicht einzelne Gewebe, welche befallen sind, Haut, Unterhautgewebe, Muskeln, Knochen sind afficirt, Haare ausgefallen, so dass diese Theile ein seniles Ansehen erhalten haben. Die sensibeln und motorischen Nerven dieser Theile scheinen keine oder nur geringfügige Abweichungen zu zeigen, und das Auge ist bis auf eine leichte Einwärtsstellung normal, während ein Theil des Augenlides sehr atrophisch ist. Hr. *Virchow* hat derarttge Fälle als neurotische Atrophien zusammengefasst, findet aber für die Erklärung im Einzelnen die grössten Schwierigkeiten; in diesem Falle würde diese Affection den Trigeminus betreffen, und zwar nur den trophischen Theil desselben. Die meisten afficirten Stellen bei dem vorgestellten Kranken entsprächen der peripherischen Ausstrahlung gewisser Trigeminus-Aeste, z. B. des N. supraorbitalis, namentlich des supratrochlearis, des mentalis, des temporalis; eine Stelle am Scheitelbein mit starker Vertiefung im Knochen entspräche aber keiner besonderen Nervenpartie. Das Gebiet des Infraorbitalis ist wenigstens theilweise nicht afficirt. Welche Processe diese Affectionen hervorrufen, sei noch gänzlich unentschieden. Der Kranke scheine im Uebrigen kräftig zu sein.

Hr. *Bergson* hat in einer Dissertation einen ganz ähnlichen von ihm beobachteten Fall beschrieben. Es fand sich Atrophie der linken Zungenhälfte und der linken Gesichtsseite, auch hatte sich der Process auf die Uvula ausgedehnt. Masern waren auch hier vorausgegangen. Hr. *Bergson* hat diesen Fall als Atrophia facialis bezeichnet, und glaubt, besonders weil die linke Carotis schwächer schlagend gefunden wurde als die rechte, dass die Ursache der Affection nicht in den Nerven, als vielmehr in den Arterien zu suchen sei. Die Betheiligung der Knochen bei diesem Processe spreche gleichfalls für diese Ansicht. Durch eine Vermehrung des Blutzuflusses vielleicht durch Electricität würde Heilung zu erzielen sein.

Hr. *Virchow* entgegnet, dass gerade diejenigen Theile besonders an der Mittellinie des Gesichtes, welche für Collateralkreislauf die günstigsten Verhältnisse böten, am stärksten erkrankt, während andere sehr isolirte Partien, z. B. das Ohr, gar nicht afficirt seien. Ausserdem bilde sich bekanntlich die Compensation durch Collateralkreislauf bei mangelhaft gewordener Blutzufuhr sehr schnell aus, nicht allein bei kleinen Arterien, sondern selbst bei Obliteration der Aorta. —

### Paralysis atrophica.

Dr. *Dumenil* in Rouen hat in der Numer 25 der Gazette hebdomadaire einen genau beobachteten Krankheitsfall mitgetheilt, welcher für die Pathologie der paralytischen Muskel-Atrophie sehr wichtig ist. Da dieser Fall auch in sonstigen physiologischen Beziehungen verwerthet werden kann, so wurde er auch dem Hrn. Referenten über Physiologie mitgetheilt und wir werden hier besonders jene Thatsachen hervorheben, welche mit der Muskel-Atrophie in Beziehung stehen.

Der Kranke war ein 53jähriger Mann und kam am 20. October 1858 in die Behandlung des Hrn. Verf. Er litt seit einem Jahre an einer unvollständigen Lähmung des linken oberen Gliedes, die sich allmälig eingestellt hatte und welcher Schmerz in der Handfläche vorhergegangen war. Dieses Glied erschien zu dieser Zeit wenig magerer als das der rechten Seite. Die electrische Muskelcontractilität in demselben etwas schwächer als im rechten, die electrische Sensibilität

aber normal, eben so das Tastgefühl. Das linke Bein in Kraft dem rechten gleich.

Das Gesicht symmetrisch, aber ohne Ausdruck; der Kranke kann nur langsam und ohne Kraft die Kinnladen schliessen, er kann nicht blasen, die Augenlider vermag er mit einer gewissen Kraft zu schliessen. Die Pupillen normal.

Die Zunge ist seit einem Jahre vollkommen gelähmt. Die Lähmung begann mit Erschwerung der Sprache und bildete sich allmälig aus. Sie liegt jetzt unbeweglich auf dem Boden der Mundhöhle und der Kranke kann weder sprechen noch schlingen: er lebt nur von Getränken und klarer Suppe. Die Getränke gelangen durch ihre Schwere zum Pharynx und hier sinken sie in den Oesophagus, ohne dass man Schlingbewegungen wahrnimmt. Form und Volum der Zunge normal. Die Zunge hat überdies an ihrer vorderen Seite Tastgefühl und Geschmack vollkommen verloren. Am 1. November fiel der Kranke zufällig und seit jener Zeit ging er auch nicht mehr. Am 5. November Morgens 5 Uhr starb er ganz unvermuthet.

Die Section ergab äusserste Atrophie, das heisst vollständiger Schwund der Wurzeln der beiden Hypoglossi und auffallende Atrophie ihrer Stämme: diese enthalten keine Spur von Nervensubstanz. Die Muskeln aber, zu welchen diese Nerven gehen, normal entwickelt. Die Linguales und Glossopharyngei ganz gesund. Die beiden Faciales an ihrem Ursprung und in ihrem Verlauf im Felsenbein gesund, aber bei ihrem Austritt aus dem Foramen stylomastoideum graulich und sehr wenig Nervensubstanz enthaltend. Nach kurzer Maceration in säuerlichem Wasser gleichen sie leeren Blutgefässen. Die Wurzeln der Spinalnerven graulich und kaum zu finden, aber beim Foramen lacerum posterius nehmen sie normales Aussehen an. Die Pneumogastrici gesund. Die vorderen Wurzeln aller Rückenmarksnerven graulich und mit den hinteren Wurzeln contrastirend. In der Halsgegend sind sie ausserordentlich dünn und zwar dünner auf der linken als auf der rechten Seite: man kann sie nur deutlich sehen, wenn man das Rückenmark in's Wasser legt. In der Rücken- und Lendengegend sind sie zwar auch graulich, haben aber beinahe ihr normales Volumen.

Alle Muskeln des Rumpfes und der Glieder blass, wenig entwickelt, welk, in ihren Interstitien eine merkliche Menge Fett enthaltend. Diese Veränderung tritt aber in einzelnen Theilen stärker hervor, besonders an dem linken oberen Gliede, wo am Ober- und Vorderarm, hauptsächlich aber an der Hand die Atrophie und fettige Entartung der Muskeln ganz unverkennbar ist.

Der Hr. Verf. hebt unter Anderem hervor, wie auffallend es sei, dass die Atrophie der Wurzeln der motorischen Cerebralnerven Lähmung ohne Atrophie der Muskeln, die Atrophie der vorderen Wurzeln der Spinalnerven aber Lähmung und Atrophie der entsprechenden Muskeln zur Folge hatte. Er sagt, diese Verschiedenheit lasse sich nur erklären entweder durch den Grad der Atrophie oder durch die Dauer der Atrophie oder dadurch, dass die motorischen Cerebralnerven keinen solchen Einfluss auf die Ernährung der Muskeln haben wie die motorischen Spinalnerven. Die erste Erklärungsweise fällt weg, da die Wurzeln der Hypoglossi in stärkerem Grade atrophirt waren als die der Spinalnerven. Auch die zweite Erklärung kann nicht gelten, da die Zunge seit einem Jahre vollständig und zuvor halb gelähmt war, der linke Arm aber erst seit einem Jahre unvollständig gelähmt ist. Der Hr. Verf. spricht sich sohin für die dritte Erklärung aus. (In diesem Falle dürfte die Lähmung und die Atrophie der motorischen Nerven das primäre, der Muskelschwund aber das secundäre gewesen sein.)

Dr. *Paul Niemeyer* in Magdeburg gibt in No. 27 der Deutschen Klinik zwei Krankheitsfälle, die er als Muskel-Atrophie bezeichnet, dis aber so viel Eigenthümliches haben, dass wir sie mit der gewöhnlichen Muskel-Atrophie nicht identificiren können, denn die geringe Abmagerung der Muskeln steht mit der Functions-Unfähigkeit derselben in gar keinem Verhältnisse. Die Abmagerung scheint hier nicht das primäre Leiden zu sein. Doch wir lassen die beiden Fälle wörtlich folgen:

1. Frau *U.* in Apolda, 45 Jahre alt, in den günstigsten Verhältnissen lebend, früher durch gesellige Talente und Liebenswürdigkeit ausgezeichnet, treffliche Sängerin, stets gesund, verlor ihren Mann vor einigen Jahren nach langwierigem Krankenlager, dessen Pflege sie aus freiwiliger Devotion in ihrem ganzen Umfange bei Tag und bei Nacht sich unausgesetzt hingab. Von dieser mehrmonatlichen Periode geistiger und körperlicher Ueberanstrengung leiten die Angehörigen die Entstehung der nunmehrigen traurigen Zustandes her, welcher sich nach dem Tode des Gatten allmälig zu folgendem Bilde entwickelte und für mich einmal der Gegenstand eigener Anschauung wurde: Die Kranke, auf einen Lehnstuhl gebannt, erscheint von behäbiger Körperconstitution und gutem Aussehen, aber todt für die Umgebung; sie kann sich nicht erheben, auch nicht mit fremder Hilfe stehen; mit den Händen kann sie nichts vornehmen, die Vorderarme hält sie flectirt im Schoosse, die Hände in der Pronation. Sie kann nicht sprechen und nur mühsam unarticulirte Laute hervorbringen, deren Bedeutung die darauf geübten Angehörigen aus der Bewegung der Lippen allenfalls errathen. Die nähere Untersuchung ergibt Folgendes: Die Füsse und der Unterschenkel fühlen sich eigenthümlich wachsartig an, die plastischen Conturen sind verwischt; die Zehen stehen in Extension, die Fusssohlen in schwacher Contraction. Die Vorderarme stechen in ihrer Magérkeit gegen den Embonpoint der Oberarm- und Schultergegend bedeutend ab. Der Daumenballen ist rechterseits gänzlich, links theilweise geschwunden. Im Gesicht ist eine derartige Formveränderung nicht wahrzunehmen, doch weist die nähere Untersuchung auf eine Functionsstörung des Musc. temporalis, welcher die Kieferbewegung beeinträchtigt. Alle Functionen der vegetativen Sphäre sind durchaus normal. Sämmtliche Muskeln mit Ausnahme des rechten Opponens pollicis reagiren schon auf schwache faradische Reizung, die electromusculäre Sensibilität ist normal.

2. Herr Oberinspector *P.* im Holsteinischen, 50 Jahre alt, von athletischem Körperbau, früher stets gesund, Lebemann in weitester Bedeutung, thätiger Förster, später in der holsteinischen Kriegsaffaire Militärperson von Rang, zog sich in dieser Stellung eine exquisite Erkältung nach einem langen angestrengten Ritte zu, welche als Ausgangspunkt seiner nun beständigen Erkrankung angegeben wird. Obgleich nach dem Frieden ohne Amt in Ruhe auf dem Lande lebend, allerdings von manchen physischen Leiden betroffen, nahm ein Gefühl von Prostration immer mehr zu, und ich fand im October 1857 folgenden Zustand vor: eine auffallend schwerfällige aber richtig articulirte Sprache, welche im Gegentheile früher sehr leb-

haft gewesen sein soll; der Kranke kann sich nicht erheben; ist dies mit fremder Hilfe geschehen, so vermag er auf einen Stock gestützt zu stehen, nachdem er vorher die Beine auseinandergespreizt, doch ermüdet er bald; vom Gehen ist kaum die Rede; sitzend vermag er nach umständlichen Vorbereitungen die Unterschenkel zu strecken; die Vorderarme hält er für gewöhnlich im Schoosse. Schreiben ist für die Dauer eines Briefes nicht möglich, seinen Namenszug bringt er allenfalls mit Manier zuwege. Bei Tische lässt er sich gemeiniglich füttern; Messer und Gabel kann er wohl zur Noth führen, doch mit grosser Unbeholfenheit und Unsicherheit im Ergreifen der Bissen, welche mit dem Bewusstsein, beobachtet zu sein, sich steigert. Trotz der Möglichkeit so mancher Hanthierungen sind Bewegungen mit der Oberextremität selten Act der Spontaneität, vielmehr sitzt der Kranke den ganzen Tag über unbeweglich da und befindet sich hierbei ganz comfortabel. Die Inspection der Extremitäten ergibt Folgendes: die Musculatur der Hände zeigt im Vergleich zum Gesammthabitus eine Abnahme, jedoch ohne eigentlichen Defect; die Hände fühlen sich welk an, die Unterschenkel zeigen exquisit jenen marmorartigen Habitus, den *Froriep* für die rheumatische Schwiele treffend beschreibt. Die Füsse bieten nichts Auffallendes. Alle Muskeln der Extremitäten reagiren bei gesteigerter electromotorischer Sensibilität energisch gegen den faradischen Reiz.

## Muskel-Atrophie.

*Gull.* Verschiedene Beobachtungen über Paraplegie. Guy's Hospital Reports. Serie III. T. IV.

*John Sloane.* Neuralgia of the Brachial-Plexus simulating Palsy. Brit. Med. Journ. Oct. 1.

*A. Rodet.* Observation d'Atrophie musculaire progressive de nature syphilitique, guérie par l'jodure de potassium. Union méd. 26.

*Sandahl.* Atrophia muscularis paralysans. Berl. Med. Ztg. No. 28.

Dr. *Gull* hat eine Reihe von 32 Fällen von Paraplegie zusammengestellt, von welchen wir den nachstehenden hier herausheben wollen, da er für die Pathologie der Muskel-Atrophie von Bedeutung ist:

*John G.*, 49 Jahre alt, verletzte sich den Kopf und brach einige Rippen bei einem Fall. Einige Monate danach bekam er Schmerzen vom Hinterhaupte bis zu den Schultern; nach einem Jahre begannen die Muskeln der oberen Glieder zu atrophiren und nach dem zweiten Jahre stellte sich Incontinenz des Urins ein. Drei Jahre nach dem Falle, am 11. Febr. 1857, litt er an auffallender Muskel-Atrophie, aber ohne stark entwickelte Lähmung: die Strecker der rechten Hand, der Daumen-Ballen und die Interossei waren ausserordentlich abgemagert, jene des Armes und der Schulter waren es weniger; die Sensibilität ein wenig geschwächt; der Kranke konnte aber noch den Arm über den Kopf erheben. Die Muskeln der linken oberen Extremität weniger abgemagert; diese Extremität ist mehr taub und der Sitz von sehr heftigen schiessenden Schmerzen; sehr atrophirt sind die Trapezii, die oberen kleinen gezähnten Muskeln, die Rhomboidei, sowie alle Muskeln des Halses und des Rückens; wegen der Lähmung der Strecker fällt der Kopf nach vorne; die Intercostal-Muskeln sind schwach und die Respiration geschieht beinahe ausschliesslich durch das Zwerchfell; die Supraspinati etwas weniger geschwunden als die Infraspinati und Angulares. Die unteren Glieder mager und schwach, aber das Gehen noch möglich; die Sphincteren geschwächt. Das Sehvermögen geschwächt, an dem linken Auge Blepharoptose; seit einigen Monaten häufiger Schluchzen; viele und heftige Schmerzen am linken Arme. Im März Fieber, Erbrechen, Dyspnoe etc. Am 20. März erfolgte der Tod.

Leichenuntersuchung. Die Arachnoidea des Hirns trüb, mit weisslichen, durch fettige Entartung bedingte Flecken besät; die Flüssigkeit unter der Arachnoidea stark vermehrt; das Ependyma der Seitenventrikel und besonders jenes des 4. Ventrikels granulös; die harte Haut des Rückenmarkes hinten sehr verdickt, an dieser Stelle die beiden Blätter der Arachnoidea durch ein altes plastisches Exsudat zusammengelöthet und sehr verdickt. Das Rückenmark erschien dem freien Auge unverändert, die hinteren Stränge waren etwas gelb und ihre weiche Haut injicirt und verdickt. In diesen Strängen, besonders rechts, erschienen unter dem Mikroskop zahlreiche granulöse Körperchen; das Exsudat war besonders reichlich in der Mitte und im unteren Drittheile der Cervical-Anschwellung; die graue Substanz hyperämisch, aber ohne Exsudat, welches auch in den vorderen Strängen fehlte. Der Central-Canal des Rückenmarkes erweitert und von sehr zarten granulösen Zellen ausgedehnt.

Dem Hrn. Verf. scheint diese Rückenmarks-Affection in Folge einer chronischen Meningitis und einer chronischen Verletzung des Ependyma der Ventrikel des Hirns, des verlängerten Markes und des Rückenmarkes entstanden zu sein.

Dr. *Sloane* veröffentlicht folgenden Fall von complicirter rheumatischer Muskel-Atrophie, der mit Neuralgie begann, in partielle Muskel-Atrophie und in Anästhesie überging und mit allgemeiner Lähmung endete.

Ein gesunder, 60 Jahre alter Feldarbeiter bekam nach Durchnässung des linken Armes während seiner Arbeit am 1. October 1857 heftige Schmerzen in der Schulter, in der linken Seite des Halses und in der äusseren Seite des Armes bis zum Ellenbogen. Die Schmerzen waren Tag und Nacht gleich und hielten bis gegen Ende Mai 1858 an, dann nahmen sie ab und waren am 7. Juni, als er in's Spital kam, ganz unbedeutend; dafür waren nun die Muskeln des Oberarmes und der Schulter sehr geschwunden und die willkürliche Bewegung im Schultergelenk sehr beschränkt, die passive Bewegung aber ganz ungehindert. Anwendung des Galvanismus zweimal in der Woche und Tonica nützten gar nichts. Im November war die Sensibilität in der Gegend des Deltoideus und im Oberarm bedeutend vermindert, im Vorderarm ungeschwächt. In den Theilen, wo die Sensibilität geschwächt war, hauste auch ein Gefühl von Taubheit; die Muskeln waren hier verschwunden. Die Anästhesie machte allmälig Fortschritte, ohne sich aber auszubreiten. Anfangs Februar 1859 wurde er plötzlich von vollständiger Lähmung des ganzen linken Armes, der beiden unteren Glieder, des Rectums und der Blase befallen, am anderen Tage wurde auch der rechte Arm gelähmt und am 5. Tage nach diesem Anfalle starb der Kranke. Die Section wurde nicht gemacht, da der Kranke zu Hause starb.

Hr. *Sloane* meint, diese Krankheit sei nicht Muskel-Atrophie gewesen, weil die Neuralgie Anfangs so sehr in den Vordergrund trat; er glaubt auch nicht an ein Rückenmarksleiden, weil die Anästhesie sich nicht auf den Vorderarm verbreitete und eine auf den Oberarm beschränkte Anästhesie bei Rückenmarksleiden nicht vorkomme. Seine Diagnose lautet: heftige Brachial-

Neuralgie (Sitz im Brachial-Plexus) Atrophie der Muskeln wegen Mangels an Uebung (?) mit darauffolgender partieller Anästhesie, und später dazu gekommenes Rückenmarksleiden, welches schnell den Tod verursachte.

Der von Dr. *Rodet* veröffentlichte Fall von Muskel-Atrophie spricht sehr dafür, dass die Syphilis eben so gut wie das Rheuma Muskel-Atrophie verursachen kann.

Der Kranke fühlte, zur Zeit, als er an einem indurirten Schanker litt, und noch ehe ein Symptom von secundärer Syphilis aufgefunden werden konnte und während er einer Mercurialcur unterworfen war, Eingenommenheit des Kopfes, Schwindel, Kopfschmerz, Schlaflosigkeit, grosse Schwäche in den Gliedern und später stellte sich die charakteristische Abmagerung in den beiden Gliedern der rechten Seite mit fibrillären Zuckungen, Betäubung in den Fingern und Krämpfe in den Waden und Füssen ein. Nach dem Aussetzen der Quecksilbermittel machte die Atrophie unverkennbare Fortschritte und der athletische Kranke hatte bereits 30 Pfund an Körperwicht verloren. Es stellten sich nun auch Zeichen der allgemeinen Syphilis ein. Hr. *R.* verordnete nun innerlich Jodkalium, mit 25 Centigr. per Tag beginnend und allmälig bis auf 4 Grammes steigend: äusserlich liess er eine Verbindung von Chamillenöl, Campher, Ammonium liquidum und Terpentinöl einreiben. Unter dieser Behandlung besserte sich die Syphilis und die Muskel-Atrophie, aber es waren beinahe 10 Monate nöthig, bis die Atrophie vollkommen geheilt und das Volumen in den Gliedern der rechten Seite wieder ganz auf die Norm gebracht war.

Man könnte vielleicht glauben, dass das Jodkalium das Heilmittel gegen die Muskel-Atrophie in genere sei, und dass sohin aus vorstehender Heilung die syphilitische Natur dieses Falles nicht gefolgert werden dürfe, allein Hr. *Rodet* hatte bald darauf Gelegenheit, sich zu überzeugen, dass das Jodkalium nicht gegen die Muskel-Atrophie als solche reagirt, denn ein noch wenig entwickelter Fall machte unter dem Gebrauche von grossen Dosen dieses Mittels unablässige Fortschritte.

Auch das Quecksilber konnte nicht als Ursache der Atrophie betrachtet werden, denn abgesehen davon, dass die Atrophie auch nach dem Aussetzen des Quecksilbers fortschritt, liegt ein Fall von syphilitischer Muskel-Atrophie vor, wo kein Quecksilber angewendet worden war. Diesen Fall hat Dr. *Niepce* in der Union médicale vom 21. April 1853 veröffentlicht und derselbe dient sohin zur Bestätigung der ätiologischen Würdigung des Vorhergehenden. (Ausser diesen beiden Fällen, welche deutlich dafür sprechen, dass die Muskel-Atrophie auch syphilitischer Natur sein könne, finden wir in der Literatur nur noch einen, aber minder klaren Fall dieser Art. *Will. Roberts* hat nämlich in seinem Werke die Geschichte eines Schuhmachers, welcher im 36. Lebensjahre an Syphilis gelitten und im 37. Jahre ohne bekannte Ursache im rechten Daumen die Schwäche der sich entwickelnden und verbreitenden Muskel-Atrophie zu fühlen begann. Von syphilitischen Erscheinungen ist freilich nicht mehr die Rede*).

Die Berliner medicinische Zeitung gibt aus einem längeren schwedischen Aufsatz über Muskel-Atrophie zwei Krankheitsgeschichten, welche für die Befallenen traurig genug sind, für uns aber nichts Neues enthalten.

Im ersten Falle wurde ein sonst gesunder, 28-jähriger Bauernknecht ohne bekannte Ursache von Atrophie des rechten Delta-Muskels befallen, welche auf die linke Schulter überging und sich dann nach abwärts bis zu den Händen verbreitete. Alle aufgebotenen Mittel mit Einschluss der Elektricität blieben erfolglos.

Der zweite Kranke ist ein 45jähriger Beamter, bei welchem die Atrophie im linken Daumen begann, auf den rechten Daumen überging, sich dann gegen die Schulter verbreitete, so dass nun der Unglückliche weder Hände noch Arme gebrauchen und den Kopf nur mit Mühe aufrecht erhalten kann, da auch die Nackenmuskel atrophisch sind. Auch hier blieben Stimulantia, Elektricität, Heilgymnastik, Bad Gastein ohne alle Wirkung. Dieser Kranke hatte Verstopfung und so feste Ausleerungen gehabt, dass sie nur mit grosser Anstrengung und Schmerzen abgingen; dabei erfolgten zuweilen Samenergiessungen und convulsivisches Zittern, und die Pollutionen wurden dann häufiger, auch wenn er nicht zu Stuhl war. Der Abgang des Harns verursachte ihm oft einen Reiz, der bis in die Fingerspitzen drang. Ueberdies hatte sich der Kranke durch tägliche kalte Begiessungen und Aufenthalt in kalten Zimmern wahrscheinlich auch Verkältungen ausgesetzt und bei der Besorgung seiner Blumentöpfe die Daumen stark strapazirt.

Wir haben oben bei den Neurosen in genere die Bindegewebs-Wucherungen im Hirn und Rückenmark kennen gelernt, welche bei den verschiedensten Neurosen vorkommen und welche Prof. *Rokitansky* namentlich auch bei der Muskel-Atrophie gefunden hat. Ob der oben von Dr. *Gull* erhobene Befund ebenfalls in diese Kategorie gehört, wollen wir dem Urtheile der Leser überlassen. Diese Bindegewebs-Wucherungen sind nach unserer Meinung kein primärer Vorgang, sondern entstehen accessorisch, indem die veränderte Function der Nervenröhren eine Hyperämie zur Folge hat. Diese Hyperämie ergibt eine die physiologische Grenze überschreitende Aushauchung von Blastem, und dieses gibt dem Bindegewebe Veranlassung zur Wucherung **). Das wuchernde Bindegewebe umspinnt die Primitivröhren der Nerven, comprimirt sie, drückt das Mark aus und zerstört so die Nervenfasern. Es fragt sich nun, ob nicht ein ganz ähnlicher Vorgang auch in den Muskeln stattfinden könne, indem auf gleiche Weise zur Wucherung angeregtes Bindegewebe die Primitiv-Muskel-Fasern umspinnt, comprimirt und zer-

*) Vgl. Jahresber. pro 1858. III. 101.

**) Auch Prof. *Schroeder van der Kolk* ist dieser Meinung, wenn er auch die Bindegewebs-Wucherung noch nicht anerkannt, sondern bloss als Exsudat bezeichnet hat.

stört. Nachdem Prof. *Friedreich* (jetzt in Heidelberg) vor ein paar Jahren in einem von uns gemeinschaftlich behandelten Falle von Muskel-Atrophie durchaus keine Fettentartung, wohl aber eine Ersetzung der gänzlich verschwundenen Muskelbündel durch Bindegewebs-Stränge gefunden hat, und nachdem dieser Fall bekanntlich nicht isolirt steht, glaubten wir die Bindegewebs-Wucherung als das Wesentliche, die Fettmetamorphose als das Zufällige bei der Muskel-Atrophie betrachten zu dürfen. Wir haben diesen Gedanken in unserem kürzlich erschienenen Schriftchen „Die Pathologie und Therapie der Rheumatosen in genere, Würzburg, bei Stahel“ dargestellt und nachgewiesen, dass alle bei der Muskel-Atrophie, namentlich bei rheumatischen, beobachteten Erscheinungen sich ganz gut mit dieser Ansicht vertragen: wie das Rheuma ebenfalls sich zuweilen auf einzelne Muskelbündel beschränkt und eine symmetrische Verbreitung liebt. So sehr wir aber auch von der Richtigkeit dieser Anschauung überzeugt sind, denn die Ersetzung der Muskelfasern durch Zellgewebs-Stränge ist ja nachgewiesen, so fällt uns doch nicht bei, zu behaupten, dass die Muskel-Atrophie immer auf diese Weise zu Stande komme, wir räumen vielmehr die Möglichkeit ein, dass in Folge von aufgehobener Innervation die Muskelfaser ohne Vermittlung von Bindegewebs-Wucherung fettig entarten könne. Aber nur die Möglichkeit räumen wir ein, die Wirklichkeit müsste erst nachgewiesen werden.

# Bericht

über die

# Leistungen in der Augenheilkunde

von

DR. BEGER

in Dresden.

## I. Allgemeines.

*Sichel.* Iconographie ophthalmologique ou description, avec figures coloriées, des maladies de l'organe de la vue, comprenant l'anatomie pathologique, la pathologie et la thérapeutique médico-chirurgicale. 13. — 22. Lfrg.

*Dixon.* A guide to the practical study of Diseases of the Eye, with and outline of their medical and operative treatement. II. edit. London, 1859. 435 S. Mit in den Text gedruckten Abbild.

*Winther.* Lehrbuch der Augenheilkunde. 1. Hälfte. Giessen, 1859. 168 S. in 8.

Archiv für Ophthalmologie von *Arlt*, *Donders* und *v. Graefe*. V. Band. 1. u. 2. Abthlg.

Ophthalmic Hospital Reports and Journal of the royal London ophthalmic Hospital. Oct. 1858. Jan. Apr. Jul. Oct. 1859.

*Martin.* Ueber die Krankheiten des Auges, ihre Modificationen nach dem Klima u. s. w., nach Beobachtungen in Indien. British med. Journ. Jan. 15. 22.

*Quaglino.* Ueber die inneren Krankheiten des Auges, klinische und ophthalmoskopische Mittheilungen. Mit Abbild. Annali univers. di medicina. Aug. Sept. 1858 u. Oct. Nov. Dec. 1858. Febr. Apr. 1859.

*v. Graefe.* Ueber den Zusammenhang von Diabetes mellitus mit Augenkrankheiten. Deutsche Klinik. No. 10.

*Businelli.* Bericht über die auf der Wiener Augenklinik im Studienjahre 1858 behandelten Kranken. Zeitschr. d. Ges. d. Aerzte zu Wien. No. 1—6. 9. 10. 13. 14. 16. 17. 19. 22. 26—28.

*Gerson.* Kurzer Bericht über die Klinik für Augenkranke in Hamburg nebst einigen ophthalmologischen Notizen. Hamburg, 1859. 39 S. in 8.

*G. Ignatius.* Conspectus oculi morborum, inde ab anno 1850 ad annum 1859 in nosocomio chirurgico Dorpatensi observatorum, operationumque in oculis ibi institutorum. Diss. inaug. Dorpat, 1859. 38 S.

Von *Sichel*'s Iconographie liegt uns die 13. bis 22. Lieferung vor. Unser Urtheil über dieses treffliche Werk haben wir bereits bei den Anzeigen der vorhergehenden Lieferungen niedergelegt und müssen dasselbe auch auf die vorliegenden Lieferungen ausdehnen.

*Winther*'s Lehrbuch der Augenheilkunde, wovon dem Ref. die erste Hälfte (168 S. in Oct.) vorliegt, scheint vorzugsweise für den ersten Unterricht in der Augenheilkunde bestimmt zu sein und demnach den Zweck zu haben, Studirenden als compendiöser Leitfaden zu dienen. Der Verf. stellt sich darin, wie nicht anders zu erwarten, auf den neuesten Standpunkt der Wissenschaft, den Kern derselben in bündiger Kürze darlegend, mehr das gebend, was bereits wissenschaftlich und praktisch als richtig erkannt ist und feststeht, als in theoretischen Raisonnements sich ergehend. Nach Vollendung des Werkes wird Ref. Veranlassung nehmen, hierauf nochmals zurückzukommen.

*v. Gräfe*'s in Verbindung mit *Arlt* und *Donders* herausgegebenes Archiv für Ophthalmologie enthält in der 1. und 2. Abtheilung des V. Bandes wieder zahlreiche ophthalmopathologische Aufsätze, die wir in den einzelnen Rubriken, wohin sie gehören, namhaft machen.

Die Berichte und Mittheilungen aus dem Londoner Ophthalmic-Hospital enthalten einige sehr beachtenswerthe Aufsätze, u. a. von *France* über Cataract in Verbindung mit Diabetes, von *Dixon* über Extraction eines fremden Körpers aus dem Humor vitreus, von *Hulke* über Dacryops und Dacryops fistulosus des obern Augenlides mit Beispielen, von Demselben über Ruptur des Augapfels mit Austritt der Linse und Ruptur des Lig. suspensorium mit nur theilweiser Linsendislocation, *Bryson* über Nachtblindheit, *Wells* über Muskelparalysen des Auges, *Hutchinson* über syphilitische Augenentzündungen u. s. w. Der Werth dieser Abhandlungen wird durch Beigabe colorirter, überaus feiner und vorzüglich gelungener Abbildungen sehr erhöht; des Wissenwerthesten aus diesen Reports geschieht in den einzelnen Rubriken dieses Berichts in Kürze Erwähnung.

*Martin* schildert seine Wahrnehmungen bezüglich des Vorkommens von Augenkrankheiten in Indien, ihre Erscheinungs- und Gestaltungsweise nach dem Clima u. s. w.

*Quaglino*'s Abhandlung über die Krankheiten des innern Auges bezieht sich hauptsächlich auf Netzhautkrankheiten, die durch Beispiele erläutert und durch colorirte trefflich gelungene Abbildungen von seltner Schönheit veranschaulicht sind; wir machen hiermit auf letztere besonders aufmerksam.

In der Gesellschaft für wissenschaftliche Medicin in Berlin machte *v. Graefe* Mittheilungen über den Zusammenhang von Diabetes mit Augenkrankheiten. Die verbreitete Meinung, dass Amblyopie häufig von Diabetes abhänge, hält er für unbegründet und glaubt, dass diess auf Verwechslung der Amblyopie mit Accommodationsparese beruhe; letztere präge sich in der Regel bei Diabetikern aus, sowie das Muskelsystem sinkt. Dagegen ist nach *v. Graefe* die ätiologische Abhängigkeit cataractöser Linsentrübungen von Diabetes unbezweifelt; er fand bei ungefähr einem Viertel derselben Linsentrübungen; besonders beweisend erscheint ihm der Umstand, dass jüngere Individuen ebenso wie ältere im Verlaufe des Diabetes von Cataract befallen werden. Der Operation von Cataracten älterer Diabetiker sollen häufig Eiterungen folgen, so dass z. B. *Velpeau*, *Desmarres* u. A. die „Cataracte sucrée" sehr fürchten; *Gr.* hat hierüber keine Erfahrung. Von wirklich amblyopischen Affectionen bei Diabetes sah er nur drei Fälle; in dem einen Falle war die Amblyopie nur eine zufällige Complication, da sie schon vor der Entstehung des Diabetes vorhanden gewesen war. Bei so spärlichem Vorkommen von Amblyopieen während Diabetes glaubt *Gr.* sich eines Schlusses auf ein directes Causalitätsverhältniss vorderhand noch enthalten zu müssen.

## II. Stasen und ihre Ausgänge.

### Glaukom.

*Landsberg.* Diss. de ophthalmiae neuroparalyticae natura et causis. Berolini, 1859. 29 S.

*Hübsch.* Ophthalmia leprosa (lepra tuberculosa). Gaz. hebdom. No. 28.

*Taylor.* Augenentzündung in Folge des Gebrauchs von Tapete, die mit Arsenikpräparaten colorirt war. Ophthalmic Hosp. Reports etc. Jan.

*Pitha.* Merkwürdiger Fall von traumatischer Entzündung der Schädelblutleiter, ein Beitrag zur Würdigung der Kopfverletzungen. Oesterr. Ztschr. f. pr. Heilk. No. 1.

*Puccianti.* Ueber die „Exstirpation" der Cilien in der Behandlung der Blepharitis und einiger Ophthalmieen. Lo sperimentale. No. 3. März.

*Castorani.* Ueber die Ursachen der als Hornhautentzündungen bezeichneten Krankheitszustände der Hornhaut. Lo sperimentale etc. No. 12. Dec. 1858.

*Taylor.* Ueber eine besondere Form von Sclerotitis. British med. Journ. Sept.

*Schweigger.* Vorläufige Bemerkungen über den anatomischen Befund bei Chorioiditis. Archiv f. Ophthalmologie. V. Bd. 2. Abth.

*Derselbe.* Eiterige Irido-Chorioiditis, totale Netzhautablösung, Cataract nebst Kapselstaarbildung u. s. w. Ebendas.

*Derselbe.* Abgelaufenes Glaukom, circumscripte eitrige Chorioiditis mit consecutiver Atrophie und Pigmentirung der Retina. Ebendas.

*Guépin.* Ueber Chorioidealcongestion. Annal. d'oculist. März u. Apr.

*Coccius.* Ueber Glaukom, Entzündung und die Autopsie mit dem Augenspiegel. Ein Vortrag. Mit 1 lithogr. Tafel. 8. 58 S. Leipzig, 1859.

*Roser.* Ueber Klappenwirkung beim sogen. Glaukom. Archiv f. physiolog. Heilk. N. F. III. Bd. 1. Hft.

*Haynes Walton.* Die Beseitigung des Glaukom durch Operation. Med. Times and Gaz. Jul. 16.

*Tavignot.* Ueber die Behandlung der acuten und chronischen Iritis mittelst Hornhaut- und Irispunktionen. L'Union méd. No. 125.

*Hutchinson.* Ueber die verschiedenen Formen von Augenentzündung, die nur Folge erblicher Syphilis sind. Ophthalmic Hosp. Reports etc. Jan.

*Dixon.* Acute syphilitische Iritis in dem Auge eines Kindes. Med. Times and Gaz. Mai 28.

*O. Girgensohn.* De retinitide traumatica respectu pathologico-anatomico necnon ophthalmoscopico dijudicata. Diss. inaug. Dorpat, 1859. 50 S.

*Ripa.* Drei Fälle von Ophthalmia purulenta, die mit Höllenstein abortiv behandelt wurden. Gaz. med. ital. (Lombardia). No. 52. Dec. 1858.

*Stellwag v. Carion.* Ueber die Behandlung des Trachoms oder der Ophthalmia granulosa. Wien. med. Wochenschrift. No. 32. 33.

Bericht über die Fälle von Ophthalmoblennorrhoe und Diphtheritis, welche im St. Annen-Kinderhospitale von Prof. Dr. *C. Stellwag v. Carion* behandelt worden sind. Jahrb. f. Kinderheilkunde u. phys. Erziehung. III. Jahrg. 1. Hft.

*Stromeyer.* Beiträge zur Lehre der granulösen Augenkrankheit. Deutsche Klinik. No. 25.

Discussion über den Bericht der mit Prüfung der Frage wegen Rückfälligkeit der Ophthalmia militaris vom (belgischen) Gouvernement niedergesetzten Commission der Akademie. — Mittheilungen von *Vleminckx*

bezüglich dieser Frage. Bulletin de l'Acad. royale de Méd. de Belgique. II. Ser. Tom. II. No. 6. 7. 8. 9.

*Warlomont.* L'ophthalmie militaire à l'Académie royale de Médecine de Belgique. Compte rendu, suivi d'un résumé de la discussion et de quelques observations additionelles. Bruxelles, 1859. (Separat-Abdruck aus den Annal. d'oculist. Febr. — Sept.)

*Humphrey.* Fälle von Ophthalmia granulosa und Behandlung derselben mit dem Secrete der Ophthalmia gonnorrhoica. Brit. med. Journ. Jan. 8.

*Sommer.* Diss. inaug. De ophthalmia aegyptiaca. Berolini, 1859. 31 S. in 8. (Unbedeutende Probeschrift.)

*Deval.* Klinische Betrachtungen über die Ophthalmia granulosa s. contagiosa. Bull. de Thérapie. Oct. 15. Unbedeutende Arbeit.

*Borelli.* Neues und sicher wirkendes Heilverfahren der Palpebralgranulationen. Giornale d'Oftalmologia italiano. Vol. I.

*Hildige.* Bemerkungen über Dr. *Borelli*'s Behandlung der Palpebral-Granulationen. Dublin. med. Gaz. Sept. 15.

*J. Sichel.* Ueber die chirurgische Behandlung der Augenlidgranulationen, nach einem der Hippokratischen Bücher. Annal. d'oculist. Nov. Dec.

*Taylor* beobachtete eine Bindehaut- und Tarsusentzündung mit Anschwellung und Röthung der Augenlider, die dadurch entstanden war, dass der Betreffende sich dem Staube eines grüntapezierten Bibliothekzimmers aussetzte; im Staube liess sich bei der chemischen Untersuchung eine merkliche Quantität Arsenik nachweisen.

*Hutchinson* schildert die verschiedenen Formen von Augenentzündung, die als Folge erblicher Syphilis erscheinen. Zunächst schildert er die acute Iritis, die von erblicher Syphilis herrührt und bei syphilitischen Kindern beobachtet wird; er wiess sodann nach, dass die acute Iritis nicht so selten, wie man bisher geglaubt hat, eine Folge jener Syphilis ist und dass die Form der Kerato-iritis, die an jüngeren Personen vorkommt und sonst als Aquo-capsulitis bezeichnet wurde, in der Mehrzahl der Fälle einen specifischen Ursprung hat, sowie dass die unter dem Namen der chronischen, interstitiellen und strumosen Hornhautentzündung bekannte Affection fast immer eine directe Folge hereditärer Syphilis ist. Dabei legt er denn auch die Beziehungen dar, die zwischen der erblichen Diathese und manchen Fällen von Ablagerung in oder auf der Netzhaut, in oder auf der Aderhaut bestehen, und beweist, dass manche Fälle von Tinea tarsi, von Thränenfisteln und andere, die Hülfsorgane des Auges betreffenden Uebel, die bei Kindern vorkommen, ihren Urspruug der Syphilis verdanken.

*Tavignot* empfiehlt zur Behandlung acuter und chronischer Irisentzündungen die Punction der Hornhaut und Iris mittelst einer gewöhnlichen Staarnadel oder eines besonderen von ihm aiguille régulatrice bezeichneten Instrumentes. Ohne eine Erklärung davon zu geben wie hier diese Punction Heilung bewirkt, beruft er sich ganz einfach auf die bereits erzielten Erfolge, deren er auch schon im J. 1857 Erwähnung gethan habe.

*Stellwag v. Carion* stellt in Bezug auf die Behandlung der Ophthalmia granulosa oder des Trachoms als Indicatio morbi die Unterbrechung der krankhaften Gewebswucherung und die Tilgung der bereits vorhandenen krankhaften Neubildungen, unbeschadet dem Fortbestande der normalen Bindehautelemente auf. Er führt die einzelnen hierzu dienlichen Mittel an und beurtheilt sie nach ihrer Leistungsfähigkeit und ihrem Werthe, je nach Heftigkeit und Stadium der Ophthalmie. Eisumschläge empfehlen sich besonders in den ersten Stadien, ebenso örtliche Blutentziehungen. Adstringentien im engeren Wortsinne finden ihre Anwendung erst dann, wenn die Granulationen und Körner bereits getilgt sind und es sich darum handelt, den gern zurückbleibenden hochgradigen Erschlaffungszustand der Bindehaut und ihrer Gefässe zu beseitigen und einer neuen Gewebswucherung vorzubeugen. Wo dagegen ein Trachom als solches besteht, müssen die vorhandenen Granulationen und Körner und die in dem Bindehautgefüge selbst gelegenen Neubildungen fortgeschafft werden, was nur durch *kaustisch* wirkende Mittel geschehen kann. Unter diesen steht das schwefelsaure Kupferoxyd, das aber nur als ein schwaches Aetzmittel angesehen werden kann, und der Höllenstein obenan. Letzterer behauptet den Vorzug vor allen übrigen kaustischen Mitteln, wo die Tilgung von Granulationen und Körnern die Hauptaufgabe ist; es ist jedoch vor seiner Anwendung in Substanz zu warnen, da er in dieser Form angewendet Schäden (z. B. tiefgehende Verschorfung der Bindehaut und Zerstörung derselben, sehnige Narbenbildung und Schrumpfung grösserer Bindehautportionen, Symblepharon posterius, Xerosis u. s. w.) veranlassen kann, die zeitlebens belästigen oder mit Erblindung drohen. Zweckmässiger sind Höllensteinlösungen (5—10 Grn. auf die Unze Aqua dest. und selbst $^1/_2$ Dr. auf dieselbe Dosis Wasser bei nothwendig kräftigerer Aetzung trachomatöser Rauhigkeiten). Zur Aetzung kleiner, umschriebener Bindehautstellen eignet sich am besten der Lapis infern. mitigatus, der bereitet wird, indem man Höllenstein und Salpeter zu gleichen Theilen oder im Verhältniss von 1 : 2 zusammenschmilzt, die Flüssigkeit in Formen zu Stängelchen ausgiesst und erkalten lässt; Andere benutzen auch wohl Mischungen von gleichen Theilen Höllenstein und arabischem Gummi zu Stängelchen geformt. Die Abtragung der Granulationen mit der Scheere ist nach *St.* ein Mittel, um die Dauer des Leidens wesentlich abzukürzen; es ist jedoch dabei, um nicht zu schädlicher Narbenbildung Veranlassung zu geben, jede Verletzung des eigentlichen Bindehautgefüges

auf das Sorgfältigste zu vermeiden. Die Granulationen werden eine nach der anderen mit einer gekrümmten Scheere abgetragen. Am besten passt das Verfahren bei stark hervorragenden Granulationen, besonders wenn sie eine relativ schmale Basis haben. Da es aber niemals gelingt, die Conjunctiva durch das Abscheeren der Rauhigkeiten allein glatt herzustellen, so müssen hinterher Aetzungen mit Höllenstein das Uebrige thun. Gegen Bindehautnarben und Xerophthalmus lässt sich kaum etwas Erspriessliches unternehmen.

Derselbe praktisch wie wissenschaftlich sehr thätige Autor berichtet über die im St. Annen-Kinderhospital in Wien behandelten Fälle von Ophthalmoblenorrhoe und Diphtheritis. Unter ersterem Namen versteht er in diesem Berichte nur höchst acut auftretende sehr intensive Processe, die sich durch wahres Erysipel der Augenlider und ihrer Umgebung, durch hochgradige Chemosis der Augapfelbindehaut und *stromweise* Ausscheidung eines schleimig-eitrigen oder eitrigen Productes auszeichnen. Als Diphtheritis conjunctivae dagegen bezeichnet er die Fälle, in denen der in acuter Weise sich entwickelnde Process äusserlich durch Erysipel der Lider und ihrer Umgebung, Chemosis der Augapfelbindehaut, durch ein massenhaftes graugelbliches derbes Exsudat und Infiltrat der Conj. bulbi und des Uebergangtheiles, und sofort durch eigenthümliche Prallheit und durch Blutleere dieser Theile, sowie durch ein mehr oder weniger reichliches eitriges Excret der Bindehaut sich kundgab. Die Ophthalmie, die in den hierher gehörigen Fällen eine fast geschlossene Endemie bildete (sie hatte sich bei alle Kindern ziemlich zu derselben Zeit entwickelt und innerhalb weniger Tage den Charakter einer heftigen Diphtheritis conj. angenommen), wurde durch Druckverband mit Charpiebauschen behandelt; letztere wurden in 5—10 granige Höllensteinlösung getaucht und der Verband täglich viermal erneuert, bis die Bindehaut abgeschwollen, blass geröthet erschien und nur wenig mehr secernirte. Gegen das zurückbleibende Trachom wurden Aetzungen der Bindehaut mit 5—10granigen Höllensteinlösungen, später mit schwefelsauren Kupferoxydkrystallen in Anwendung gebracht. Von 31 mit höchstgradiger Ophthalmoblennorhoe oder Diphtheritis conj. behafteten Augen wurde unter jener Behandlung (durch Compressivverband mit den in Höllensteinlösung getauchten Charpiebauschen) kein einziges Auge „völlig" zerstört.

*Stromeyer* fand bei seinen mikroscopischen Untersuchungen über den Bau der Conjuntiva verschiedener Hausthiere, dass dieselbe Erscheinungen darbietet, die mit denen des Trachoms übereinstimmen; es zeigte nämlich die Bindehaut der Schweine, Ochsen, Kälber, Pferde, Schafe und Kaninchen trachomatöse Entartungen. Aber auch an wilden Schweinen fand er die Bindehaut im hohen Grade trachomatös, viel weniger bei anderen im Walde frei lebenden Thieren. Nachdem er die Structur der Bindehaut ausführlich besprochen hat, geht er in seinem Aufsatze zur Schilderung der von ihm als Trachom aufgefassten Veränderungen dieser Membran über.

Bekanntlich hat die belgische Regierung eine Commission bezüglich der Beurtheilung des rückfälligen Vorkommens der sogen. Ophthalmia militaris niedergesetzt. Die Akademie der Medicin beschäftigte sich mit dem betreffenden Gegenstande sehr ausführlich und knüpfte an den Commissionsbericht eine unmässig breit gehaltene, an Wiederholungen des Bekannten und längst besprochenen reiche Discussion, an der sich ausser *Fallot* als Präsidenten *Vleminckx*, *Gouzée*, *Warlomont*, *Thiry*, *Decaisne* u. A. betheiligten. An diesen Bericht schliesst sich *Warlomont*'s Aufsatz über die in der Akademie der Medicin in Brüssel bezüglich der O. militaris stattgehabten Verhandlungen an.

*Borelli* empfiehlt zur Heilung der Augenlidgranulationen die Scarificationen mittelst eines neuen bürstenartigen Instruments.

*Sichel* schildert die Scarification und Cauterisation granulirender Augenlider, wie sie von *Hippocrates* im Buche über das Sehen (*περὶ ὄψιος*) beschrieben ist. Der Verf. entwickelt in seinem Aufsatze ein gründliches Studium des *Hippocrates* und knüpft daran historische Bemerkungen in Betreff der Lehren von der Granulation der Augenlider und ihrer Behandlung.

Bezüglich der Wirkung der Iridectomie und der Paracentese beim Glaukom bezweifelt *Coccius*, dass das wirkende Princip bei der ersteren ein anderes sei, als das der Paracentese; letztere wirkt, wie er nachzuweisen sucht, im Allgemeinen weniger ergiebig in Bezug auf Verminderung des Bulbusinhaltes, an sich aber bewirkt sie ebenso wie die Iridectomie Verminderung des intraoculären Druckes. Der Unterschied zwischen beiden Operationen erscheint ihm demzufolge nur als ein *quantitativer*, nicht aber als ein *qualitativer*. Dass in vielen Fällen von chronischem Glaukom die Iridectomie ebenso wenig wie die Paracentese auf längere Zeit hilft, denn selbst eine quantitativ bedeutende Verminderung des Bulbusinhaltes vermag bei dem chronischen Process des Glaukoms der Wiederkehr der Spannung des Bulbus nicht vorzubeugen. Diess hat nach *C.* seinen Grund nicht in einer Mangelhaftigkeit der Operationen und ihrer Wirkung, sondern in dem Fortgange der Exsudation, die den intraoculären Druck von Neuem erhebt und die Folgestörungen in der Circulation wiedererzeugt. Soll daher der chronische Exsudationsprocess mit Sicherheit behandelt werden, so muss die Erhöhung des intraoculären Druckes, welcher secundär den Process unterhält, auch auf längere

Zeit, als es Paracentese oder Iridectomie zu bewirken im Stande sind, unterbrochen werden. Dieser Anschauungsweise gemäss erachtet er es für eine neue Operationsmethode des chronischen Glaukoms, wenn die Iridectomie auf die bekannte Weise ausgeführt, die Iris aber nicht vollständig, sondern nur zu einem kleinen Theile abgeschnitten, der übrige Theil dagegen in der Wunde liegen gelassen wird; es wird hiernach die Iridectomie mit der Iridencleisis verbunden. Die von *C.* durch solches Verfahren erzielten Erfolge sind, wie er angibt, der Art gewesen, dass er keine andere Methode mehr als diese ausführt und auch die wiederholten Paracentesen aufgegeben hat, wenn das Glaukom trotz vorausgegangener Iridectomie weitere Fortschritte gemacht hatte. Bei der Iridencleisis kommt es nach *C.* durchaus nicht auf die Ausschneidung eines grossen Irisstückes, sondern einzig und allein auf das Liegenbleiben eines grösseren Stückes der Iris in der Wunde an. Er glaubt, dass durch die dünn überhäutete Iris das Kammerwasser leichter und daher in grösserer Quantität hindurchtreten kann, als diess durch die Hornhaut der Fall ist. Nach Beseitigung des intraoculären die Exsudatresorption verhindernden Druckes ist die Behandlung gegen den Grundprocess, die Aderhautentzündung, einzuleiten und den örtlichen, wie den allgemeinen Verhältnissen des Individuums anzupassen.

*Gerson* erstattet Bericht über die in seiner Klinik für Augenkranke vom October 1856 bis 1858 behandelten Kranken und liefert einen „Beitrag zum glaukomatösen Krankheitsprocess“ mit Angabe der Symptome des Glaukoms, seines Verlaufs in acuter, subacuter und chronischer Form und Mittheilung der Erfolge, die durch Operation in solchen Fällen von ihm erzielt worden sind. Mit den bisher von mehreren Seiten aufgestellten Ansichten über das Wesen des Glaukoms, wornach dasselbe hauptsächlich in einer (entzündlichen) Erkrankung der Chorioidea zu suchen ist, ist *G.* nicht einverstanden, vielmehr neigt er sich zu der Ansicht hin, dass ein gleichzeitiges Ergriffensein der Netzhaut sowohl wie des Sehnerven einen wesentlichen Antheil daran habe; zur Begründung dieser Ansicht führt er einen Krankheitsfall an. Ebenso wenig kann er sich mit der Auffassung des Glaukoms als Ophthalmia arthritica einverstanden erklären; er bezeichnet dasselbe vielmehr als einen Complex von Kranheitserscheinungen, dessen Wesen noch nicht definirt, für das wir jedoch, bis diess geschehen, seinen jetzigen Ausdruck festhalten wollen, das sich selbst überlassen zur unheilbaren Erblindung führt, wenn auch durch rechtzeitige Anwendung der Iridectomie der Krankheitsprocess in seinen Fortschritten aufgehalten wird.

*Roser* vermuthet beim Glaukom das Bestehen einer Klappenwirkung, wodurch der Rückfluss aus den Augenvenen gehemmt wird. Beobachtungen hierüber hat er aber noch nicht gemacht. Er glaubt, dass die Theorie des von *Gräfe* entdeckten Heilverfahrens gegen den intraoculären Druck vom Gesichtspunkte der aufgestellten Klappenhypothese aus etwas werde gewinnen können.

## III. Neurosen.

### a) Sensibilitätsneurosen.

### b) Motilitätsneurosen.

*Ouvrard.* Quelques remarques sur l'héméralopie observée à bord du Lavoisier, pendant une campagne en Océan. Thèse p. le doct. en méd. Paris, 1858. 29 S. in 4.

*Alfr. Graefe.* Beiträge zum Wesen der Hemeralopie. Archiv f. Ophthalmol. V. Bd. 1. Abth.

*Vallin.* Ueber die symptomatische Hemeralopie. Moniteur des Hôpit. No. 73.

*Barre.* Ueber die Hemeralopie und ihr Vorkommen in Frankreich und den westlich gelegenen Ländern. Gaz. des Hôpit. No. 106.

*Bardinet.* Ueber die in Limousin sporadisch, endemisch und epidemisch beobachtete Hemeralopie. Monit. des Hôpit. Tom. VII. No. 36. 37. 38. 39. 40. 41.

*Ulo.* Amaurose nach nervösen Erscheinungen. Annal. d'oculist. Febr.

*Schweigger.* Untersuchungen über pigmentirte Netzhaut. Arch. f. Ophthalmol. V. Bd. 1. Abth.

*Derselbe.* Ueber einen Fall von Amaurose bedingt durch getiegerte Netzhaut und Verdünnung derselben. Verhandl. der physik.-med. Gesellsch. zu Würzburg. Bd. X. Hft. 1.

*Quaglino* Ueber pigmentöse Degeneration der Netzhaut (Retinitis pigmentosa autorum). Annal. univers. di Med. Novbr. 1858.

*Griffin.* Amaurose nach chronischer Retinitis, Heilung durch Strychnin. Dublin quarterly Journal. Nov. 1858.

*Quaglino.* Ueber Netzhauthämorrhagien (*Gräfe*'s Retinitis apoplectica). Annal. univ. di Medicina. Vol. 46. Dec. 1858.

*Dèval.* Syphilitische Amaurose; Nutzen des Ophthalmoscops vom Standpunkte der Diagnose und ihrer Behandlung. L'Union méd. No. 97.

*Sichel.* Ueber die Cerebralamaurose, ihre vorzüglichsten Arten und über syphilitische Amaurose. Gaz. méd. de Paris. No. 28. (Auszug aus des Verf. Iconographie ophthalmologique.)

*Carus.* Merkwürdige Heilung einer in Folge von Albuminurie entstandenen und mit heftigem Gesichtsschmerz verbundenen Amaurose. Erfahrungsresultate aus ärztlichen Studien und ärztlichem Wirken u. s. w. Von C. K. Carus. Leipzig, 1859. S. 149 — 157.

*Hancock.* Amaurosen und andere Störungen des Sehvermögens, sympathisch durch Zahnleiden herbeigeführt. Aus the Lancet in Annal. de la Soc. de Méd. d'Anvers. Aug. Sept.

*Gibbon.* Temporäre Fettleibigkeit und Amaurose während des Säugens. Ophthalmic. Hosp. Reports. Jan.

*v. Graefe.* Ueber Embolie der Art. centralis retinae als Ursache plötzlicher Erblindung. Archiv f. Ophthalmol. V. Bd. 1. Abth.

*Quaglino.* Ueber Netzhautablösung. Annal. univers. di Med. Febr. u. Apr.

*Liebreich.* Netzhautablösung. Archiv für Ophthalmologie. V. Bd. 2. Abth.

*Sichel.* Ueber die Heilbarkeit der Netzhautablösungen. Clinique européenne. No. 29.

*Liebreich.* Ophthalmologischer Befund bei Morbus Brightii. Archiv f. Ophthalmologie. V. Bd. 2. Abth.

*Sichel.* Ueber Mycodopsie und Scotome. Moniteur des Hôpit. No. 81.

*Schuft.* Zur Lehre von der Wirkung und Lähmung der Augenmuskeln. Berlin, 1859.

*Nakony.* Ueber den Nystagmus. Archiv f. Ophthalmologie. V. Bd. 1. Abth.

*Beudot.* Die syphilitische Paralyse des N. oculomotorius. L'Union méd. No. 8. — Schmidt's Jahrb. Bd. 102. No. 4.

*Streatfeild.* Sieben Fälle von Strabismus unter den Gliedern einer Familie. Ophthalmic Hosp. Reports etc. Jan.

*Vallin* berichtet über das gleichzeitige Auftreten einer Epidemie von Scorbut mit Hemeralopie unter den im Fort Vanves detinirten Soldaten und weist dabei auf die ähnlichen, von Andern gemachten Beobachtungen dieses Vorkommens hin, das durchaus nicht für zufällig, sondern als essentiell begründet zu erachten ist, indem, wie er annimmt, diejenigen ätiologischen Momente, welche die Entstehung des Scorbuts bedingen, auch der der Hemeralopie Vorschub leisten.

Einen weiteren Beitrag zur Lehre von der Hemeralopie liefert *Bordinet*, der sie in der Provinz Limousin und deren Umgegend, wo sie nicht selten vorzukommen scheint, in mehrfachen Formen nämlich sporadisch, epidemisch und endemisch auftreten und verlaufen sah. Er schildert die Symptome des Uebels, stellt seine und Anderer bekannte Ansichten über dessen Ursachen und Entstehungsweisen auf, ohne aber, wie es scheint, eine Augenspiegeluntersuchung vorgenommen zu haben, und theilt die verschiedenartigen Behandlungsweisen mit, deren in der neueren Zeit mehrfach Erwähnung geschehen ist.

Nach *Barre's* Beobachtungen kommt die Hemeralopie nicht selten in Frankreich und den westlichen Ländern vor, wie behauptet worden ist. In den wärmeren Climaten scheint sie ihm, eine häufigere Erscheinung zu sein, als in den kälteren, ohne aber damit sagen zu wollen, dass das wärmere Clima die einzige Ursache hiervon sei. Seine Untersuchungen hemeralopischer Augen stellte er mit dem Ophthalmoscope an und benützte auch hiezu die Phosphene. Er bemerkte, dass namentlich die künstlich hervorgerufenen Lichtscheinungen im Auge oft ganz fehlten oder nur sehr gering waren, und dass mehr oder minder charakteristische Netzhaut-Hyperämien bestanden.

Nicht unerwähnt wollen wir lassen, was der Verfasser der kurzen Schilderung „die Weltfahrt der Novara" in der Leipziger „Illustrirten Zeitung" (Nr. 870 3. März 1860) über das Vorkommen der Hemeralopie unter dem Aequator mittheilt. Als nämlich das Schiff den Aequator auf 23° 13′ West von Greenwich passirte, fiel das häufige Vorkommen von Nachtnebel (Nachtblindheit) in diesen Breiten bei der Mannschaft auf; die Ursache hievon blieb unerklärt und es verschwand auch das Uebel bald wieder vollkommen. Dass der Einfluss des Mondlichtes als Ursache gelten soll, wie man gewöhnlich glaubt, sagt der Verf., konnte hier nicht angenommen werden, da die meisten Fälle während des ersten und letzten Viertels vorkamen und die herrlichen, beinahe blendend hellen Vollmondnächte in den Tropen nie eine ähnliche Wirkung hatten.

Ueber Netzhauthämorrhagieen hat *Quaglino* eine sehr instructive Abhandlung unter Beigabe belehrender Krankheitsfälle und sehr gelungener Abbildungen des ophthalmoscopischen Netzhautbefunds geschrieben. Es liefert dieser Aufsatz einen sehr beachtenswerthen Beitrag zur Lehre von der Apoplexia retinae oder Retinitis apoplectica. Ebenso verdient auch die Abhandlung desselben Verf. über Pigmentablagerungen in der Netzhaut (Retinitis pigmentosa der Aut.) namentlich auch im Hinblick auf die vorzüglich gelungene Veranschaulichung durch colorirte Abbildungen alle Beachtung. Nicht minder gilt diess von desselben Verf.'s Aufsatze über die Ablösungen der Netzhaut.

*Deval* behauptet, dass ihm alle Jahre mehrere Fälle von syphilitischer Amaurose (öfters beiderseits, seltener einerseits) vorkommen. Die Diagnose derselben wird namentlich durch den Augenspiegel begründet und als Heilmittel hat das Zittmann'sche Decoct, der Feltz'che Trank, das Jodkali und das Chlorgold in Pillenform sich ihm sehr bewährt.

Eine ins Detail gehende Uebersicht der verschiedenen Arten, Unterarten und Varietäten der Cerebralamaurose hat *Sichel* geliefert unter Anführung ihrer sub- und objectiven Symptome.

In einem Falle von Tic douleureux der linken Oberkiefergegend, nicht selten auch der Stirn- und Schläfengegend, complicirt mit einem mässigen Grade von Bright'scher Nierenkrankheit und Amaurose des linken Auges bewirkte *Carus* nicht nur allmählige Beseitigung der Gesichtsneurose und des Nierenleidens, sondern auch die Wiederherstellung des Sehvermögens. Die von ihm verordneten Hauptmittel waren kleine Gaben (10—12 Tr.) verdünnter Salpetersäure mit einem Drittel Spiritus nitri dulcis in Wasser, angemessene, mehr animalische Kost, viel Sodawasser, russische Dampfbäder und regelmässige, gymnastische Uebungen, übrigens Flanellbekleidung, Mässigung geistiger

Beschäftigungen und viel Bewegung in freier Luft; in die Nierengegend lässt er spirituöse mit Salmiakgeist versetzte Einreibungen machen und Abends auflösende Pillen brauchen, um die Thätigkeit der Gallenabsonderung und des Darmkanals etwas zu heben. Schon nach 6 Wochen besserte sich der Zustand und es machte sich auch etwas Sehkraft bemerklich, die sich im Laufe der Behandlung immer mehr besserte und zuletzt die des anderen kurzsichtigen Auges noch übertraf. Später jedoch kehrte das Leiden mit Ausnahme der Amaurose (das Sehvermögen blieb intact) wieder; doch zeigten sich die Nervenschmerzen mehr unter der Form von Migräne, der Urin liess wieder Eiweiss erkennen. *C.* schritt nun zur Anwendung des Lebensmagnetismus, verordnete Ricinusöl, liess warme Bäder mit Fichtennadelextract brauchen und, als es gelungen war, Nerven, Gallenorgane und Haut wieder zu einem mehr normalen Zustande zurückzuführen, gab er von Neuem kleine Dosen verdünnter Salpetersäure mit Spir. nitri dulcis. Im darauffolgenden Sommer liess er, wie diess auch schon früher geschehen war, Marienbader Kreuzbrunnen trinken. So wurde denn das Leiden zum zweiten Male beseitigt. Eine Untersuchng des amaurotischen Auges mit dem Augenspiegel scheint nicht stattgefunden zu haben.

*Hancock* führt mehrere Fälle von Amaurose und andere Störungen des Sehvermögens (Ptosis, Strabismus) an, die sympathisch durch Zahnleiden herbeigeführt wurden. Er macht dabei besonders darauf aufmerksam, dass solche sympathische Affectionen des Auges nicht selten auch von Zahnleiden herrühren können, ohne dass diese der Kranken Schmerz verursachen, in welchem Falle es schwierig ist, die Kranken von dem Zusammenhange der ersteren mit der letzterern zu überzeugen und sie zur Vornahme einer Zahnoperation zu veranlassen.

*Gibbon* beobachtete, dass eine Frau von 24 Jahren, die 3 Kinder geboren hatte (das letzte war 4 Monate alt), jedesmal während des Stillens sehr schwach und gleichzeitig auch sehr fett wurde; dabei nahm auch die Sehkraft mehr oder weniger ab. Nach dem Entwöhnen verminderte sich ihre Dickleibigkeit wieder. Beim Stillen des ersten und zweiten Kindes war die Sehkraft nur wenig geschwächt; beim Stillen des dritten aber war die Person nicht mehr im Stande, Licht von Dunkelheit zu unterscheiden; der Puls war schwach, die Pupillen erweitert und fast unempfindlich gegen das Licht. *G.* liess abstillen, Milch trinken, Fleisch essen und verordnete einen Aufguss von Columbo mit Syr. ferri jod. und Extr. nucis vom., nebenbei Pillen mit Aloë und Myrrh. Unter dieser Behandlung stellte sich die Menstruation wieder ein, die Fettleibigkeit verlor sich und die Sehkraft fand sich ebenfalls wieder.

*Schweigger*'s Fall von Amaurose bedingt durch getiegerte Netzhaut und Verdünnung derselben betraf ein wegen enormer Ectasia sclerae (sog. Staphyloma chorioideae) ausgerottetes Auge, das um mehr als das Doppelte vergrössert war. Die wichtigsten anatomischen Veränderungen desselben äusserten sich 1) in zahlreichen, über die innere Fläche der Chorioidea hervorragenden Hügeln, die aus einer amorphen, reichlich Pigment einschliessenden Masse bestanden, in die Netzhaut sich eindrängten und von denen manche durch die ganze Dicke der Netzhaut hindurch bis zur M. limitans drangen, 2) in einer mit Vernichtung der Stäbchenschicht und Zerstörung zahlreicher Pigmentepithelien einhergehenden Verwachsung zwischen Netzhaut und Chorioidea. Dieselbe erschien als einfache Verklebung; das aus den zerstörten Chorioidealepithelien ausgetretene Pigment war von dem aus der Chorioidea in den Glaskörper durch die Netzhaut hindurch filtrirenden Fluidum einfach mechanisch mit fortgeführt worden und an beliebigen Stellen des Netzhautgewebes hängen geblieben. Der Ausgangspunkt dieses Zustandes war eine Entzündung, die sich von der Regenbogenhaut auf die vorderen Partieen der Chorioidea ausgebreitet hatte. *H. Müller* fand diesen Fall in vielen Punkten mit anderen, von ihm selbst untersuchten Fällen übereinstimmend, so namentlich darin, dass das Pigment in der Netzhaut als von dem Chorioidealepithel stammend nachzuweisen war; doch können, wie *M.* bemerkt, auch andere Netzhautpigmentirungen vorkommen, wobei sich das Pigment in der Netzhaut (aus Blutfarbstoff) selbst entwickelt. Was die neben der Pigmentirung der Netzhaut vorkommenden Zustände betrifft, so bestätigt sich nach *M.* der von ihm früher hervorgehobene Verlust der eigenthümlichen Schichtung mit Atrophie der Netzhaut auch hier.

Die Heilbarkeit der durch subretinale oder subchorioideale Ergiessungen (seröser, blutiger oder eitriger Natur) verursachten Netzhautablösungen, die bisher in Zweifel gezogen wurde, beweist *Sichel* durch Mittheilung zweier hierauf bezüglichen Beobachtungen aus seiner Praxis. In dem einen Falle hatte sich ein seröses Exsudat unter die Netzhaut des linken Auges ergossen und Amaurose bewirkt; erstere hatte sich von der Aderhaut losgelöst und liess neben mehrfachen anderen Symptomen deutliche Fluctuation erkennen. *S.* suchte die Resorption des zwischen Netzhaut und Aderhaut Ergossenen durch Einleitung einer antiphlogistischen, antiplastischen, resolutiven und derirativen Behandlung zu bewerkstelligen und verordnete demnach wiederholte Applicationen von Blutegeln hinter das linke Ohr und an den After, Purgirmittel, Calomel mit Goldschwefel, salzsauren Baryt, die Tinct. sem. colchici, Kupferoxydpillen, Sublimat,

Jodkalium, äusserlich Ung. mercuriale, kalte Waschungen des Auges, reizende Fussbäder, fliegende Vesicatore im Nacken, hinter den Ohren, an Stirn und Schläfe. Der Erfolg war günstig; der seröse Erguss wurde grösstentheils resorbirt und die Netzhaut legte sich fast vollständig wieder an die Aderhaut an; selbst das erloschene Sehvermögen kehrte in dem Grade zurück, dass die Kranke mittlere Schriftgrössen ohne Brille lesen konnte. In dem andern Falle war ein subretinaler Erguss in Folge einer Cataractdiscission entstanden; auch hier führte jene Behandlungsweise zu vollständiger Resorption, vollkommener Wiederanlehnung der Netzhaut an die Aderhaut und es vermochte der Cataractoperirte mit Convexglas Nr. 7 und $6^1/_2$ in die Ferne deutlich zu sehen und mit Convexglas Nr. 3 und $2^3/_4$ mittlere Druckschrift zu lesen.

Viel Lehrreiches enthält auch *Sichel*'s Aufsatz über Mycodopsie und Scotome; es ist derselbe ein Auszug aus seiner trefflichen Iconographie. S. betrachtet die Mycodopsie meistens als die Wirkung einer fehlerhaften Accommodation für kleine Objecte; die Erscheinung kommt meistens bei Kurzsichtigen und Fernsichtigen, besonders aber bei ersteren vor, wenn sie die Objecte während des Arbeitens zu sehr nähern oder zu starker Gläser sich bedienen, und besteht, wie S. meint, in einer Art von Hallucination des Sehvermögens, obschon ihr eine materielle Ursache, das Vorhandensein mikroskopischer, im Glaskörper flottirender Körperchen, zu Grunde liegt; diese Körperchen bleiben unsichtbar, so lange das Sehvermögen der normalen Sehweite accomodirt ist, stellen sich aber in den Focus des optischen Sehapparats und werden sichtbar im Sehfelde, wenn das Sehvermögen auf kleinere Distanzen sich accommodirt. Von den Erscheinungen der Mycodopsie, die sich durch ihre grosse Beweglichkeit und Veränderlichkeit je nach Stellung der Augenachse u. s. w. auszeichnen, sind die Scotome wohl zu unterscheiden, welche letztere fest stehend sind und den Bewegungen des Auges folgen. S. unterscheidet oculare Scotome, die meistens auf einem pathologischen Zustande der Netzhaut oder Chorioidea (Congestion, Adhäsion, Exsudation u. s. w.) beruhen, und cerebrale Scotome, die in der Unempfindlichkeit eines Gehirntheiles begründet sind, welcher seine Empfindlosigkeit allen Fasern des Sehnerven mittheilt, die von jenem ausgehen. Zur Erläuterung dieser weiter ausgeführten Sätze theilt der Verf. mehrere Krankheitsfälle mit.

Gegen Muskelparalysen des Auges verordnete *Tavignot* mit Erfolg den Phosphor innerlich und äusserlich zu Einreibungen in der Umgegend der Orbita; die Einreibungen lässt er alle Abende mit einem Stücke Flanell machen und dieses nachher mit die ganze Nacht hindurch aufliegen. Er verordnet den Phosphor mit Nussöl oder Naphtha; innerlich liess er ihn früher in Pillenform, später in Emulsion kaffeelöffelweise brauchen. In einem Falle von vollkommener Paralyse des 3. Nervenpaares, die sich durch Ptosis, Strabismus, Mydriasis u. s. w. äusserte, bewirkte das Mittel vollkommene Heilung; in einem anderen Falle, der eine Paralyse des 6. Nervenpaares am rechten Auge betraf, wurde das Uebel in 8—10 Tagen beseitigt und gleichzeitig auch hörten die unwillkürlichen Samenverluste auf, woran der betreffende Kranke seit langer Zeit gelitten hatte.

*Gerson* macht in seiner „Klinik für Augenkranke“ (s. d. Rubrik „Stasen“ u. s. w.) einige Mittheilungen über die operative Heilung der Insufficienz und Parese der Augenmuskeln und die hiergegen sich wirksam erweisende Rück- und Vorlagerung oder Sehnenablösung des betr. Muskels.

*Streatfeild* beobachtete, dass von 10 Kindern einer Mutter 5, sämmtlich Knaben, mehr oder minder nach innen schielten; keines der Mädchen litt an Strabismus. Die Schwester dieser Frau war Mutter zweier Knaben, die ebenfalls schielten.

## IV. Verletzungen und fremde Körper im Auge.

### Entozoen.

*Arlt.* Ueber Verletzungen des Auges. Zeitschr. der k. k. Ges. d. Ä. zu Wien. No. 29.

*Broudeau.* Des affections sympathiques de l'un des yeux à la suite d'une blessure de l'autre oeil. Thèse. Paris, 1858.

*White Cooper.* On Wounds and Injuries of the Eye. London, 1859. 325 S. in 8. mit 3 color. Abbild. und in den Text gedruckten Holzschnitten.

*Hulke.* Beobachtungen von Ruptur des Augapfels mit Austritt der Linse, und von Ruptur des Ligament. suspens. mit nur theilweiser Linsendislocation. Ophthalmic. Hospital Reports etc. Jan.

*Derselbe.* Sehr umfängliche Lostrennung der Iris an ihrer äusseren Peripherie und Ruptur des Ligam. suspens. der Linse in Folge eines Schlags. Ibid.

*Desmarres.* Einige seltene Fälle von fremden in die Hornhaut, vordere Augenkammer, Iris und Linse eingedrungenen Körpern. Mittel, sie herauszuziehen. Clinique europ. No. 1.

*Dixon.* Extraction eines in den Glaskörper eingedrungenen fremden Körpers. Ophthalmic Hospital Reports etc. Jan.

*Pamard.* Wunde des Auges und fremder Körper darin. Moniteur des Sciences etc. No. 2.

*Rivaud-Landrau.* Merkwürdiger Fall von traumatischer Verletzung des Augapfels in Folge der Explosion einer Schusswaffe. Annal. d'oculist. Febr.

*Haynes Walton.* Condition of the interior of the Eye, as seen by the Ophthalmoscope in impacred Vision from Blows. Brit. med. Journ. Aug. 13.

*Klebs.* Histologische Untersuchung eines nach einer Verletzung zu Grunde gegangenen Auges. Königsberger med. Jahrbücher. II. Bd. 1. H.

*Nagel.* Cysticercus auf der Netzhaut. Archiv f. Ophthalmologie. V. Bd. 2. Abth.

*Carron du Villards.* Lucilia homini vorax. Annal. d'oculist. Nov. Dec.

Ein sehr gediegenes Werk ist *Wh. Cooper*'s monographische Bearbeitung aller traumatischen Verletzungen, denen das Auge unterworfen ist. Es ist diese Darstellung um so verdienstlicher, als eine ähnliche, ebenso umfassende zur Zeit nicht existirt. *C.* verabhandelt die hieher gehörigen Verletzungen in folgenden 10 Kapiteln: 1) fremde Körper an der Oberfläche, 2) solche im Innern des Augapfels; 3) Schusswunden; 4) Schnitt- und Stich-Wunden; 6) Contusion des Auges und ihre Folgen; 7) Ruptur des Augapfels; 8) intra-oculare Hämorrhagieen; 9) Verbrennungen und chemische Verletzungen; 10) sympathische oder in Folge der traumatischen Verletzung des einen Auges in dem anderen auftretende Augenentzündungen. Die Arbeit stützt sich auf sehr zahlreiche Beobachtungen und enthält in Bezug auf Behandlung manche sehr beachtenswerthe Angabe, z. B. in Bezug auf traumatische Irisvorfälle.

*Klebs* referirt sehr ausführlich über das Resultat der anatomischen Untersuchung eines Auges, das in Folge eines Wurfes mit einem Messer an dasselbe vollkommen erblindet war, eine durch ein Colobom erweiterte Pupille mit Netzhautablösung erkennen liess und wegen sympathischer Reizung des anderen Auges nach *Bonnet*'s Methode exstirpirt worden war.

*Walton* untersuchte jeden ihm zur Beobachtung gekommenen Fall von Gesichtsstörung in Folge eines Schlags auf das Auge sehr genau mit dem Augenspiegel. In allen Fällen fand er eine Verletzung und zwar in der Mehrzahl eine mehr oder weniger starke Ablösung der Netzhaut, wahrscheinlich in Folge von Bluterguss. Der Grad der Gesichtsstörung stand in geradem Verhältniss zu dem Umfange der Netzhautablösung. Selten war Blut in den Glaskörper ergossen. Einmal war die Linse nach rückwärts dislocirt, aber durchsichtig geblieben. Die Ablösung der Netzhaut hält *W.* für unheilbar; Bluterguss in den Glaskörper aber lässt bedeutende Besserung zu; selbst da, wo das Extravasat so stark ist, dass es die Erleuchtung des Auges hindert, kann das Sehvermögen vollkommen wieder hergestellt werden. Wunden in der Umgegend des Auges, ohne dieses selbst zu berühren, können Blindheit zur Folge haben; doch beruht sie nach *W.* nicht auf einer Verletzung von Zweigen des N. trigeminus, vielmehr scheint sie ihm in ähnlichen Verletzungen, wie bei directem Betroffensein des Auges begründet zu sein. Er fand eine Netzhautablösung nach einem heftigen Schlage auf die linke Augenbraue.

*Carron du Villards* erzählt, dass man im französischen Guyana eine Fliege entdeckt habe, die in die Nase und Stirnhöhle eindringt, und daselbst ihre Eier niederlegt, woraus später Myriaden von Larven hervorgehen, die, nachdem sie die innere Membran der Frontalsinus und die hinteren Nasengänge zerstört haben, durch den Thränennasenkanal in die Orbita eindringen, dort sich ausbreiten und alles um sich herum, selbst den Augapfel zerfressen. Viele Menschen unterliegen diesem Insekt, das den entomologischen Namen Lucilia homini vorax („la Lucilie qui marche les hommes") führt, und sterben in Folge der erlittenen Zerstörungen; andere kommen mit Verlust der Nase, ihrer Scheidewand, des Gaumensegels oder der Lippe u. s. w. davon. Sehr oft kommt auch das Uebel in Venezuela bei Pferden und Rindern vor; doch wird es daselbst durch die Lucilia incisualis veranlasst.

## V. Chronische Krankheiten der Augenlider, der Hornhaut, Chorioidea, Iris etc.

*Richardson.* Ueber das Staphylom der Hornhaut. Dublin. quart. Journ. Febr.

*Liebreich.* Coloboma iridis, chorioideae et vaginae nervi optici. Archiv für Ophthalmologie. V. Bd. 2. Abth.

*Liebreich.* Chorioidealablösung. Archiv f. Ophthalmologie. V. Bd. 2. Abth.

*Desmarres.* Euryblepharon. Moniteur des Hôpit. No. 19.

Unter dem Namen Euryblepharon schildert *Desmarres* einen Augenlidfehler, der ein Missverhältniss in jeder Stellung zu den Thränenpunkten und Thränengängen nach sich zieht und von Thränenlaufen und chronischen Bindehautentzündungen begleitet ist. Es besteht dieser Fehler darin, dass sich an den Augenlidwinkeln, besonders aber an dem äusseren Winkel, ein leerer Raum findet, veranlasst durch das Abstehen der Lider vom Augapfel in der Weise, dass man mit einem Stilet bequem in diesen Raum eingehen kann, ohne Lid und Augapfel zu berühren. Es wird hierdurch die Aufsaugung der Thränen erschwert. *D.* verordnete hiegegen früher nur adstringirende Mittel; neuerdings aber spaltete er in einem derartigen Falle die Thränengänge und hielt zwei Wochen lang die Wunde offen, wonach das Thränen und die vorhandene Bindehautentzündung sich verlor.

## VI. Dislocation der Krystalllinse. Grauer Staar und Operation desselben.

*Joseph.* Ueber einen Fall von Dislocation eines kataraktösen Linsensystems in Folge der Einwirkung von Atropin-Einträufelung. Günzburg's Ztschr. f. klin. Med. N. F. V. Bd. 5. u. 6. Hft.

*Laurence.* Zwei Fälle von Dislocation der Linse (in die vordere Augenkammer). Med. Times et Gaz. März 5.

*Dubarry.* Recherches sur la cataracte. Thèse p. le doct. en méd. Paris, 1859. 39 S. in 4.

*Dubarry.* Ueber den Einfluss der Chorioidealstörungen auf die senilen Linsenverdunklungen; mit therapeutischen Folgerungen hierauf. Bull. gén. de Thérap. Tom. 57. Jul.

*Caussade.* Recherches pour servir à l'histoire pathologique de la cataracte et de son traitement. Thèse. Montpellier, 1859.

*Jäger jun.* Ueber Faserschichtenstaar. Ztschr. d. k.k. Ges. d. Aerzte zu Wien. No. 31.

*Robin.* Anatomisch-pathologische Schilderung verschiedener Cataractspecies. Gaz. hebdom. de méd. etc. No. 18.

*France.* Ueber Complication des grauen Staares mit Diabetes. Ophthalmic Hospital Reports etc. Jan.

*Bosia.* Ueber traumatische Cataract. Moniteur des Sciences etc. No. 2. 3.

*Carron du Villards.* Ueber die Operation der traumatischen Cataract im acuten und subacuten Zustande. Journ. des connaiss. méd. et pharm. No. 14. 15. 16.

*v. Graefe.* Ueber zwei Modificationen der Staaroperation. Archiv f. Ophthalmol. V. Bd. 1. Abth.

*Max. Langenbeck.* Die Insolation des menschlichen Auges, der Glaskörperstich und die Accommodationsfasern. Hannover, 1859. 24 S.

*Joseph* veröffentlicht einen Fall von Dislocation einer cataractösen Linse sammt Kapsel in Folge von Pupillenerweiterung durch Atropin-Instillation, welche dadurch die Ablösung des Linsensystems von den natürlichen Anheftungen veranlasst hatte. Die Dislocation fand in der hinteren Augenkammer statt und es bestand noch ausserdem eine im oberen Iristheile mehr lineäre, im untern dagegen eine flächenhafte Verlöthung mit der Kapsel, deren vordere Wand mit Exsudatauflagerung bedeckt war. Die Senkung der cataractösen Linse hatte, da dadurch der obere Theil der Pupille frei geworden war, eine so beträchtliche Besserung des Sehvermögens zur Folge, dass die betreffende Person mit Convex Nr. 2 geläufig Nr. 13 der *Jäger*'schen Schriftscalen lesen konnte.

In der Akademie der Medicin zu Paris hielt *Robin* einen Vortrag über das anatomisch-pathologische Verhalten verschiedener Cataractspecies; er unterschied zwei Hauptclassen: 1) Kapselcataracten (pseudomembranöse, kalkige C. capsularis); 2) Linsencataracten (weiche, flüssige, harte, steinige) mit mehrfachen Unterarten.

Ueber die ätiologischen Beziehungen des Diabetes zur Cataractbildung hat sich *v. Graefe* ausgesprochen (s. hierüber Rubrik „Allgemeines"). *France* berichtet über 4 hierher gehörige Beobachtungen, welche die Complication des ersteren mit letzterer vollkommen bestätigen. *F.* glaubt, dass das Zusammentreffen beider Anomalien kein zufälliges sei und dass die Complication überhaupt häufiger vorkomme, als man vermuthet. In dem einen Falle suchte er die Discission durch Keratonyxis zu bewerkstelligen; die Hornhautwunde vernarbte nicht und blieb lange Zeit hindurch fistulös; entzündliche Zufälle traten nicht ein und es unterblieb die Resorption. In einem anderen Falle führte ihn das Aussehen der Cataract auf die Vermuthung, dass Diabetes vorhanden sei (?)

*Carrion du Villards* bemüht sich zu beweisen, dass traumatische (durch irgend eine Gewaltthätigkeit von aussen herbeigeführte Cataracten im acuten und subacuten Zustande sich nicht nur operiren lassen, sondern dass auch die Operation derselben unschädlich und sicher ist.

*Langenbeck* macht sehr beachtenswerthe Mittheilungen über die Einwirkung des durch eine gewisse Vorrichtung in das Auge geleiteten Sonnenlichts auf Exsudate und Linsentheile, welche sich vor, in oder hinter der Pupille oder an anderen Stellen des Auges befinden. Er nennt das hiebei zu befolgende Verfahren die „Insolation" des Auges und gibt eine Modification der Sclerotico-nyxis an, die den grossen Vortheil einer weit sicherern Aussicht auf glücklichen Erfolg der Nadeloperation per scleroticam gewähren soll, als diess bisher der Fall gewesen. *L.* bezeichnet diese Modification mit dem Namen „Glaskörperstich", der in einem von *J. Bowen*'s hyalonyxis abweichenden Verfahren besteht. Der Vortheil dieser Modification soll hauptsächlich in der Vermeidung von Zerrungen und Verletzungen des Strahlenkörpers und der Regenbogenhaut liegen, die nach *L.*'s Dafürhalten fast ohne Ausnahme Ursache des Misslingens der Staaroperation sind. Die Nadel wird in einer Entfernung von etwa 5 — 6‴ vom Rande der Hornhaut (unmittelbar an der Commissura palp. externa) eingeführt, während das zu operirende Auge soweit nach innen gedreht wird, dass die Commissura palp. interna die Circumferenz der Hornhaut zum Theil deckt. Hierauf wird sie schräg von hinten und aussen her durch die fossa hyaloidea und die hintere Kapsel in die Linsensubstanz geleitet und zwar entweder so tief, dass Linse und vordere Kapsel von der Nadel perforirt werden und deren Spitze in der Pupille sichtbar ist, oder weniger tief, wenn die Linse gleich bei der ersten Berührung mit dem Instrumente zerfällt oder dem Dislocationszuge desselben nach hinten folgt. Die Cataract wird in die untere und äussere Portion des Glaskörpers tief versenkt und nach hinten gezogen. Bei wegen geringerer Consistenz erforderlicher Discission macht man eine deprimirende Hebelbewegung, um die kreisförmige Verbindung des Organs zu lösen, worauf die Discissionsmanipulation vorgenommen wird. Dieses Verfahren erfüllt *L.*'s Beobachtungen zufolge die Bedingung der Gefahrlosigkeit für das Auge approximativ am besten, weil bei richtiger Ausübung desselben die Organe höherer Dignität im Auge, corpus ciliare und Iris, vor Berührung des Instruments

gesichert sind. Der Durchgang der Nadel durch den Glaskörper und die hebelförmigen Bewegungen derselben in ihm bringen ihm keinen Nachtheil. Selbst aus der Perforation der Retina an einem dem N. opticus nahe gelegenen Punkte erwächst, wie *L.* meint und die Erfahrung gezeigt haben soll, keineswegs ein Nachtheil für die Sehkraft. Das Verfahren gewährt aber bei Exsudaten und Linsentheilen, die mit der Iris fest verwachsen sind, keinen Vortheil, weil hier Zerrung des Corpus cil. und der Iris unvermeidlich ist. In solchen Fällen suchte *L.* dadurch, dass er concentrirtes Sonnenlicht auf das kranke Auge einwirken liess, die Operation zu vermeiden. Das Verfahren, von ihm, wie oben erwähnt, *Insolation* des Auges genannt, erprobte er zuvörderst an amaurotischen Augen, um sich von der Wirkung eines intensiven Lichtes auf das Auge zu überzeugen, sodann an einem Auge, dessen Pupille durch gelbliche Linsenstücke und Irisexsudate fest verschlossen war. Es trat hiernach Lockerung und Lösung der Exsudate und selbst Resorption von Linsentheilen in dem Grade ein, dass das vorher fast erloschene Sehvermögen in einem sehr erheblichen Grade sich wieder fand. Die Verfahrungsweise besteht darin, dass mit zwei stark biconvexen Gläsern mit einem Aequatorialdurchmesser von etwa $1^1/_2$" das Sonnenlicht auf die zu treffende Stelle so geleitet wird, dass der Focus auf dieselbe fällt. *L.* bedient sich dazu eines besonderen Instrumentes und hat bis jetzt in 9 Fällen die Insolation in Anwendung gebracht. Der Erfolg war sehr günstig; Erweichung und Resorption der insolirten Substanz folgte der Insolation auf dem Fusse. In letzter Zeit hat sie *L.* auch gegen Hornhautverdunklung, exsudative Amaurose und Cataract angewendet und auch hiergegen blieb das Verfahren nicht ohne Erfolg.

## VII. Krankheiten der Thränenwerkzeuge.

*Solomon.* Neue Behandlung der Epiphora, mit erläuternden Fällen. Brit. med. Journ. März 12.

*Châlons.* Adenitis lacrymalis syphilitica. Med. Zeitung d. Vereins f. Hlk. in Pr. No. 42.

*Hulke.* Dacryops, Dacryops fistulosus palpebrae super. oder Thränendrüsenbälge und wahre Thränenfistel. Ophthalmic Hospital Reports etc. Jan.

*Châlons* beobachtete und schildert einen Fall von Thränendrüsenentzündung syphilitischen Charakters; es zeigte sich diese Entzündung nach vorausgegangener Syphilis an der Eichel und Vorhaut, später nach chronischem Verlaufe einer Iritis syphilitica, ulceröser Coryza und ulceröser Angina tonsillaris, welche Erscheinungen in Zwischenzeiten von mehreren Monaten auftraten. Die Schwellung der Thränendrüsen war allmählig so beträchtlich geworden, dass sie eine sehr auffallende und entstellende, auf dem oberen und äusseren Umfange des Augapfels aufgelagerte Geschwulst bildete, die rechterseits stärker als linkerseits hervortrat; eine Funktionsstörung der Thränendrüse war in keiner Weise bemerkbar. Merkurialeinreibungen und Holztränke, sowie später der Gebrauch des Jodkalium zur Nachkur führten vollkommene Genesung herbei.

Als Dacryops (nach *A. Schmidt*'s und *Beer*'s Benennung) schildert *Hulke* einige Fälle von Thränendrüsengeschwülsten (Kysten), die entweder, wie er meint durch Ausdehnung und Erweiterung der Thränendrüsengänge (in Folge von Obstruktion) oder durch Ausdehnung des interstitiellen Zellgewebes verursacht und, wenn sie nach aussen aufbrechen, fast immer fistulös werden. Das einzige Mittel, sie mit Erfolg zu behandeln, besteht nach ihm in der Bildung einer permanenten künstlichen Oeffnung an der inneren Fläche des obern Augenlides, um durch sie den Thränen einen Abfluss zu verschaffen.

## VIII. Fehler des Accommodationsvermögens.

### Brillen.

*Foltz.* Mechanische Kur der Kurzsichtigkeit. L'Union méd. No. 16.

*Retsin.* Beobachtung einer temporären Presbyopie, die bei einem Kinde während eines intermittirenden Fiebers entstand, mit nachfolgender und intermittirender Makropie und Mikropie. Annales de la Soc. méd.-chir. de Bruges. Tom. VII. Jan. u. Febr.

*Landsberg.* Licht und Auge. Ueber Schutz und Pflege des Auges und den Gebrauch farbiger Augengläser. Ein Beitrag znr Optik des täglichen Lebens. Hannover, 1859. 75 S. in 8.

*Wesche.* Diss. De usu therapeutico lucis caeruleae. Berolini, 1859. 32 S. in 8.

*Brücke.* Eine Dissectionsbrille. Archiv für Ophthalmologie. V. Bd. 2. Abth.

*Foltz* räth zur Abhilfe der Myopie folgendes eigenthümliche Verfahren: der Kurzsichtige betrachtet einen entfernten Gegenstand mit verengter Augenlidspalte (durch Zusammenziehung der Augenlider), legt hierauf nahe an die äussere Augenlidcommissur, in gleicher Linie mit dem Orbitalrande, einen Finger an und zieht die Lider sanft nach aussen, so dass sie gespannt werden, die Hornhaut in Folge der Spannung der Lider abgeflacht und die Augenachse verkürzt wird. Der Gegenstand erscheint hiernach sogleich ausserordentlich scharf, gleichwie mit einem passenden Concavglase gesehen. Der Druck der Augenlider auf das Auge darf aber nur sehr leicht sein, da sonst das Auge presbyopisch wird und Doppelsehen entsteht; durch Uebung gelangt man bald zu dem erforderlichen Grade der Augenlidspannung. *F.* selbst glaubt durch dieses Verfahren seine Kurzsichtigkeit verringert

zu haben. Es soll dasselbe nicht blos palliativ und momentan, sondern radical den Fehler beseitigen. Ref. versuchte es ebenfalls an sich, konnte aber ein solches Resultat des Versuchs nicht erzielen; möglich, dass er den Versuch nicht vorschriftsgemäss ausführte.

Nicht uninteressant ist der Fall von temporärer Presbyopie, den *Retsin* an einem Kinde in Complication mit intermittirender Makropie und Mikropie beobachtete. *R.* schickt der Erzählung des Falles das Referat über einige bisher zur Beobachtung gekommene Fälle von Makropie und Mikropie voraus, Fälle, die in neuerer Zeit von *Donders*, *Warlomont*, *Tavignot* und *Hoyack* in Amsterdam beobachtet wurden. In dem von *R.* mitgetheilten Falle trat die dreifache Anomalie periodisch alternirend im Verlaufe eines intermittirenden Fiebers auf und es verband sich mit der Makropie die merkwürdige Erscheinung, dass auch dem Gefühle alle berührten Gegenstände grösser vorkamen, als sie in Wirklichkeit waren. Nachdem das Fieber geheilt war, verschwand auch die Makropie und Mikropie, etwas später die Presbyopie, die zuerst in eine allmählig abnehmende Asthenopie überging.

*Wesche* bespricht in seiner Dissertation die Eigenschaften des blauen Lichtes und seine wohlthätigen Wirkungen auf das Auge, sowie die Anwendung desselben in mehrfachen (sechs) Nüancen bei verschiedenartigen Krankheitszuständen; besonders hebt er die Anwendung und den Nutzen blauer Augengläser bei Copiopia simplex, C. myopica, C. presbyopica und C. pseudomyopica *(Böhm)* hervor.

Der Optiker und Mechaniker *Landsberg* in Hannover gibt in populärer Form belehrende Mittheilungen über Schutz und Pflege des Auges, sowie über Wirkung und Nutzen farbiger, insbesondere blauer Augengläser. Für den Laien enthält die Schrift zu viel, für den Arzt und Sachkundigen überhaupt zu wenig.

## IX. Krankheiten der Augenhöhle.

### Geschwülste (gutartige und bösartige).

*Scotti.* Dermatosis oculi nach Fractur des Felsenbeins. Gaz. Lomb. 35. 1858. — Schmidts Jahrb. u. s. w. Bd. 102. No. 4.

*Küchler.* Sarcoma orbitae, Exophthalmos. Deutsche Klinik. No. 4.

*Desmarres.* Caries der Orbita. Beträchtlicher Exophthalmus mit Strabismus divergens, der zwei Monate hindurch andauerte. Spontane Fistel oberhalb der Sehne des M. orbicularis. Rücktritt des Augapfels. Verschwinden des Strabismus und Wiederherstellung des Accommodationsvermögens. Clinique européene, No. 4.

*Fano.* Bericht über eine sehr seltene Art von Orbitalgeschwulst, die mit Erfolg exstirpirt wurde. L'Union méd. No. 111.

*Charcot.* Ueber *Basedow*'s Krankheit (exophthalmische Cachexie). Gaz. hebdom. No. 14.

*Fischer.* Ueber cachectischen Exophthalmus. Arch. gén. de Méd. Novbr.

*Péan.* Ueber das Keratom oder eine wenig bekannte Varietät von Hornhautgeschwulst. Gaz. des Hôpit. No. 53.

*Küchler* exstirpirte mit vielem Glück ein Orbitalsarcom, das die Grösse eines Taubeneies hatte und einen Exophthalmus verursacht hatte; nach der Exstirpation erfolgte die Reposition des Auges mit Herstellung und Erhaltung des Sehvermögens. In einem andern Falle war ein Exophthalmos durch einen beträchtlichen Orbitalabscess veranlasst worden; eine 2 Zoll tiefe Incision unterhalb des Augapfels bewirkte den Ausfluss dicken Eiters und unter dem Gebrauche von Cataplasmen u. s. w. trat der Augapfel in seine Höhle zurück und das Sehvermögen wurde wieder hergestellt.

*Fano* theilt einen ungewöhnlichen Fall von Geschwulst innerhalb der linken Augenhöhle eines Mädchens von 22 Jahren mit; diese Geschwulst bestand seit der Kindheit des Mädchens, war anfangs erbsengross und hatte nach und nach die Grösse einer Nuss erreicht. Bei der mit gutem Erfolge vollzogenen Exstirpation zeigte es sich, dass sie in das Zellgewebe der Orbita *eingebalgt* war und aus fibrös-knorpeliger und knochiger Masse bestand.

Eine recht verdienstliche Arbeit über den Exophthalmus liefert *Fischer*, indem er dem Objecte seiner Arbeit den Namen „cachectischer Exopthalmus" beilegt und damit den Standpunkt bezeichnet, von welchem er denselben beurtheilt wissen will. Nach einigen historischen Bemerkungen mit Angabe der Literatur über die Glotzaugencachexie nach *Basedow*, den Exophthalmus c. struma et cordis affectione nach anderen Autoren, anämische Augapfelhervorragung nach *Taylor* u. s. w. schildert *F.* ihre Symptome unter Mittheilung mehrerer hierher gehöriger Fälle.

Unter dem Namen Keratom beschreibt *Péan* eine in der Klinik von *Nélaton* von ihm beobachtete Hornhautgeschwulst, die sich aus dem Hornhautgewebe herausgebildet hatte und von *N.* mit gutem Erfolge exstipirt wurde.

## X. Augenoperationen.

### Instrumente zu Augenoperationen.

*Rüterich.* Lehre von den blutigen Augenoperationen am menschlichen Körper. In Abbildungen mit erläuterndem Texte. Zum Gebrauche für Studirende und ausübende Aerzte. Mit 22 Tafeln Abbild. gr. 4.

*Arlt.* Ueber Enucleation des Bulbus. Ztschr. d. k.k. Ges. d. Aerzte zu Wien. No. 10.

*Bader.* Bericht über die im Royal London Ophthalmic Hospital vom April 1858 bis Ende des Jahres ver-

richteten Augapfelexstirpationen. Ophthalmic Hosp. Reports etc. Jan.

*Adelmann.* Lupus des Gesichts. Misslungene Blepharoplastik. Günzburg's Zeitschr. f. klin. Med. N. F. I. Bd. 1. Hft.

*Julliard.* Ueber eine Blepharoplastik, die an einem narbigen Ectropium des oberen Augenlides mit Erfolg vollzogen wurde. Gaz. des Hôp. No. 106.

*Hoogeweg.* Radicaloperation der Trichiasis. Mittheilungen aus den Lazarethen in Gumbinnen. Med. Ztg. des Ver. f. Hlk. in Preussen. No. 8.

*Sichel.* Fall von angebornem Epicanthus, der ein modificirtes Operationsverfahren erforderlich machte. L'Union méd. No. 18.

*Critchett.* Praktische Bemerkungen über den Strabismus und neue Ansichten in Betreff der Operation desselben. Clinique europ. No. 1.

*A. Graefe.* Ueber eine eigenthümlich pendelnde Bewegung bei Fixationsversuchen frisch operirter schielender Augen. Archiv für Ophthalmologie. V. Bd. 2. Abth.

*Ancelon.* Ueber die Behandlung des Hornhautstaphyloms mittelst Ligatur nach *Borelli*'s Verfahren. Bull. de Thérap. 30. Nov.

*Tavignot.* Ueber das galvano-caustische Verfahren in seiner Anwendung 1) auf Heilung des grauen Staars, 2) auf radicale Heilung des Tumor und der Fistula lacrymalis und 3) auf künstliche Pupillenbildung. Gaz. des Hôpit. No. 126.

*Arlt.* Ueber den gegenwärtigen Stand der Lehre von der Pupillenbildung. Ztschr. d. k. k. Ges. d. Aerzte zu Wien. No. 33.

*Jäger jun.* Zur Iridectomie beim Glaukom. Wiener med. Wochenschr. No. 9.

*Schwarzbach.* Diss. De coremorphosi. Berolini, 1859. 32 S.

*Desmarres.* Neuer Kystitom zur Linearextraction des grauen Staars. Clinique europ. No. 4.

*Derselbe.* Kystitome-curette zur Staarextraction mittelst Linearschnitt. Gaz. des Hôpit. No. 131.

*Arlt* schildert sein Verfahren der Exstirpation des Augapfels, für die er den Ausdruck Enucleatio bulbi gewählt hat. Es besteht diese Operation in der Ausschälung des Augapfels aus der Tunica vaginalis und fascia bulbi (*Tenon*'sche oder *Bonnet*'sche Kapsel); von dem, was ausserhalb der Sclera liegt, wird nur vorn ein schmaler Saum Binde- und Scheidenhaut und weiterhin werden die sehnigen Insertionen der 6 Augenmuskeln und ein bald mehr bald weniger langes Stück vom Opticus mit fortgenommen. Als indicirend bezeichnet *A.* folgende Zustände: 1) Ablagerung bösartiger Pseudoplasmen im Bulbus; 2) allgemeine Vergrösserung des Bulbus in Folge partieller Ectasieen der Horn- oder Lederhaut, wenn wegen Entstellung oder hartnäckiger Reiz- und Entzündungserscheinungen in einem solchen Auge Abhülfe gesucht wird; 3) wenn fremde Körper in den Bulbus eingedrungen sind und weder herausgeholt werden können, noch eine bleibende Einkapselung hoffen lassen. Es kann in solchen Fällen unter Umständen besser sein, die Enucleation des Bulbus bei Zeiten vorzunehmen, als es auf die Abstossung des fremden Körpers durch Eiterung oder sympathische Erkrankung des anderen Auges ankommen zu lassen; 4) bei sympathischer Erkrankung des zweiten Auges. Hier zeigt die Operation den höchsten Werth; diese letztere Indication wird von *A.* kritisch beleuchtet und sehr beifällig besprochen.

*Bader* berichtet über zahlreiche Exstirpationen des Augapfels; es möchte zu bezweifeln sein, dass sämmtliche Exstirpationen vollkommen gerechtfertigt waren; u. a. exstirpirte er in 16 Fällen von Staphylom, das in den meisten dieser Fälle nicht über den Umfang der Hornhaut hinausging, sodann in 8 Fällen von Glaukom (in einem Falle wegen lebhaften Schmerzes, der einer Iridektomie folgte), ferner in Fällen von traumatischer Verletzung des Augapfels u. s. w.

In einem Falle von angeborenem Epicanthus, der mit Ptosis atonica und Strabismus convergens (beider Augen) complicirt war, sah *Sichel* sich genöthigt, von dem hiergegen üblichen Operationsverfahren in unwesentlichen Dingen abzuweichen.

*Critchett*'s neue Operationsansichten in Betreff der Schieloperation reduciren sich auf Wiederanempfehlung des subconjunctivalen Muskelschnittes mit unbedeutenden Modificationen.

*Ancelon* empfiehlt für die Behandlung der Hornhautstaphylome die Ligatur nach *Borelli*'s Verfahren, das darin besteht, dass zwei Insectennadeln durch in ×-Form durch die Basis des Staphyloms hindurchgeführt werden, worauf man mit einem um sie gelegten Faden den staphylomatös hervorragenden Theil der Hornhaut einschnürt und die Fadenenden zusammenknüpft. Schon nach einigen Tagen bildet sich ein Schorf, welcher abfällt und nur eine oberflächliche Wunde zurücklässt, die sehr wenig über das Niveau der normalen Hornhaut hervortritt und bald vernarbt. Dieses Verfahren eignet sich nach *A.*'s Meinung für fast alle Arten von Staphylomen.

Nachdem *Tavignot* bereits vor zwei Jahren eine künstliche Pupille durch galvanische Einwirkung mit Erfolg gebildet hatte, machte er nunmehr auch in Bezug auf Cataractbehandlung Gebrauch von der Galvanocaustik. Er meint nämlich, man könne und müsse wie ein Ingenieur, der ein Gebirge, das der Passage hinderlich ist, nicht hinwegräumt, sondern durchsticht und einen Tunnel bildet, auch durch die Linse hindurch eine Art Viaduct für die Lichtstrahlen bilden; die hierbei nothwendige Punction der Hornhaut sei unschädlich und weder Iris, noch Glaskörper werde durch die Galvanocaustik gefährdet, die vom Bulbus viel besser vertragen werde, als die Wirkung stechender oder schneidender Instrumente. Das Verfahren bei ihrer Anwendung besteht in Folgendem: mit einem

Keratotom (dem *T.*'s) öffnet man vorerst die Hornhaut, hierauf wird das galvano-caustische, mit einem knopfförmigen Ende versehene, aus Platin gefertigte Stilet, das von zwei Conductoren umgeben und nur in einer Ausdehnung von 3—4 Millim. frei ist, eingeführt; der übrige mit einer Lage von Emaile umgebene Theil schützt Hornhaut und Iris gegen Verbrennung. Das Ende des Stilets wird nun rasch mit der vorderen Kapselfläche in Berührung gebracht und während der Wirkung des galvanischen Stromes (mittelst *Grenet*'s galvanischer Säule), den man allmählig steigert, nach verschiedenen Richtungen hin- und herbewegt, so dass man nach und nach den centralen Theil der Linse durchbohrt und einen Canal von circa 3 — 4 Millim. Durchmesser in ihr bildet. Ist dieser Zweck erreicht, so zieht man das Instrument aus dem Auge wieder heraus. Diese Operation ist, wie *T.* angibt, durchaus nicht schmerzhaft und lässt sich auch, im Falle sie erfolglos bleibt, wiederholen; auch ist sie bei adhärirenden Cataracten mit verengter Pupille anwendbar. Sie stellt aber das Sehvermögen nicht sofort wieder her; vielmehr maskiren Eiweissflocken, die sich in Folge der galvanischen Einwirkung bilden, die Pupille und es tritt erst nach 10—12 Tagen die Resorption ein. Nach der Operation genüge die Application von Compressen mit kaltem Wasser und die Anwendung salinischer Abführmittel. Die Heilung des Tumor und der Fist. lacrymalis will *T.* mittelst Galvanocaustik dadurch erreichen, dass er, nachdem er zuvor ein Mejan'sches Stilet in den oberen und unteren Thränengang eingeführt, und ihren Lauf auf der äusseren Haut mit Tinte bezeichnet hat, das nicht emaillirte und weissglühende Instrument längs der bezeichneten Stellen von den Thränenpunkten an bis in die Nähe des Thränensackes hinführt und so die Wände des Ductus lacrym. cauterisirt und desorganisirt, um eine Obliteration derselben zu bewirken, die er früher durch Excision herbeizuführen bestrebt war, da er von der Meinung ausgeht, dass die Unterbrechung des natürlichen Thränenlaufs durchaus keine Störung, kein Thränen verursacht. Bei Bildung einer künstlichen Pupille will *T.* in ähnlicher Weise die Galvanocaustik wie bei der Behandlung des grauen Staars anwenden; man bedient sich jedoch hierbei des emaillirten Instrumentes; er gibt ihr den Vorzug vor der Iridectomie und glaubt, sie werde mit der Zeit die alten Operationsweisen vergessen machen.

Der Umstand, dass bei der Linearextraction das Vortreten der Iris oder deren Eintritt in die Hornhautwunde das Oeffnen der Kapsel mit dem Kystitom erschwert, veranlasste *Desmarres* zur Erfindung eines Linearkystitom (kystitome-curette) benannten Instrumentes, das aus einem gewöhnlichen Daniel'schen Löffel besteht, in dessen Höhle ein Kystitom verborgen liegt, der sich vorschieben lässt, so dass die Spitze frei wird, mit welcher man die Kapsel öffnen kann, ohne dass man beim Vordringen in die vorderen Augenkammern Gefahr läuft, die Iris zu verletzen.

## XI. Instrumente zur Untersuchung des Auges.

### Augenspiegel.

*Zander.* Der Augenspiegel. Seine Formen und sein Gebrauch nach den vorhandenen Quellen zusammengestellt. Mit 50 Abbild. in Holzschnitt. Leipzig u. Heidelberg. 117 S.

*Follin.* Das Ophthalmoskop als diagnostisches Hülfsmittel bei Augenkrankheiten. Sechs Vorlesungen in der chirurgischen Klinik der Charité (zu Paris) gehalten. Aus dem Französ. Mit 13 Abbild. auf 3 Tafeln. Weimar, 1859. 94 S. in 8.

*Giraud-Teulon.* Theorie des Ophthalmoskops mit praktischen Deductionen, die zum Verständniss des Instrumentes unumgänglich sind. Gaz. méd. de Paris. No. 7. 8. (Enthält Bekanntes.)

*Burow.* Die heterocentrischen Augenspiegel. Deutsche Klinik. No. 24.

*Desmarres.* Ueber einige Gefahren bei den ophthalmoskopischen Untersuchungen. Gaz. des Hôpit. No. 67.

*Seydeler.* Der Augenspiegel auf's eigene Auge angegewendet. Med. Ztg. des Ver. f. Hlk. in Preussen. No. 11.

*A. Graefe.* Dr. Küchler's „schräge Beleuchtung". Deutsche Klinik. No. 7.

*Küchler.* Die Polemik gegen die „schräge Beleuchtung" des operirten staarkranken Auges. Deutsche Klinik. No. 17.

*Höring.* Die Untersuchung des menschlichen Aug's (!) durch seitliche Beleuchtung. Med. Correspondenzblatt des würtemb. ärztl. Vereins. No. 46. 1858.

*Liebreich.* Ophthalmoskopische Notizen. 1) Coloboma iridis, chorioideae et vaginae n. optici. 2) Netzhautablösung. 3) Chorioidealablösung. 4) Ophthalmoskopischer Befund bei Morbus Brightii. Archiv f. Ophthalmologie. V. Bd. 2. Abth.

*Zander*'s Schrift über den Augenspiegel nimmt einen sehr hervorragenden Platz unter den Schriften über diesen Gegenstand ein, ja wir können sie wohl als zur Zeit die beste über ihn ansehen; sie bietet nicht nur eine möglichst vollständige, sehr geordnete Uebersicht sämmtlicher, bis zu ihrem Erscheinen bekannter Augenspiegel mit sehr verständlicher, durch zahlreiche (50) Abbildungen in Holzschnitt unterstützter Schilderung ihrer Constructionen und Gebrauchsweisen, sondern behandelt auch nach vorheriger Besprechung der Untersuchung des Auges mit dem Augenspiegel überhaupt (im virtuellen, aufrechten, reellen, umgekehrten Bilde, bei auf- und und durchfallendem Lichte) die Augenspiegelbefunde am gesunden und kranken Auge mit Sorgfalt und Einsicht. Zugleich gibt sie auch ein sehr reichhaltiges, den Augenspiegel und Augenspiegel-Untersuchungen betreffendes Literaturverzeichniss, das bei fortgesetzter, die

Lehre vom Augenspiegel fortbildender, die Diagnose ophthalmopathologischer Zustände bereichernder Forschungen wesentliche Dienste leisten wird. Die Besprechung der Augenspiegel nach Construction und Gebrauchsweise bezieht sich auf Augenspiegel mit planparallelen Glasplatten als Reflectoren, sodann homocentrische und heterocentrische Augenspiegel (Planspiegel in Verbindung mit einer Convexlinse, Convexspiegel in Verbindung mit einer Convexlinse, foliirte Glaslinsen als Augenspiegel und Prismaspiegel). Anhangsweise bespricht der Verf. die Untersuchung des Auges unter Wasser und bei seitlicher Beleuchtung.

Empfehlenswerth ist auch *Follin*'s Schrift über das Ophthalmoskop; sie enthält das Wichtigste über Nutzen und Gebrauchsweise verschiedener Augenspiegel, über die ophthalmoskopischen Untersuchungen und Befunde gesunder Augen sowohl wie kranker und eignet sich ihrer bündigen Kürze wegen besonders zum ersten Studium und Unterricht in der Lehre vom Augenspiegel und dessen Anwendung.

*Quaglino* liefert einen Aufsatz über die im Hintergrunde des Auges vorkommenden, mit dem Ophthalmoskope erkennbaren Krankheiten; die beigegebenen Abbildungen sind gelungen und sehr veranschaulichend.

*Küchler*'s Aufsatz über die schräge Beleuchtung des Auges (s. deutsche Klinik 1858 Nr. 48 und des Ref. Bericht auf d. J. 1858 S. 161) wird von *Alfr. Gräfe* nicht mit Unrecht und zwar besonders wegen des Ersteren Ansichten in Betreff der schrägen Beleuchtung von Augen, die den Tag oder einige Tage vorher wegen Cataract operirt worden sind, einer scharfen, wohlverdienten Kritik unterworfen, indem er bemerkt, dass glücklicherweise eine reiche Erfahrung und eine sorgfältige Beobachtung an staaroperirten Kranken eine solche rücksichtslose Untersuchung entbehrlich mache.

*Höring* empfiehlt die Untersuchung des Auges durch seitliche Beleuchtung theils wegen der Leichtigkeit ihrer Anwendung, theils wegen ihrer Zuverlässigkeit und rühmt diese Art der Beleuchtung als besonders geeignet für Untersuchungen der Linse und Linsenkapsel.

## XII. Augenheilmittel.

*Herrmann.* Bericht über die im J. 1857 mit dem Aschaffenburg-Sodener Mineralwasser u. s. w. gemachten Erfahrungen. Balneolog. Zeitung. Bd. VI. No. 12.

*Tavignot.* Anwendung der Phosphorpräparate gegen Muskelparalysen des Auges. Aus Moniteur des Hôpit. in Annal. de la Soc. de Méd. d'Anvers. Aug. Sept.

*Terzi.* Anwendung des Santonins gegen nervöse Amaurose. Annal. de la Soc. de Méd. d'Anvers. Aug. Sept.

*Hoppe.* Auf welche Weise wirkt die Belladonna als Augenmittel. Med. Ztg. d. Ver. f. Hlk. in Preussen. No. 12.

*F. Matthieu Feé.* De l'action des solanées vireuses sur l'iris. Thèse p. le doct. en méd. Strasbourg, 1858. 34 S. in 4.

*Braun.* Zur Lehre von den Mydriaticis. Archiv für Ophthalmologie. V. Bd. 2. Abth.

*Kuyper.* Onderzoekingen betrekkelijk de kunstmatige verwijding van den Oogappel. Utrecht, 1859. (Dissert. und werthvolle Monographie über die mydriatischen Agentien.)

*Angus Macmillan.* Hartnäckige Ophthalmia tarsi, behandelt mit Applicationen von Jodtinctur und Glycerin. Med. Times and Gaz.

*Bernhardi.* Zur Heilwirkung des Bleies; Krankheitsform: Scrophulöse Lichtscheu. Dessen Zeitschr. f. wissenschaftliche Therapie. IV. Bd. 1. Hft. 1858.

*Blodig.* Zur Therapie der scrophulösen Lichtscheu. Ztschr. d. k. k. Ges. d. Aerzte zu Wien. No. 43.

Das Aschaffenburg-Sodener-Mineralwasser wurde von *Herrmann* in 8 Fällen von chronisch-scrophulöser Augenentzündung (Augenliddrüsen-, Bindehaut- und Hornhautentzündung mit ihren Ausgängen in Exsudaten, Ulceration u. s. w.) angewendet; in 5 Fällen wurde Heilung, in zweien Besserung erzielt und in einem Falle blieb die Behandlung erfolglos. Auch in einem Falle von Amblyopia amaurotica, beruhend auf einem schleichend entzündlichen Zustande im Hintergrunde des rechten Auges eines kräftigen Mannes von 28 Jahren und Ablagerung plastischen Exsudates zwischen Netzhaut und Gefässhaut, führte der Gebrauch dieses Wassers wenn auch nicht vollständige Heilung so doch sehr erhebliche Besserung herbei.

*Terzi* verordnete auf Grund der Wahrnehmung, dass das Santonin auf die Netzhaut und die Sehnerven einwirkt, auch die Contraction der Pupille bei Mydriasis bewirkt, ohne den Abgang von Würmern zu bewirken, dieses Mittel in einem von ihm als Amaurosis nervosa bezeichneten Falle; das Sehvermögen hatte im hohen Grade abgenommen und ausser Mydriasis mit Immobilität der Iris waren Krankheitserscheinungen durchaus nicht vorhanden. *T.* liess drei Gran Santonin mit Unterbrechung von einigen Tagen mehrere Wochen lang brauchen, worauf die Pupille sich wieder zusammenzog und auch das Sehvermögen sich besserte.

Von wissenschaftlichem Werthe ist *Feé*'s Dissertation über die Wirkung der Solaneen (Nicotiana Tabacum, Datura Stramonium, Hyosc. niger, Solanum nigrum Atropa Belladonna und Mandragora autumnalis) auf die Iris. Nachdem er einen kurzen Ueberblick über die Anatomie und Physiologie der Iris gegeben, Geschichtliches über die Wirkungsweise der Solaneen auf die Iris und über die Störungen des Sehvermögens, die durch Mydriasis in Folge von Belladonna veranlasst werden, das Bekannte mit-

getheilt hat, bespricht er die aus den Wirkungen der Solaneen gezogenen therapeutischen Nutzanwendungen, sowie die diagnostischen Gesichtspunkte der Pupillenerweiterung bei Vergiftungen durch Solaneen.

Nach *Hoppe* finden bei der heilkräftigen Wirkung der Belladonna folgende Wirkungen statt: 1) Schwächung der sensitiven Nerven; 2) Anregung der glatten Muskeln im Innern des Auges und 3) Anregung der Gefässe. Wird die Belladonna nicht zur Erweiterung der Pupille, sondern zur Erlangung ihrer heilkräftigen Wirkung am Auge angewandt, so fällt im Wesentlichen die Anregung der glatten Muskeln im Innern des Auges sogar aus und es bleiben nur übrig 1) deren sensitive Wirkung als die untergeordnetere, und 2) die Gefässwirkung als die hauptsächlichste. *H.* führt diese Sätze weiter aus und knüpft seine Ansichten an *Rothmund*'s Ausspruch an, wornach als Hauptwirkung des Atropinum sulph. die Verminderung des Augenmuskeltonus und dadurch herabgesetzter Druck auf den Bulbus, Sedation des Ciliarnervensystems, Erweiterung der Pupille und Aufhebung der Accommodation anzusehen ist.

*Bernhardi* empfiehlt gegen scrophulöse Lichtscheu eine ungewöhnlich starke Bleisolution; als Beleg zu dieser Empfehlung theilt er den Fall mit, dass ein 4jähriges Mädchen, das im hohen Grade an jenem Uebel litt und bereits Coniin innerlich und äusserlich ohne Erfolg gebraucht hatte, nach dem Gebrauche einer Mischung von Aqua saturn. ℥iij und Acetum saturni ℥ß, die kalt mittelst Wattecompressen eine Stunde lang applicirt wurde, bereits am anderen Tage die Augen im hellen Zimmer wieder öffnete und von seinem Leiden vollkommen befreit blieb. Auf Grund dieses zuerst von Dr. *Hiltermann* als hülfreich anempfohlenen Heilverfahrens brachte es auch *Blodig* in acht Fällen in Anwendung; in dreien derselben war der Erfolg günstig, in zweien zweifelhaft oder doch nicht anf reinem Experimente beruhend, in dreien war er gleich Null. Hieraus zieht *B.* den Schluss, dass das *Hiltermann*'sche Mittel bei scrophulöser Lichtscheu mindestens nicht mehr als die bisher geübten Heilverfahren leistet. Indess verdient es denn doch die Empfehlung zu weiteren Versuchen, da in den drei Fällen, wo es nach *B.*'s Mittheilung günstig wirkte, der Erfolg sehr eclatant war, indem die Lichtscheu schon nach 24, 36 und 48 Stunden der Anwendung wich.

In einem Falle hartnäckiger Ophthalmia tarsi bestrich *Macmillan,* nachdem vorher der Augenlidrand mit Wasser gehörig gereinigt worden war, den Tarsus und die Oeffnungen der Meibom'schen Drüsen mit Jodtinctur, zwei- bis dreimal täglich; in der Zwischenzeit und des Nachts liess er Glycerin mit einem Pinsel appliciren. Sehr bald besserte sich hierauf der Zustand und es trat Genesung ein.

# Bericht

über die

# Leistungen in der Ohrenheilkunde

von

D^R. M. FRANK

in München.

## I. Allgemeines in Bezug auf Anatomie, Physiologie, Diagnose, Aetiologie, Prognose und Therapie der Ohrenkrankheiten.

1) *Erhard,* Dr., Sanitätsrath: Rationelle Otiatrik, nach klinischen Beobachtungen bearbeitet. Mit 31 Holzschnitten. Erlangen; Verlag von Ferdin. Enke. S. 380.

Verf. hat im § 99 seines vorliegenden Buches über des Referenten pract. Anleitung zur Erkenntniss und Behandlung der Ohrenheilkunde, Erlangen 1845 so (meiner Meinung nach) ungebührlich sich geäussert, dass Ref. Anstands halber es unterlässt, reciproce auf des Herrn Verf. Schwachheiten in seiner vorliegenden rationellen Otiatrik einzugehen, und an dieser strenge Kritik zu üben. Ref. gesteht zu, dass in seinem angeführten Handbuche viele Hypothesen vorkommen, er sieht dieses nach weiteren 15 Jahren Erfahrung selber ein, und hofft, dass auch Verf. nach 15 Jahren zu der Erkenntniss komme, dass in seinem im Allgemeinen recht anerkennenswerthen Buche eine Menge positiv aufgestellter Lehrsätze und sog. Practiken nur eitlen Dunst enthalten —, wenn anders Verf. ebenfalls mit den Fortschritten der Wissenschaft und Erfahrungen fortschreiten will. Es liegt in der Natur der Dinge, dass in einem Lehrbuche viel Dichtung und Wahrheit nach dem jeweiligen Standpunkte der Wissenschaft sich finden, und die Zeit ist daran Schuld, nicht der Verf., wenn er ein ehrlicher Mann gewesen. Aber man darf nicht grobe, handgreifliche Humbuge den Zeitgenossen aufbinden wollen. Ref. beschränkt sich darauf, nur einige Kleinigkeiten in vorliegender rationeller Otiatrik zu markiren, damit Verf. solche später einmal einer Revision unterwirft. Es gehört hieher sein Otoskop § 108, sein Leitungsstäbchen § 117, sein *ungeheuerlicher* Gasometer § 161 als Tuba manometer, der § 349 abgebidete Druck- und Dampfapparat für die Trommelhöhle. Das sind wirklich Blendwerke! Auch erlaubt man sich, dem Herrn Verf. zu erinnern, dass man zuweilen es mit seinen Redensarten genauer nehmen muss, als wie sich in folgender Parallele zeigt. Im § 433 des vorliegenden Buches lesen wir: „Auch der Sinn „für Musik ist den Taubstummen in keinerlei „Weise abzusprechen; bei 2 von mir beobach„teten nicht taubstumm gebornen, sondern erst „taubstumm gewordenen Individuen habe ich „ihn vollkommen entwickelt gefunden, indem „der Eine von diesen die Tonleiter nachsagen „oder vielmehr nachbellen konnte, der Andere „hingegen sich *Pfeifen* schnitzte, *deren reinen* „*Ton er vom unreinen* unterscheiden konnte!“ (Wer kann dieses wohl glauben? Ref.) In der Prager Vierteljahrsschrift B. II. p. 38, wo Verf. dieselbe Erfahrung mittheilt, geht er aber so

weit, dass er diesem bezeichneten Taubstummen, Namens Bülaw, „*Flöten*“ machen lässt! Das ist doch ein bischen mehr als übertrieben!!

2) *Tröltsch v.*: Anatomische Beiträge zur Ohrenheilkunde. (Archiv f. patholog. Anatomie u. Physiologie und für klin. Medicin Bd. XVII. Hft. 1 u. 2.)

Verf. theilt die Sectionsergebnisse von 16 Schwerhörigen mit. 1) Schwerhörigkeit im Verlaufe von Typhus entstanden. Beiderseitig die Paukenhöhle und die Zellen des Warzenfortsatzes mit Eiter erfüllt, die Schleimhaut derselben stark hyperämisch und geschwellt. Auf der einen Seite ausserdem Injection der Cutisschichte des Trommelfells. Verf. fand hier, dass der grössere Theil der Gefässe des Trommelfells jedenfalls vom äusseren Gehörgange kommt. Bei Ohrenentzündungen, deren Sitz im äusseren Gehörgang oder am Trommelfell ist, lege man daher die Blutegel vor den Tragus, dicht hinter dem Kiefergelenk oder an die äusseren Partieen der Ohröffnung selbst, nicht aber an den Warzenfortsatz, dessen Gefässe nur in entfernter Beziehung zu den erkrankten Theilen stehen. In solchen Fällen hingegen, wo man mit Blutentziehung nicht sparsam sein darf, um bei Ernährungsstörungen in der Tiefe der Paukenhöhle und dem Knochen antiphlogistisch zu wirken, muss man die Blutegel theils an den Process. mastoid., theils unter die Ohröffnung, ans Foramen stylomastoid., oder auch vor das Ohr setzen. 2) Gehörgang erfüllt mit Ohrenschmalzpfropf; theilweise Erweiterung des Gehörganges mit Usur seiner häutigen Auskleidung und Perforationen des Trommelfells durch die Anhäufung des Cerumen. 3) Schwerhörigkeit im Verlaufe und am Schlusse von chronischer Tuberculose; keine Abnormität im Gehörorgane; Anämie. 4) Schwerhörigkeit bei einer Tuberculösen. Links Epidermisschichten im Gehörgang und am Trommelfell. Umfangreiche Durchlöcherung des Trommelfells mit theilweiser Kalkeinlagerung in der hinteren übriggebliebenen Hälfte. Ankylose der Gehörknöchelchen, Verwachsung des Ambos mit dem Trommelfelle. Rechts: Trommelfell undurchsichtig, abnorm flach, zeigt 2 verkalkte Stellen, in einer geheilten Perforation; an der inneren Seite mehrere Stränge aus der verdickten und hyperämischen Schleimhaut der Paukenhöhle kommend; Veränderungen an den Gehörknöchelchen. 5) Beiderseitige Otorrhoe mit einseitiger Gesichtslähmung. Tuberculose der Lungen und des Darmes. Eitrige Meningitis. Ausgedehnte Caries beider Felsenbeine, auf der einen Seite Thrombose des Sin. transversus; ferner Caries des Keilbeins und Ulcerationen am Gaumen und in der Nase. 6) Schwerhörigkeit bei einer Tuberkulösen. Starker Catarrh des Rachens und der Tuba; Beweglichkeitsverminderung einzelner Gehörknöchelchen; rechts ausserdem Verwachsung der hinteren Tasche des Trommelfelles. Was Verf. unter „hintere Tasche des Trommelfells“ versteht, hat derselbe in Kölliker und Siebold's Zeitschrift für wissenschaftl. Zoologie Bd. IX. beschrieben. 7) Beiderseitige Verdickung der Schleimhaut der Paukenhöhle mit Unbeweglichkeit des Steigbügels und theilweiser Verwachsung der hinteren Tasche des Trommelfells. Beträchtliche Veränderung am runden Fenster. 8) Nach einer starken Verkältung rasch auftretende Taubheit, welche bald zurückgeht, aus der sich aber eine allmälig zunehmende hochgradige Schwerhörigkeit entwickelt. Sehr ausgesprochener alter Rachencatarrh. Rechts: hyperämische Verdickung der Schleimhaut, der Tuba und Paukenhöhle. Adhäsionen um die Gehörknöchelchen herum; starke vascularisirte Pseudomembran über dem Eingang zum runden Fenster, dessen Membran sehr verdickt und gefässreich, Trommelfell abnorm flach, undurchsichtig, moleculäre Kalkeinstreuung in dasselbe. Musculus tensor tympani auffallend sehnig. Links: im Wesentlichen dieselben Veränderungen, nur stärker ausgesprochen, zugleich Beweglichkeitsbeschränkung der Gehörknöchelchen. 9) Otorrhoe seit 7 Jahren. Fieberlose Erkrankung unter heftigem Kopfschmerz und Sopor; Tod nach 16 Tagen; Abscess im Kleingehirn. Polypen des äusseren Gehörganges, des Trommelfelles und der Tuba. Caries des Felsenbeines mit beginnender Necrose des Labyrinthes. 10) Langbestehende schmerzlose Schwerhörigkeit; ausgesprochener alter Rachencatarrh, Adhaesionen in der Paukenhöhle, Ankylose zwischen Hammer und Ambos; Trommelfell undurchsichtig, trüb, abnorm concav; Ambos und Steigbügel von einander getrennt. 11) Langjährige hochgradige Schwerhörigkeit, häufig mit heftigen Ohrenschmerzen. Chronische Entzündung im Schlundgewölbe. Beiderseitig die Schleimhaut der Paukenhöhle ungemein stark verdickt, mit eigenthümlichen drusigen Ablagerungen. Membran des runden Fensters stark verdickt und vascularisirt. Hammer- und Ambosgelenk ankylosirt. Links Steigbügel und Ambos von einander getrennt. Rechts verdickte Stränge auf der hypertrophischen Schleimhautfalte des Trommelfells, Verwachsung der hinteren Tasche. 12) Ohrenfluss. Pneumonie mit eigenthümlichem Verlauf. Eiter im Gehörgang und Paukenhöhle. Trommelfell fehlt fast vollständig. Schleimhaut der Paukenhöhle geschwellt. Kein Zusammenhang nachweisbar zwischen Tod und Ohrenleiden. 13) Langjährige Taubheit. Collapsus der Wände des Gehörganges, beide mit Cerumen erfüllt. Verschiedene Adhaesionen in der Paukenhöhle. 14) Seit 2 Monaten Ohrenfluss, plötzliche fieberhafte, sogleich mit Gehirnsymptomen auftretende Erkrankung, welche in 14 Tagen zum Tode führte. Meningitis, Miliartuberkulose. Kein bestimmter Zusammenhang nachzuweisen

zwischen Tod und Ohrenleiden. Sehr unbedeutende Caries in der Paukenhöhle, ausserdem Senkungsphänomene. 15) Hochgradige Taubheit, die sich sehr rasch neben acuter Phthise entwickelt. Rechts eingedickter, fettiger Eiter die Paukenhöhle erfüllend. Schleimhaut geschwellt und hyperämisch. Macerationserscheinungen. Links: Trichterförmige Verwachsung des Trommelfells mit dem Labyrinth und der Paukenhöhle. Abnorme Concavität des Trommelfells von Aussen sichtbar. Wulstung der Schleimhaut. 16) Ohrenfluss seit 10 Monaten. Sehr rasch auftretende und rapid verlaufende Tuberkulose. Caries der Paukenhöhle. Frische Tuberkulose der Lungen und des Darmes. — An diese 16 Sections-Ergebnisse, eine recht anerkennenswerthe und verdienstliche Arbeit, knüpft Verf. Erläuterungen für die practische Ohrenheilkunde.

## II. Region des äusseren Ohres und Gehörganges.

3) *Billroth, Th.* Dr.: Ein neues Instrument zur Extraction fremder Körper (aus dem Gehörgange). Deutsche Klinik No. 32. Mit Abbildungen.

Das Instrument wirkt als Schleife, welche aus einer Canüle vorgeschoben, und hinter den fremden Körper, Perle, Erbse und Steinchen u. s. w., welche tief im Gehörgange auf dem Trommelfelle, oder hinter dem perforirten Trommelfelle stecken —, gebracht wird. Eine einfache, biegsame Schleife aus feinem Bindedraht thut dieselben Dienste, ja ist entschieden zweckmässiger, als dieses schwer handhabbare, den Gehörgang verfinsternde steife Instrument.

## III. Region des Trommelfelles.

4) *Kramer, W.* (der Berliner Otiatriker). Abhandlung über die acute Entzündung des Trommelfelles (in Gaz. méd. de Paris. 18.).

Enthält wesentlich dasselbe, was in seinem Lehrbuche darüber vorkommt.

## IV. Region der Paukenhöhle, Gehörknöchelchen, und des Processus mastoideus.

5) *Kramer,* Dr. *W.* in Berlin. Der diagnostische Schlauch und die Krankheiten des mittleren Ohres nebst Abbildung. (Deutsche Klinik No. 52.)

Verf. versucht die *ausserordentlichen Dienste* auseinander zu setzen, welche der *diagnostische Schlauch* in Verbindung mit dem Ohrkatheter bei der Untersuchung der Krankheiten des mittleren resp. des inneren Ohres, d. h. der überwiegend grösseren Hälfte aller Ohrenkrankheiten leistet. Mit diesem diagnostischen Schlauche will nämlich Verf. sich objectiv selbst von der Durchgängigkeit der Tuba Eust. für eingetriebene Luft überzeugen, wenn der Catheter in die Tuba eingebracht, der Arzt in den Catheter einbläst, und der Kranke dabei das eine Ende eines elastischen Gummischlauchs in dem catheterisirten Ohre liegen hat, und der Arzt das andere Ende dieses Schlauchs in seinen eigenen Gehörgang bringt. Der diagnostische Schlauch ist von vulcanisirtem, sehr weichem und glattem Cautschuk $^3/_8$ Zoll im Durchmesser haltend, etwa 2 Fuss lang, an dem einen, für den so oft engen Gehörgang des Patienten bestimmten Ende verjüngt auslaufend, während sich das andere in ganzer Stärke bequem in den Gehörgang des Arztes einführen und darin, elastisch wie es ist, auch feststellen lässt. Schreitet man zur Untersuchung des mittleren Ohres, so schiebt man zuerst das breite Ende des Schlauches in den eigenen Gehörgang, das zugespitzte Ende aber in den Gehörgang des Patienten, in welcher Lage sich dasselbe entweder durch seine Elastizität selbst erhält, oder durch die unbeschäftigte eine Hand des Arztes oder von dem Kranken, oder einer anwesenden dritten Person festgehalten wird. Hierauf wird ein Ohrkatheter in die Tuba Eust. des Kranken eingeführt und in dieselbe eingeblasen. Dieses ganze Verfahren ist durch eine Abbildung versinnlicht, nach welcher aber der Catheter falsch liegt, denn dessen Oehr ist nicht nach Aussen zu gerichtet, sondern nach Innen zu, was falsch ist. Die acustische Einwirkung des Einblasens soll sich dann in allen Nuancirungen der Stärke und des Tones, je nachdem es frei oder beschränkt oder gar nicht in die Trommelhöhle vordringt, unverändert vom Ohre des Kranken durch den Schlauch dem Ohre des Arztes kundgeben, ganz ebenso als wenn beide Ohren dicht auf einander lägen. Bläst man mit einem dünnern Catheter in die Eust. Trompete eines functionell, also auch organisch gesunden Ohres, anhaltend und mässig stark ein, wobei die Luft frei durch die Trommelhöhle bis an das Trommelfell gelangt, so soll man durch den Schlauch im eigenen Ohre ein entsprechend anhaltend gleichmässiges Blasen in reinem weichem Tone ganz ebenso hören, als wenn man das eine Ende des Schlauches ins eigene Ohr hineinsteckt, und in das andere freie Ende einbläst. Jede Abweichung von dieser normalen acustischen Wirkung des Einblasen deutet auf Abweichungen vom normalen organischen Zustande des mittleren Ohres. Rasselnde, weiche, oder trockenscharfe Töne, mit denen die in das mittlere Ohr eingeblasene Luft durch den Schlauch geht, dürfen auf Schleimanhäufung, oder auf normale, serös-schleimige, oder gänzlich fehlende Absonderung im mittleren Ohre bezogen werden, wie sich die Fülle, Gleichmässigkeit oder Dünnheit und Unterbrechung, oder gänzliches Ausbleiben des Luftstromes auf normale, oder be-

schränkte, oder gänzlich fehlende Durchgängigkeit, namentlich der Ohrtrompete hinweise.

Um diese und andere mannigfaltige acustischen Erscheinungen gleichzeitig von Anderen beobachten zu lassen, gewissermassen einer Controlle zu unterwerfen, hat Verf. den diagnostischen Schlauch 6″ oberhalb seines verjüngten Endes gabelförmig in 2 gleich starke Schläuche spalten lassen, durch welche 2 Beobachtern die acustische Wirkung des Einblasens gleichzeitig und in gleicher Stärke zugeführt wird.

Mit diesem Untersuchungsmittel hat Verf. bei den Ohrenkranken, deren Trommelfell unversehrt ist, im mittleren Ohre nur Zeichen katarrhalischer Entzündung der Schleimhaut und zwar entweder mit freiem Exsudat allein, oder mit freiem und interstitiellem, oder mit interstitiellem Exsudat allein, als endlich mit gänzlichem Mangel an Absonderung beobachtet. Bei der anatomischen Gleichartigkeit und unmittelbaren Verbindung der auskleidenden Haut der Ohrtrompete und Trommelhöhle, dürfe man wohl, sagt Verf., auch ohne den stricten Beweis führen zu können, annehmen, dass die genannten Ernährungsstörungen derselben sich gleichzeitig über das ganze mittlere Ohr, namentlich über die Haut des runden Fensters verbreiten, und vorzugsweise von diesem Punkte aus störend auf die Hörfähigkeit wirkten. Zeichen phlegmonöser Entzündung des mittleren Ohres hat Verf. bei unversehrtem Trommelfelle niemals beobachtet; cariöse und andere tief in die Organisation der Trommelhöhle eingreifende Entartungen kommen unter den oben bezeichneten Verhältnissen auch nicht vor, während Ankylose des Steigbügels, wenn sie als Ursache der Schwerhörigkeit vorkommen sollte, und die problematische Atrophie und Lähmung der Muskeln der Gehörknöchelchen, sich jeder positiven Diagnose, auch durch den diagnostischen Schlauch bei Lebzeiten der Kranken entziehen mussten.

Die Ursachen der katarrhalischen Entzündung der Schleimhaut des mittleren Ohres liegen wesentlich in Erkältungen, welche auch Schnupfen, Husten, katarrhalische, gastrische, nervöse und andere Fieber hervorrufen, oder ausschliesslich das Gehörorgan, eine oder beide Seiten treffen.

Der Verlauf dieser Krankheit ist nur selten subacut, in der Mehrzahl chronisch, und wiederholten Verschlimmerungen durch erneuete Erkältungen, namentlich in fieberhaften Krankheiten unterworfen. Mitunter verliere sich mit Heilung dieser letzteren auch die mit ihnen eingetretene Verschlimmerung des Ohrenleidens wieder; gewöhnlich schreite aber die Abnahme der Hörfähigkeit, dieses einzige subjective Zeichen der Krankheit des mittleren Ohres, mit einem jeden derartigen erneuerten Kranksein unaufhaltsam und selbst in grossen Sprüngen weiter. Die oben erwähnten einzelnen Ernährungsstörungen der Schleimhaut des mittleren Ohres gehen selten in einander und vielleicht niemals in andere Ohrenkrankheiten, zur Entzündung und Zerstörung des Trommelfelles über.

Das freie Exsudat sei in der Regel heilbar, das interstitielle Exsudat aber sei der Heilung ausserordentlich schwer zugänglich, und die örtlichen Mittel spielten dabei immer die Hauptrolle. Nur in ganz frischen Krankheitsfällen, von höchstens einigen Wochen Dauer, lasse sich vom Aufenthalt in sehr warmer Luft, starker Diaphorese und Ableitung auf die Nachbarschaft des leidenden Ohres, namentlich von lebhafter Bethätigung der Resorption auch ohne örtliche Einwirkung auf das mittlere Ohr, Beseitigung des freien wie interstitiellen Exsudats erwarten.

Bei der katarrhalischen Entzündung der Schleimhaut des mittleren Ohres mit freiem Exsudat, ströme, wenn man mit dem Katheter kräftig in die Ohrtrompete blase, die Luft sogleich breit und ununterbrochen, selten nur stossweise, mit lockerem, mehr oder weniger rasselndem Tone, oft mit einem die Patienten sichtlich erschütternden Ruck, immer sehr bestimmt durch den Schlauch. Unmittelbar darnach hörten die Patienten ganz in der Regel auffallend besser, die Sprache klinge metallisch, rein, was viel bedeutungsvoller sei, als das auch niemals ausbleibende weitere Hören der Taschenuhr: ebenso unmittelbar darnach vermindere sich das etwa vorhandene Ohrentönen, in nicht wenigen Fällen bis zum gänzlichen Verschwinden. Nur bei mageren Subjecten und sehr langer Dauer der Krankheit trete diese Besserung erst mit der 2ten oder 3ten Sitzung (wiederholtes Einblasen mit dem Ohrkatheter) ein. In veralteten Fällen müssen diese Einblasungen 3—4 Wochen fortgesetzt werden. Bei wiederholt sich einstellenden Rückfällen müsse man mit dem Katheter eine schwache Auflösung von Salmiak gr. ij—iv, oder Kali jodatum gr. v—x in ℥j Wasser in die Trommelhöhle einblasen, um die übermässige Schleimabsonderung wirksamer zu beschränken.

Bei katarrhalischer Entzündung der Schleimhaut des mittleren Ohres mit freiem oder interstitiellem Exsudate, bei Verengerung der Ohrtrompete, gelinge es oft nur bei gleichzeitigem Schlucken Seitens des Kranken die Luft im *dünneren* Strom, wenn auch in der Regel mit etwas feuchtem Ton durch den Schlauch zu drängen. Unmittelbar darauf fühlte der Kranke das Gehör entschieden erleichtert, Ohren und Kopf freier, Ohrentönen gemindert, und bei täglich fortgesetztem Durchblasen gewinne diese Besserung immer mehr Bestand, die Luft lasse sich von Tag zu Tag breiter, mit geringerer Anstrengung durch den Schlauch mit reinem Ton durchtreiben. Niemals solle man sich verleiten

lassen, täglich in 2maligen Sitzungen den Durchgang der Luft durch die verengte Stelle der Ohrtrompete zu erzwingen, weil sich dann Vollheit, Dumpfheit, Aufgeregtsein im Ohrentönen einstelle, dessen Beruhigung erst abgewartet werden müsse, um mit Nutzen die Catheterisation wieder zu beginnen.

Aus dem Mitgetheilten scheint hervorzugehen, dass Verf. von der gefährlichen und unsicheren Anwendung seiner früher viel gepriesenen Luftpresse zurückgekommen, und nun ein milderes Verfahren in Anwendung zu ziehen pflege, welches Ref. schon Jahre lang in den bezeichneten Fällen auszuüben gewohnt ist. Ref. will aber nicht unerwähnt lassen, dass die vom Verf. angegebene Benützung des s. g. diagnostischen Schlauches durchaus den hohen Werth für die Stellung der Diagnose nicht habe, indem man auch ohne Anwendung dieses Schlauches sich von dem Eindringen der eingeblasenen Luft leicht überzeugen kann.

6) *Menière, P.* gibt sich (Gazette méd. de Paris 22) die undankbare Mühe, die schon lange bekannte Thatsache zu constatiren, dass bei gewöhnlicher Respiration die Luft nicht in die Tuba Eust. ein- und bis zur Trommelhöhle vordringe, sondern dass dieses erst während des Schluckens, und bei zugehaltener Nase und geschlossenem Munde geschehe, und dass endlich die Respirations-, Nasen- oder Pharyngealgeräusche bei nicht geschlossenem Munde etc. welche die Auscultation wahrnehme, von den Seitentheilen des Kopfes herrührten, nicht aber von Geräuschen in der Trommelhöhle.

7) *Toynbee.* Ueber die Leitung der Schallwellen vom Trommelfelle zum Labyrinthe. (Sitzungsbericht der Londoner „Royal-Society" vom 26. Mai 1859.)

Aus einer Reihe bezüglicher Experimente zieht Verf. nachfolgende Schlüsse: 1) die ziemlich allgemeine Annahme, dass sonore Töne durch Vermittlung der Kette der Gehörknöchelchen an den Vorhof gelangen, ist in der That begründet. 2) Der Steigbügel, selbst wenn er vom Ambos gelöst ist, vermag noch sonore Töne von der Luft aus zum Vorhofe zu leiten. 3) Soweit die bisherige Erfahrung reicht, scheint es, dass der Schall vom Trommelfelle aus nicht in das Labyrinth gelangen kann ohne Mithülfe zweier Medien, nämlich der in der Trommelhöhle enthaltenen Luft und der Kette der Gehörknöchelchen. (Sir *John Herschel* hat bekanntlich behauptet, dass die Gehörknöchelchen für den Höract nicht wesentlich seien, dass selbst, wenn sie nach Zerstörung des Trommelfelles lose herabhängen, keine Taubheit erfolge.)

8) *Voltolini.* Zur Function des Steigbügels und dessen Ankylose in der Fenestra ovalis. (Deutsche Klinik No. 34—36.)

Verf. zeigt, dass die Beweglichkeit der Basis des Steigbügels auf der Fenestra ovalis nur eine mikroskopische, ja fast nur eine ideal mögliche, geringe sei, und unwillkührlich dränge sich bei der näheren Betrachtung dieser Theile der Zweifel auf, ob das Aufgehobensein dieser so geringfügigen Bewegung, also die Ankylose des Steigbügels im ovalen Fenster, denn wirklich einen so grossen Einfluss auf die Hörfähigkeit haben könne, als wie man behauptet hat, so dass Schwerhörigkeit oder gar Taubheit die Folge sei. Man werde ferner zu der Frage veranlasst, welches der Zweck dieser eigenthümlichen Einrichtung sein möge, und er kam im Experimente zu dem Schlusse, dass Schallschwingungen von festen Körpern auf Wasser im geschlossenen Raume am besten übergehen durch Vermittlung eines Fensters, das mit einer Membran geschlossen, welche soviel als nur möglich durch eine feste Platte bedeckt ist, ohne von ihr ganz geschlossen zu werden —, gerade wie eben die Einrichtung in Bezug des Steigbügels zur Fenestra ovalis in Natura gegeben ist. Es sei sonach schon physiologisch erklärlich, dass bei Ankylose des Steigbügels im ovalen Fenster (Verdickung, Ossification der Membran) die Hörfähigkeit abnehme, und dass diess selbst bei Erschlaffung der Membran der Fall sein könne. Bekanntlich sei in der deutschen Klinik ein Streit zwischen *Kramer* und *Erhard* geführt worden über die Ankylose des Steigbügels. Ersterer leugne sie geradezu als eine Ursache überhaupt von Schwerhörigkeit, und letzterer wolle sie nicht allein diagnosticiren, sondern auch, wenigstens die Ankylosis spuria, heilen. Verf. habe nach seinen physiologischen Experimenten diese Ankylose als eine Ursache der Schwerhörigkeit zugeben müssen, und nun habe er aber auch die Erfahrung in einem concreten Falle über diese Sache gemacht bei einer Person, die er im Leben untersucht, und an welcher er auch die Section gemacht hatte. Dieser Fall habe ihm unzweifelhaft dargethan, dass die Ankylose des Steigbügels je nach dem Grade der Starrheit Schwerhörigkeit veranlasse. Die Person hatte im Leben zwei verschiedene Grade von Gehörkraft auf ihren beiden Ohren, und die Section ergab auch zwei verschiedene Grade der Steigbügel-Ankylose. Es frage sich nun, wie eine solche Ankylosis vera staped. im Leben zu diagnosticiren sei. Verf. geht nun zuerst auf die Angaben *Erhard*'s etwas näher ein. *Erhard* führe zunächst als Symptom an, dass Jeder, der an Ankylosis stapedis leidet, den Tiktak einer Cylinderuhr durch die Kopfknochen normal höre; oder wie er sich anderweitig ausdrückt: Schwerhörige, die bei zugehaltenem Gehörgange eine Cylinderuhr, fest auf die Kopfknochen gedrückt, von diesen aus hören, können nimmer nervös taub sein, sondern die Ursache der Schwerhörigkeit müsse vor dem Labyrinthe liegen.

Verf. sagt, wenn dieser Satz richtig wäre, so müsste nothwendiger Weise der umgekehrte Satz auch richtig sein, nämlich der: wenn der Gehörnerve gesund ist, also keine nervöse Schwerhörigkeit vorhanden, so muss die Uhr durch die Kopfknochen gehört werden — denn bei jedem Gesunden ist dieses der Fall. Aber weit gefehlt, dass dieses richtig wäre, wovon sich jeder beschäftigte Ohrenarzt häufig überzeugen könne. Wir finden Kranke, die die Uhr weder beim Andrücken an das Ohr, noch an die Kopfknochen hören, wir heilen ihnen den kranken äusseren Gehörgang, oder blasen den Schleim aus der Tuba Eust., sofort hören sie die Uhr sogar in weiterer Entfernung. Die Krankheit lag nicht im Nerven, und doch hörten sie die Uhr nicht. Warum diess? — weil auch beim Andrücken der Uhr an die Kopfknochen die Schallleitung vorzüglich sich durch den acustischen Apparat (Trommelhöhle etc. durch Resonanz etc.) fortpflanzt und nicht direct zum Os petrosum, zum Labyrinth mit derselben Intensität. Hierauf habe schon *Joh. Müller* aufmerksam gemacht. Hört ein Kranker die Uhr nicht mehr beim Andrücken an das Ohr, so hört er sie in der Regel auch nicht mehr beim Andrücken an die Kopfknochen — der Gehörnerve kann aber gesund sein. Aber auch umgekehrt: das Labyrinth, der Hörnerve kann wirklich krank sein und der Kranke hört doch noch die Uhr beim Andrücken, freilich nicht normal; aber normal kann er sie überhaupt nicht hören, wenn auch nur der Apparat *vor* dem Labyrinth krank ist. Dass bei wirklicher Erkrankung des Labyrinthes der Kranke noch die Uhr hören könne, lasse sich aus *Toynbee*'s Mittheilungen erweisen, natürlich müsse in solchem Falle der Hörnerve noch perceptionsfähig sein. *Erhard* führe weiter als Symptom an, dass solche Kranke die Sprache im Verhältnisse zur Uhr auffallend schlecht hörten, und dass es sogar Kranke gebe, welche eine Uhr noch in ziemlicher Entfernung hörten (6 Zoll), die Sprache aber durchaus nicht vernehmen, geradezu taub seien. Mit Recht bemerkt *Voltolini*, dass ihm dieses noch nicht vorgekommen sei und er es für nicht möglich halte, und dass *Erh.* sich müsse getäuscht haben. Auch das von *Erh.* angegebene Symptom, dass Kranke mit Ankylos. stapedis hohe Töne besser hörten als die tiefen, sei kein genaues, weil auch Gesunde hohe Töne besser hören als tiefe.

Verf. stellt nun als diagnostische Merkmale der Ankylose des Steigbügels im ovalen Fenster Folgendes auf.

Diese Ankylose beruht offenbar auf einem Ossificationsprocess, daher kommt sie auch fast nur im höheren Alter vor. Der Vererdungsprocess spricht sich aber nicht allein schon im Alter und Habitus der Kranken aus, (sie haben etwas Vertrocknetes, Dürres) sondern vornehmlich wird auch der äussere Gehörgang ein Spiegel dieses Vorgangs sein. Derselbe ist trocken, dürr, erweitert, ohne Lebensturgor, sackartig; auch das Trommelfell steht nicht in Harmonie mit diesem Vorgange; es ist pergamentartig, trocken, verdickt, opak, öfters selbst mit kalkartigen Ablagerungen. Häufig ist mit der Ankylose des Steigbügels Ankylose der übrigen Gehörknochen verbunden, das Trommelfell also unbeweglich. Ist dabei die Tuba offen und man hört beim Einblasen von Luft in die Tuba kein anomales Geräusch, oder gar die Luft noch freier einströmen als gewöhnlich, und tritt dabei keine Verbesserung der Hörfähigkeit ein, so werden wir in unserer Diagnose noch mehr bestärkt, und können um so eher Ankylose des Steigbügels vermuthen. Es seien viele Fälle früher als sogen. nervöse Taubheiten bezeichnet worden, welche solche Ankylosen stapedis seien.

Bei dieser Unsicherheit der Diagnose könne auch von einer sicheren Behandlung, am allerwenigsten von Heilung die Rede sein; das Uebel sei unheilbar; höchstens, dass es sich vielleicht durch warme eingetriebene Joddämpfe in die Tuba Eust. etwas wieder aufhalten lassen könne.

## V. Region der Tuba Eustachii.

9) *Philipeaux, R.*, empfiehlt (Gaz. méd. de Lyon p. 422) zum Catheterisiren der Pharyngealmündung der Tuba Eustachii, die Catheter, welche vorne olivenförmige Ansätze haben, weil diese die Tubamündung nicht reizen und nicht zu Blutungen u. s. w. Anlass geben.

## VI. Taubstummheit.

10) *Erhard* spricht sich (Prager Vierteljahrschr. Bd. II.) über Taubstummheit in nachstehenden Sätzen aus:

Beobachtungen in Taubstummenanstalten liefern die Ueberzeugung, dass sogen. Taubstumme nicht nur nicht *vollständig gehörlos* zu sein brauchen, sondern oft noch einen Grad von Hörkraft besitzen, mit den andern Schwerhörigen sich unbehindert im menschlichen Verkehre bewegen können. So lernte Verf. einen 34jährigen, wohl zurechnungsfähigen Taubstummen, frühern Zögling der Berliner Anstalt kennen, der die Repetiruhr noch 41 Zoll, wie leises Klingeln durch das ganze Zimmer hören konnte. Und doch war er taubstumm. Auch das *Sprachverständniss* ist durchaus nicht bei Taubstummen vollständig erloschen; wir beobachten häufig, wie von ihnen hinter ihrem Rücken laut und mit Ausdruck gesprochene Worte und Sätze in ihrer Weise nachgesprochen werden, wie dieses bei

dem oben angeführten Taubstummen und vielen Anderen der Fall ist. Taubstummenlehrer machen die Beobachtung, dass methodischer Unterricht, geistige Anregung, Herausreissen aus Familienverhältnissen recht wirksame Mittel seien, bei nicht ganz gehörlosen Taubstummen das schlummernde Sprachverständniss zu wecken, das erweckte zu bessern, zu erziehen; und was die zufällige geistige Bestimmung Taubstummer vermöge, gehe wohl aus dem Factum hervor, dass eine Taubstummenlehrerin in Cöln (auch im Prager Taubstummen-Institute) selbst taubstumm sei, so wie auch sonst Taubstumme vortreffliche Studien machten. Auch das Verständniss der Musik sei den Taubstummen durchaus nicht abzusprechen; manche Taubstumme könnten die Scala der Töne, reine und unreine Töne unterscheiden. Bei allen Taubstummen, welche diesen Namen mit Recht tragen, von dem begabtesten, besthörenden bis zum blödsinnigen, gehörlosen herab, werde aber dieselbe Veränderung der Stimme, das klang-, tonlose, das Bellende wahrgenommen. Meist sei das Sprachorgan schwerfällig, aber die Schwerfälligkeit lasse sich noch durch Uebung verbessern, das tonlose, bellende, unheimliche der Stimme Taubstummer aber habe bisher kein geistiger Einfluss besiegt. Hier erst höre die Macht des geistigen Einflusses und mit ihr die Macht der Täuschungen auf, denn das tonlose der Stimme sei das reine Product, das Symptom eines eigenthümlichen pathologisch-anatomischen Zustandes. — Die *Zeitdauer*, in welcher das primäre Gehörleiden taubstumm Gewordener das secundäre Sprach- oder Stimmleiden ausbilden kann, ist von verschiedener Länge; auch sie ist den geistigen Einflüssen unterworfen, indem sie bei gleicher Beeinträchtigung der Hörkraft abhängig ist von dem Alter, der geistigen Entwicklung des Individuums und von der Grösse des bereits vorhanden gewesenen Sprachverständnisses. Je jünger das Individuum, desto geringer braucht nur die Stärke der Beeinträchtigung zu sein, um in so kürzerer Zeit diese secundären Erscheinungen hervorzurufen. „Die tonlose, bellende Sprache in Folge einer Beeinträchtigung unseres Gehörsinnes ist das wesentlichste, untrüglichste Kriterium von Taubstummheit.“

Geborne Taubstumme, mit von Geburt an vollkommen erloschenem Hörvermögen, denen also jede Vorstellung einer Gehörempfindung abgeht, sind so recht geeignet, die Grenze zwischen Gefühl und Gehör festzustellen, sowie die Stärke des Gefühls von verschiedenen Stellen des Körpers zu ermitteln. Die Vibrationen der Materie können nämlich sowohl durch die Gesichtsnerven als auch durch den Gehörnerven zum Bewusstsein kommen. Die Vibrationen der Luft sind wenig dazu geeignet, und müssen erst auf die dem Nerven dienenden Apparate fixirt werden. Befinden wir uns in einem Zimmer, in dem laut gesungen wird, so hören wir nur den Gesang; nehmen wir aber ein Notenblatt zwischen Daumen und Zeigefinger und spannen es an, so bemerken wir eine bedeutende Verstärkung der Gesangsempfindung dadurch, dass wir gleichzeitig die Vibrationen durch das Notenblatt fühlen. Das Notenblatt ist gleichsam zum Trommelfelle für unsere Gefühlsnerven geworden. Schlagen wir nun eine Stimmgabel in möglichst gleicher Stärke an und setzen sie schwingend auf verschiedene Körpertheile des Taubstummen, so werden wir beobachten, dass, während von den verschiedenen Körpertheilen aus verschieden stark gefühlt wird, von den Kopfknochen aus jede Gefühlserregung durch die Vibrationen aufhört. Am stärksten ist das Gefühl an den Fingern, Fussspitzen und den Zähnen, dann am Thorax, vom Rücken und der Wirbelsäule bis zum Os basilare hinauf; dann kommen die Gelenke, Ellenbogen und Kniegelenke, und endlich die Weichtheile, der Kopf aber bleibt vollständig indifferent dagegen. Ebenso empfinden die Taubstummen eine Repetiruhr von allen Körpertheilen aus in mitgetheilter Rangordnung, aber nicht von den Kopfknochen aus. Es ist dieses Factum mit der Stimmgabel für die Diagnose der Gehörkrankheiten sehr zu verwerthen, indem wir wissen, dass ein Schwerhöriger, der die Schwingungen derselben von den Kopfknochen aus empfindet, dieselben eben hören muss, und desshalb keine vollständige Anästhesie des Nerv. acusticus eingetreten sein kann. Dass nun aber nicht alle Taubstumme vollständig gehörlos sind, geht aus der Thatsache mit hervor, dass wir bei ihnen Vibrationsempfindungen der Stimmgabel von den Kopfknochen aus beobachten, während es gebildete Schwerhörige gibt, bei denen dieses nicht der Fall ist. Es formulirt sich also der Satz: „Von den Kopfknochen hören wir die Vibrationen der Stimmgabel, von den Fingerspitzen etc. fühlen wir sie, und von den Zähnen aus empfinden wir die Combination von Gehör und Gefühl.“ Taubstumme lernen das Sprechen durch das *Gefühl*, während Hörende es durch's Gehör lernen. Es wird dem Taubstummen das Sprechen dadurch gelehrt, dass man ihm die eine Hand auf den eigenen Kehlkopf, die andere auf jenen des Lehrers legen lässt, damit er durch das Gefühl der einen Hand die Bewegungen des Kehlkopfes des Lehrers wahrnimmt, um in seinem eigenen dieselben Bewegungen hervorzurufen. Was die materiellen Ursachen der Taubstummheit betrifft, so muss man von vorneherein die der angeborenen von denen der erworbenen unterscheiden, indem ja ein angeborener pathologischer Prozess im Gehörgang von geringerer Bedeutung im Stande sein wird das *Erlernen* der Sprache zu verhindern, während mehr dazu gehört, die einmal erlernte *zu vergessen*. So viel aber steht

a priori und aus der Erfahrung fest: „dass die Ursache immer nur im nervösen Apparate liegen kann.“ Denn jede acustische Schwerhörigkeit wegen fehlerhafter Zu- und Fortleitung in der Trommelhöhle kann nie über einen bestimmten Grad hinausgehen, nie eine solche Höhe erreichen, dass das Sprachverständniss bedeutend erlischt, indem ja immer bei Integrität des Labyrinthes Schallwellen genug durch die Kopfknochen zum Bewusstsein gelangen. Treffen wir daher, was so häufig der Fall ist, bei Taubstummen Difformitäten des äusseren Ohres, Verwachsungen des Gehörganges, die so selten zu diagnostizirenden und daher mit Misstrauen aufzunehmenden Atresien der Tuben, die nichtssagenden Insertionen des Trommelfelles, eine Hypertrophie der Mandeln, sowie die auch bei gutem Hörvermögen auftretenden Otorrhöen, selbst Caries, so sind alle diese Zustände nur als zufällige Complicationen, nie aber als Ursache der Taubstummheit aufzufassen, denn: keine Taubstummheit bei Integrität des nervösen Apparates! Der Sitz *angeborener* Taubstummheit kann in Difformitäten des Labyrinthes, breiiger Entartung der Labyrinthfluida, Fehlern des Acusticus u. s. w., an der Basis cerebri, im ventriculus quartus etc. liegen, es kann demnach sowohl eine peripherisch-, basilar- und cerebral-nervöse Taubheit der angebornen Taubstummheit zu Grunde liegen. Der *erworbenen* Taubstummheit liegt aber immer nur ein central-nervöser pathologischer Prozess zu Grunde. Verf. glaubt es als ein pathognomisches Symptom hinstellen zu dürfen, dass in allen Fällen von Schwerhörigkeit überhaupt, in denen die topographische Anatomie und Anamnese den Sitz des pathologischen Processes auf den Ursprung des Acusticus verlegen darf, sofort eine Veränderung der Stimme und ein sehr erschwertes Sprachverständniss auftritt, während diese Erscheinungen bei peripherisch und basilarnervöser Schwerhörigkeit fehlen. „Nicht der Grad der Schwerhörigkeit bedingt die Taubstummheit, sondern der Sitz, der bei erworbener stets ein central-nervöser zu sein scheint.“ Verf. empfiehlt als curatives Verfahren nur zur Resorption von Blutextravasaten in den Centraltheilen u. s. w., welche die Taubstummheit bewirkte, Douchen, Salzbäder. —

11) *Wolff*, Dr. *Ph. H.* Ueber die Taubstummheit. Ein Bericht über *Bouvier*'s: „De la surdi-mutité“ der Gesellschaft für Heilk. in Berlin in ihrer Sitzung vom 4. Febr. 1858 abgestattet. (Deutsche Klinik No. 30 u. 31.)

*Blonchet* hatte der Academie de Méd. Vorlagen gemacht über die Erfolge seiner Behandlungsmethode der Taubstummen, und die dafür niedergesetzte Commission hatte sich fast durchaus zu Gunsten dieser Angaben ausgesprochen. Das Heilverfahren *Blonchet*'s ist im wesentlichen das jetzt allgemein gebräuchliche aller rationellen Ohrenärzte, und besteht in Einleitung der verschiedensten Arzneisubstanzen durch den Catheter in das mittlere Ohr, wie Gase von Strychnin und Brucin in sehr kleinen Dosen, reine oder mit Medicamenten geschwängerte Wasserdämpfe, Luftdouche, Anwendung der Electricität, sowie in verschiedenster allgemeiner Behandlung je nach den vorliegenden Krankheitszuständen. Mit dieser ärztlichen Behandlung verbindet *Blonchet* die physiologische Erziehung des Gehörorgans durch Hörübungen der Lautsprache und der Musik, welche letztere er zuerst als Kurelement bei Taubstummen angewendet zu haben sich rühmt. *Bouvier* constatirt nun wirklich die Erfolge dieser Behandlungsmethode von 5 Fällen. Ein gewisser Bastien, dessen *fast* vollkommene Taubheit von der Commission vor der Behandlung constatirt worden war, hörte nach derselben in einer gewissen Entfernung, selbst den hinter ihm Stehenden, den er durchaus nicht sehen konnte. Die Commission hat mit ihm Experimente angestellt, die entschieden darthaten, dass er die Worte durch das Gehör wahrnahm. Bei einem derselben schloss man ihn z. B. in einen Schrank ein, und er antwortete, wenn man zu ihm sprach. Legros, dessen Taubheit von einer der competentesten Autoritäten durch ein Attest constatirt war, hörte gleichfalls nach *Blonchet*'s Behandlung die Worte in einiger Entfernung von seinem Ohre. Auf solche Erfolge der *Blonchet*'schen Behandlung gestützt, glaubt *Bouvier* die Einwürfe *Kramer*'s und *Menière*'s gegen die Behandlung Taubstummer gründlich widerlegen zu können. *Bouvier* unterstützt daher aus allen Kräften den Beschluss der Commission, nach welchem fortan: 1) ärztliche Untersuchng aller Taubstummen, und Behandlung der heilbaren stattfinden soll; 2) diese sowohl als auch die unheilbaren, die jedoch noch etwas sprechen können, die Lautsprache erlernen sollen; 3) und die noch übrigen mittelst der Mimik fernerhin unterstützt werden sollen.

# Bericht

über die

# Leistungen in der Pathologie des Bewegungsapparates

von

D^R. GLEITSMANN.

## I. Muskelkrankheiten.

*Fischer.* De la Myosite. Paris 1859. Auszug in Union médic. No. 88.

*Chassaignac.* Traité pratique de la suppuration et du drainage chirurgicale. 2 Tom. Paris 1859.

*Gillé.* Myosite suppurée, suite de fatigue musculaire, infection purulente, mort. Bullet. de la Soc. anatom. 1858. Août.

*Linhart.* Beitrag zur Lehre von den kalten Abscessen. Oesterr. Zeitschr. f. prakt. Heilkunde. V. Jahrg., ausserordentliche Beilage.

*Fischer* theilt die Myositis in 5 Klassen:

1) M. symptomatica, als Ausdruck einer allgemeinen Krankheit, wozu insbesondere die syphilitische M. gehört;

2) M. durch Continuität — durch Fortschreiten einer Entzündung des Zellgewebes;

3) M. traumatica;

4) M. spontanea acuta tritt plötzlich auf und bietet die Symptome und den Verlauf einer einfachen Phlegmasie dar;

5) M. spontanea chronica — eine noch nicht beschriebene, durch bestimmte Zeichen charakterisirte Form. *F.* betrachtet diese als eine Art fixen Muskelrheumatismus mit Anschwellung; sie unterscheidet sich von der acuten Form durch die langsame Entwickelung, Abwesenheit aller Schmerzen in der Ruhe und sehr langes Bestehen der musculären Verhärtung. Die Haut ist vollkommen unverändert, allgemeine Symptome fehlen durchaus. Der einzige Ausgang ist die Zertheilung. Die Diagnose kann im Anfange zweifelhaft sein, sobald aber die Verhärtung aufgetreten ist, wird nicht leicht eine Ungewissheit mehr möglich sein, und höchstens dann einige Schwierigkeit eintreten, wenn ein Muskel durch einen darunter gelegenen Abscess gespannt die harte der Myositis eigenthümliche Beschaffenheit annimmt. Rücksichtlich der Behandlung hält *Velpeau* wiederholte Mercurialeinreibungen für specifisch; *F.* glaubt wiederholten fliegenden Vesicantien mehr Wirksamkeit zutrauen zu dürfen, doch hat man diese Methode nie allein, sondern nur in Verbindung mit den Mercurialeinreibungen versucht. Antiphlogistica im Anfange haben sich bis jetzt nicht bewährt; doch wurden sie allerdings mit grosser Zurückhaltung angewendet. In mehreren leichteren Fällen reichte absolute Ruhe zur Heilung aus. (Cf. Jahresbericht 1856. Bd. III. S. 395.)

*Chassaignac* unterscheidet eine doppelte Form des Muskelabscesses, die intermuskuläre und die intramuskuläre, in den Fibrillen selbst sitzende. Letztere ist sehr selten, doch immer eine sehr schwere Affection, da der von Eiter infiltrirte Muskel keine Neigung zur spontanen Heilung hat. Ihre Ursachen sind purulente Infection, acute Rotzkrankheit, Puerperalzustand, Syphilis (in diesem Falle geht deren Ausbildung eine Gummigeschwulst oder eine Geschwulst aus plastischer Lymphe vorher), scrophulöse Diathese, Trauma; bisweilen ist die Ursache nicht aufzufinden. Die intermusculäre Eiterung ist entweder Phlegmone diffusa oder Phlegmone per

diffusionem (wovon dort), oder einfacher intermuskulärer Abscess. Die Behandlung ist die durch Drainage; die Art, wie *Ch.* in gefährlichen Regionen in die Tiefe dringt (oberflächlicher, Einschnitt, Eindringen mit der Hohlsonde durch bohrende Bewegungen bis zur gewünschten Tiefe) ist bereits bekannt.

Im *Gillé*'s Falle war die Muskelentzündung Folge einer übermässigen Muskelanstrengung (lange fortgesetzten Schlagens mit einem schweren Hammer) gewesen; sie gab sich während des Lebens durch sehr intensive Schmerzen fast in allen Theilen des Körpers, besonders aber in den Extremitäten, gelappte harte Anschwellung in beiden Achselhöhlen, entzündlich angeschwollene Stellen in den oberen Extremitäten, heftiges Fieber mit raschem Collapsus und intensiven Schweissen, unregelmässige Schüttelfröste zu erkennen und führte nach 18 Tagen tödtlichen Ausgang herbei. Die Section ergab Vereiterung der Achseldrüsen, des grossen und kleinen Brustmuskels, der oberen rechten Zwischenrippenmuskeln, der Zwischenknochenmuskeln der linken Hand. Sämmtliche Venen an den ergriffenen Stellen waren intact, ebenso die innern Organe. Die afficirten Muskeln zeigten den grössten Theil ihrer Fasern wirklich in Eiter verwandelt; nur wenige der letzteren waren noch an ihrer Farbe als intact zu erkennen.

*Linhart* theilt eine Reihe von Fällen kalter (d. h. ohne deutliche Symptome von Entzündung gebildeter) Abscesse, die er jedoch von Congestions- und metastatischen Abscessen trennt, mit, und zieht daraus folgende Resultate: Dieselben sind nichts als idiopathische Muskelabscesse, welche allerdings secundär auf Knochen übergreifen können, es aber nur sehr selten und nur dann thun, wenn sie nahe der Insertion eines Muskels vorkommen. Von den von der Beinhaut oder dem Knochen ausgehenden kalten Abscessen unterscheiden sich die in Rede stehenden Muskelabscesse durch ihr rasches Entstehen und ihre Beweglichkeit entweder beim Druck oder bei Bewegung des treffenden Muskels. Der Eiter entsteht in den Interstitien der Muskelbündel, daher im Anfange viele kleine Eiterheerde vorhanden sind, welche allmählig zusammenfliessen; eine Verdichtung der umliegenden Gewebe findet nicht statt, daher diese Abseesse nach der Oeffnung noch lange forteitern, und zwar um so länger, je früher sie geöffnet worden sind, d. h. es bilden sich desto länger Hohlgänge und Zerfall der Fasern, je mehr Muskeltrabekeln noch vorhanden sind. Bisweilen bei grossen Abscessen und wenn ein Durchbruch in ein Muskelinterstitium erfolgt ist, zeigt sich die Abscesshöhle mit einer pyogenen Membran ausgekleidet. Die Muskelsubstanz ist gegen die Abscesshöhle hin fettig degenerirt, das interstitielle Bindegewebe hypertrophisch und mit grossen Fettzellen durchsetzt; an der der Abscesshöhle zugewandten Seite findet sich dicker Eiterbeleg und eine grosse Menge nekrosirten Muskel- und Bindegewebes, Fetttröpfchen und Detritus. Hyperämische Erscheinungen fehlen ganz. Klinisch stellen sich diese Abscesse unter zwei Formen dar: entweder als kleinere (bis zur Hühnereigrösse), mehr erhabene, verschiebbare, fluctuirende Geschwülste, welche unter sehr unbedeutenden örtlichen Beschwerden entstehen, bisweilen sich allmählig resorbiren, bisweilen spontan aufbrechen und dann meist einen käsigen Eiter entleeren (so am Thorax, den Schulterblättern, den Bauchwandungen, den Extremitäten) oder als breite, flache, nicht verschiebbare Geschwülste, mit normaler bedeckender, verschiebbarer Haut (so gewöhnlich am Rücken und den Seitenwandungen des Thorax). Diese letzteren sind oft schwer von Congestionsabscessen oder perforirenden pleuritischen Exsudaten zu unterscheiden und oft kann nur die Anamnese darüber Aufschluss geben (in solchen Fällen, wo ein darunter gelegener Knochen ergriffen ist, bleibt es jedoch trotzdem oft zweifelhaft, welches das ursprünglich ergriffene Gebilde war); sie kommen meist nur im Alter von 16—50 Jahren (die erstere Form dagegen in den Kinderjahren) vor; die Kranken sind sehr anämisch, matt, später tritt Fieber ein; Drüsengeschwülste sind selten vorhanden. Selten öffnen sich diese Abscesse der letzteren Gattung von selbst, sondern sie verbreiten sich im Muskel oder in Zwischenmuskelräumen; öffnen sie sich jedoch wirklich, so geschieht es durch kleine Ulcerationen und stets ohne jene stürmischen Erscheinungen, welche die Oeffnung von Congestionsabscessen begleiten. Pyämie sah *L.* in deren Gefolge nie, doch kann der Tod durch Hektik erfolgen; ein anderer möglicher Ausgang ist Eindickung des Abscesses und Verkalkung. Die kalten Abscesse überhaupt kommen vorzugsweise bei sogenannten scrophulösen und kachektischen (herabgekommenen) Individuen vor. — Rücksichtlich der Behandlung spricht sich *L.* entschieden gegen die zu frühe Incision und gegen alle eingreifenden Verfahrungsweisen nach derselben (Cauterisation, reizende Einspritzungen, Excision der Haut sammt deren Bindegewebe) aus und gibt nach seiner Erfahrung folgendes Verfahren als das zweckmässigste an:

1) Kleine Abscesse lässt er lange unberührt; verkleinern sich dieselben bei entsprechender Behandlung nicht, so wendet er *Bonnafont*'s Setaceum filiforme und nachdem der Eiter sich grösstentheils entleert hat nach Entfernung des Setaceum leichten Druck an. Nur bei sehr verdünnter oder gerötheter Haut macht er einen Einstich wie bei phlegmonösen Abscessen.

2) Grössere Abscesse (etwa wie eine Faust), besonders wenn sie auffallend fluctuiren, behandelt *L.* durch die Drainage, aber in etwas von *Chassaignac* abweichender Art, indem er die einzuziehenden Röhren so dick wählt, dass sie nur durch Zusammenpressung und Dehnung in die Canüle gebracht und darin fortgezogen werden können, was zur Folge hat, dass sie nach Entfernung der Canüle durch ihre Ausdehnung die Ein- und Austrittsöffnungen ganz verschliessen, also wirklich als Drainageröhren, nicht wie die *Chassaignac*'schen mehr als Setaceum wirken; ferner die Röhren nicht mit fortlaufenden seitlichen Oeffnungen, sondern nur mit zwei einander schräg gegenüberstehenden (wie bei einem Catheter) in der Mitte versieht, ihr Ende aber durch einen Stöpsel geschlossen hält und den Eiter nur planmässig entleert; von Zeit zu Zeit werden reinigende Warmwasser-Einspritzungen (medicamentöse hält *L.* für unnöthig) gemacht und die Röhren erst dann ausgezogen, wenn an den Ein- und Austrittsöffnungen sich Ulceration zeigt und dadurch jene sich so vergrössern, dass neben der Röhre Luft und Eiter passiren kann.

3) Bei sehr grossen Abscessen dieser Art (cf. oben) macht *L.* wiederholte Punctionen mit dem Bistouri, denen er durch Drehen des letzteren in der Einstichöffnung eine T-förmige Gestalt gibt; er lässt den Eiter ohne Anwendung eines Drucks ausfliessen und bedeckt die Wunde bloss mit Charpie; schliesst sich diese und füllt sich der Abscess auf's Neue, so wird eine neue Oeffnung gemacht. Oertlich wird hiebei gar nichts angewendet, höchstens gegen das Ende hin zur Verflüssigung des Eiters lauwarme Fomentationen gemacht. Vor den schiefen subcutanen Punctionen *Abernethys* haben diese einfachen Incisionen den Vortheil, dass sie eine leichtere Verwundung bilden, den Zutritt der atmosphärischen Luft ebenso sicher abhalten und dem Eiter keinen Zutritt in das umliegende Zellgewebe gestatten. — Innerlich dabei ein nährendes und tonisches Regime und als Arznei Leberthran, Morgens einen Esslöffel voll, wo er die Verdauung viel weniger verdirbt, als wenn er auch Abends gegeben wird.

## II. Krankheiten der Sehnen und fibrösen Gebilde.

*Linhart.* Ueber Erschlaffung, Atonie der sehnigen Gewebe. Prager Vierteljahrsschrift Bd. IV.

*Chassaignac* a. a. O.

*Linhart* weist nach, dass die so häufig gebrauchten Ausdrücke „Erschlaffung oder Atonie" der fibrösen Gebilde nach dem jetzigen Standpunkte der Histologie und pathologischen Anatomie keine Berechtigung mehr haben, besonders gilt diess vom Worte Atonie, die von einem eigentlichen Tonus, Spannkraft (abgesehen von der durch die quantitativen Verhältnisse der Masse bedingten grösseren oder geringeren Resistenzfähigkeit) der fibrösen Gebilde keine Rede sein kann, also auch nicht vom Gegensatze; eine Erschlaffung ist allerdings möglich, aber nur wenn entweder die Insertionspunkte dauernd näher gerückt sind oder eine Verlängerung durch allmählige Dehnung eingetreten ist, nach welcher die fibrösen Gebilde nie mehr zur Norm zurückkehren. Zum Beweise dafür, dass die angegebenen Ausdrücke in der Regel falsch angewendet werden und keineswegs immer dem anatomischen Befunde entsprechen, geht *L.* eine Reihe von chirurgischen Krankheitsformen durch, in denen man der sogenannten Erschlaffung der sehnigen Gebilde eine grosse Rolle zuschrieb. Beim *Plattfuss*, wo die Ligamente in der Fusssohle erschlafft sind und dadurch zur Entstehung der Deformität wenigstens beitragen sollen, fand *L.* die Plantarligamente allerdings länger aber in hohem Grade verdickt, hypertrophisch, namentlich das Ligamentum calcaneo naviculare plantare, welches gerade am meisten erschlafft sein sollte; die Textur derselben ist unverändert. Dagegen sind die Dorsalligamente verdünnt, fettig degenerirt und so wenig gespannt, dass man oft einzelne Bündel mit der Pincette aufheben kann. Ebenso sind die Ligamenta interossea sämmtlich mehr oder weniger degenerirt; das Ligam. tibio-tarsale laterale internum stark, fast breiter und länger, das Ligam. later. externum im entgegengesetzten Zustande. Ganz dasselbe Verhältniss findet beim Pes varus und equinus statt; gerade die Bänder der Dorsalseite sind länger, verdickt, stark glänzend, die Plantarligamente verdünnt, verkürzt, verkümmert, fettig*). Die als solche angegebene Verkürzung oder Zusammenziehung der Plantarfascie findet nach *L.* als selbständige gar nie, sondern höchstens in so ferne statt, dass der mittlere mit dem Flexor brevis innig verwachsene Theil sowie verkürzt erscheint, als der letztgenannte Muskel, wie gewöhnlich, fettig entartet ist. Anlangend die Bänder des Fussgelenkes beim Klump- und Pferdefuss, so sind sie zwar verlängert, aber verdickt und viel resistenter, selbst bei solchen Kindern die noch nicht gegangen sind, so dass also diese Hypertrophie nicht als alleinige Folge des Gehens angesehen werden konnte. — Beim Genu valgum ist immer das Ligam. later. internum

*) *L.* bemerkt hier, dass beim Varus sowohl als Equino varus das Verhältniss zwischen Talus und Calcaneus ungestört bleibt, daher der Valgus eigentlich nicht als Gegensatz zum Varus angesehen werden kann, da beim erstern eine Drehung zwischen beiden genannten Knochen besteht. Cf. *Dittel* in Jahresbericht 1859. Bd. IV. S. 109.

auffallend verdickt, wirklich hypertrophirt, das Ligm. later. externum (welches nach *L.*'s Entdeckung in einer eigenen von der Fascia gebildeten Scheide liegt) fand er in einem Falle in dieser Scheide, wellenförmig gekrümmt, also im Gegensatze zur Spannung erschlafft. — Beim Genu varum ist nach einem von *L.* genau anatomisch untersuchten Falle gar keine Veränderung der Bänder im Spiele, sondern bloss eine Biegung der Knochen der untern Extremitäten, besonders des Femur nach aussen. — Ebensowenig lässt sich bei Genu recurvatum (Luxatio genu congenita oder bei luxatio femoris congenita von einer Erschlaffung der Bänder oder Fascien sprechen; bei letzterer sind die Bänder (Kapselband und Ligam. teres), wenn der Patient einmal gegangen ist, allerdings gedehnt und verlängert, aber nur als Folge der durch das Gehen bewirkten Anspannung; nicht als Ursache der Luxation; das runde Band findet man im Gegentheile nicht selten neben der Verlängerung sehr verdickt. — Bei traumatischen Luxationen ist ebenfalls kein Umstand vorhanden, der eine Erschlaffung der Gelenkkapsel beweise; sie können immer nur durch einen Riss in der letzteren entstehen, und zwar durch einen Quer- — nicht durch einen Längsriss, wie Experimente an Leichen darthun. Selbst bei den sogenannten habituellen (nach der geringsten Veranlasssung wiederkehrenden) Luxationen (die besonders am Unterkiefer und Oberarm vorkommen) ist es viel natürlicher, an Nichtvereinigung der zerrissenen Kapsel als an eine Ausdehnung derselben zu denken, denn diese Fälle kommen immer nur da vor, wo schon eine Luxation stattgefunden hat. — Die Entstehung der Hernien kann vollends gar nicht von einer Erschlaffung des sehnigen Gewebes hergeleitet werden; denn wenn auch wirklich nach vorgängiger starker Ausdehnung der Bauchdecken und deren Wiederaufhebung eine Dehnung der fibrösen Theile letzterer zurückbleibt, so werden doch die Bruchkanäle selbst dadurch nicht weiter, und die erschlafften Bauchdecken können um so weniger einen Druck auf die Eingeweide ausüben und deren Vordringen bewirken. Wenn wirklich durch plötzlichen Schwund von Fett oder Zellgewebe in den Bruchkanälen eine Erweiterung dieser eintritt, so geschieht diess dadurch, dass dem genannten Schwunde ein Bruchsack nachfolgt und wächst, wobei aber von einer Atonie des fibrösen Gewebes keine Rede sein kann. Bei Betrachtung der bisher als tonisirend für das fibröse Gewebe betrachteten Mittel (Kälte, Hautreize, Adstringentien) zeigt sich auch von praktischer Seite, dass diese den beabsichtigten Erfolg nicht haben können und dass die Theorie dadurch ihre Bestätigung erhält; namentlich hat die Wissenschaft über die adstringirenden Bruchpelotten und die Bruchpflaster längst den Stab gebrochen.

Die Eiterung der Sehnensubstanz kommt nach *Chassaignac* vorzüglich bei der Dactylitis tendinosa (cf. dort) vor; er beobachtete hier bei abgestorbenen Sehnenportionen stets eine Auftreibung und eitrige Infiltration. Aber auch sonst kann man bisweilen Eiterheerde in der Substanz von Sehnen wahrnehmen, womit stets Vascularisation verbunden ist oder Nekrose; vorzüglich scheint die syphilitische Dyskrasie Veranlassung zur Eiterung der Sehnen in Folge der Bildung von Gummigeschwülsten Veranlassung zu geben.

## III. Krankheiten der Sehnenscheiden und Schleimbeutel.

*Chassaignac* a. a. O.

Die Eiterung der Sehnenscheiden hat nach *Ch.* zwei Formen: die abgekapselte und die diffuse. In der ersteren ist eine Eitermembran vorhanden, welche die innere Fläche der Sehnenscheide und die Sehne selbst überzieht, so dass letztere gegen Einwirkung des Eiters geschützt ist; es können übrigens mehrere abgekapselte Eiterherde vorhanden sein. In der zweiten Form fehlt diese Membran; die Eiterung durchbohrt die Sehnenscheide und später auch die Haut, worauf sie mehr serös wird; es kann aber auch Exfoliation und Gangrän eintreten und die Amputation nothwendig werden. Zeitige Oeffnung des Abscesses, Drainage mittelst Canülen in Y-Form oder gefensterter elastischer Röhren und Cataplasmen sind nach *Ch.*'s Beobachtungen die erfolgreichste Behandlungsweise.

Auch bei Eiterung der Schleimbeutel (welche bisweilen Veranlassung zur Verwechslung mit Congestionsabscess geben kann), ist die Drainage nach *Ch.* die beste Behandlungsweise; ist der Inhalt von der Art, dass er nicht durch die gefensterte Röhre ausfliessen kann, so ist hinreichend weite Incision und darauf Cataplasmirung oder Ausspülung und verschliessender Verband nothwendig. — Einer besonderen Betrachtung unterwirft *Ch.* das eiternde Hygrom des Knies. Die Eiterung der subcutanen Schleimbeutel um das Kniegelenk (von denen der vordere stets vorhanden, die seitlichen bisweilen wenig entwickelt, jedoch in der Regel bei allen Individuen zu finden sind, bei denen das Knie einer grösseren Anstrengung ausgesetzt ist, z. B. Schustern) zeigt eine besondere Neigung, sich ins umliegende Zellgewebe, oft in weitem Umkreis zu verbreiten, daher man mit dem verschliessenden Verband sehr vorsichtig sein und zeitig ergiebige Incisionen anwenden muss. Diese Neigung ist einerseits bedingt durch die unvollkommene Structur der Schleimbeutel, welche dem Eiter leicht den Durchgang gestattet, andererseits durch die Straffheit der bedeckenden Haut, welche das

genaue Aneinanderlegen der Wundränder nach gemachter Incision begünstigt. Der geringste Schmerz nach Anlegung eines verschliessenden Verbandes macht daher auf der Stelle dessen Entfernung und genaue Nachsicht nothwendig; wegen Spannung der bedeckenden Haut ist man auch nur durch reichliche Auswaschungen im Stande, den Eiter gehörig zu entfernen. Die Drainage, entweder durch Canülen in Y-Form oder als perforirtes Setaceum, ist auch hier von wesentlichem Dienste; die Jodinjectionen sind jedenfalls viel gefährlicher, da sie bisweilen zu sehr heftiger Entzündung Veranlassung geben, sichern übrigens auch keineswegs immer vor Recidiven. — Eine Verwechslung des eiternden Hygroma patellae ist möglich mit Erythema nodosum wie es *Ch.* selbst begegnete; die Abwesenheit der Fluctuation und das Vorhandensein weiterer Erythem plaques an anderen Körperstellen müssen die Diagnose sichern. Bei seitlicher Verbreitung eines eiternden Hygroma patellae könnte auch eine Verwechslung mit einem Ergusse im Kniegelenk selbst möglich werden; wäre letzterer eitrig, so wäre die Verwechslung ohne Nachtheil, da auch hier geöffnet werden muss; bei einfacher Hydrarthrose jedoch wäre eine Incision gleich Anfangs sehr zu tadeln, und es müssen daher alle anamnestischen und gegenwärtigen Momente zu Hilfe genommen werden, um die Diagnose zu sichern. Eine häufige Complication des eiternden Hygroma patellae ist Angioleucitis (bisweilen selbst als Ursache desselben) und Anschwellung der Leistendrüsen.

## IV. Krankheiten der Knochen.

### Knochenentzündung, Caries, Nekrose.

*Chassaignac*, a. a. O.

*Curling.* Practical clinical Remarks on acute periostitis. Lancet, 3. Septbr.

*Krasnogliadoff.* Zwei Fälle von Ablösung nekrotischer Knochen bei Behandlung mit warmen schwefligen Mineralwässern. Med. Zeitung Russlands. 15. Nov. 1858.

*Chassaignac* in seinem grossen Werke über Eiterung und Drainage bespricht auch die Entzündungen des Knochens sehr umfangreich, sowohl im Allgemeinen als in den einzelnen Knochen nach ihren verschiedenen Formen und Ursachen. Er theilt die Knocheneiterungen in zwei grosse Abtheilungen: einfache und specifische. Erstere sind entweder auf der Oberfläche des Knochens — Denudation desselben in Folge äusserer Gewalt oder subperiostaler Abscesse oder im Innern desselben — Osteomyelitis — oder in der Dicke des Knochens — eigentlicher Knochenabscess.

Bei Denudation des Knochens und darauffolgender oberflächlicher Zerstörung und Exfoliation derselben fand *Ch.* im verschliessenden Verbande die beste Behandlungsweise.

Rücksichtlich der — sehr ausführlich abgehandelten — subperiostalen Abscesse führt er selbst das Resultat seiner Beobachtungen und Untersuchungen in nachstehenden Sätzen zusammen:

1) Das Kindesalter und die scrophulöse Diathese bewirken eine sehr merkbare Prädisposition zu subperiostalen Abscessen.

2) Die unteren Extremitäten sind zu solchen vorzugsweise geneigt.

3) Unter den Ursachen derselben müssen besonders hervorgehoben werden: a) ererbte rheumatische Anlage; b) Aufenthalt an feuchten Orten; c) äussere Gewalt; d) eine heftige psychische Erregung; e) übermässige und unverhältnissmässige Ermüdung; f) die kritische Periode eruptiver Fieber; g) plötzliche Unterdrückung der Eiterung in Fistelgängen, die mit einem kranken Knochen in Verbindung stehen.

4) Beim acuten subperiostalen Abscess geht der Schmerz allen andern Symptomen vorher, selbst dem Fieber; er ist sehr heftig, tief, ähnlich dem beim schweren Panaritium. Derselbe verursacht dem Kranken das Gefühl einer bevorstehenden Fractur und exacerbirt zur Nachtzeit.

5) Der subperiostale Abscess ist mit keiner Farbenveränderung der Haut verbunden.

6) Beim subperiostalen Abscess des Oberschenkels beginnt die Affection fast immer an der unteren Hälfte des Knochens.

7) Die Geschwulst ist fluctuirend und scheint mit dem Knochen eins zu sein.

8) Um die Fluctuation beim subperiostalen Abscess des Oberschenkels wahrzunehmen, ist das beste Mittel die Ergreifung der Glieder mit vollen Händen und alternativer Druck in entgegengesetzter Richtung.

9) Der Eiter der acuten subperiostalen Abscesse enthält Oelkügelchen. (Diese hat derselbe mit der Osteomyelitis gemein; wenn aber auch die beiden genannten Formen dadurch nicht unter sich unterschieden sind, so sind sie es doch von jeder andern.)

10) Constant ist damit mehr oder weniger oberflächliche Nekrose des Knochens, auf welchem der Abscess seinen Sitz hat, verbunden; die daraus entstehenden Sequester können durch Resorption oder durch parcellare Elimination verschwinden.

11) Wie ausgedehnt auch der acute subperiostale Abscess sein mag, so behalten doch die benachbarten Gelenke fast immer ihre In-

tegrität, während sie bei der Osteo myelitis in der Regel ergriffen sind.

12) Der acute subperiostale Abscess unterscheidet sich klinisch von der Phlegmone diffusa: a) durch Abwesenheit der teigigen Anschwellung; b) durch das Vorhandensein einer gut umschriebenen Fluctuation; c) durch die Localisation der Anschwellung auf einen bestimmten Knochen, verglichen mit dem diffusen Tumor bei Phlegmone; d) endlich durch den eigenthümlichen Charakter des Schmerzes.

13) Die erste Indication bei Behandlung des acuten subperiostalen Abscesses ist rasche und ausgiebige Incision auf den Heerd desselben.

14) Gewisse subperiostale Abscesse erfordern absolut nothwendig eine Gegenöffnung.

15) Die Ausspülung der Canülen in Y-Form und die gefensterten Röhren sind nützliche Unterstützungsmittel gegen die Verderbniss des Eiters; Einspritzungen mit Salzsäure (1 auf 2000 Wasser) beschleunigen das Verschwinden des Sequesters.

16) Der subperiostale Abscess kann Veranlassung zur Nothwendigkeit der Amputation geben, entweder primär wegen der dadurch hervorgebrachten Störungen oder secundär wegen dadurch bewirkter Erschöpfung (*Ch.* zieht die Lappenamputation der circulären vor.)

17) Die Anwendung der Mercurialpräparate ist bei acuten subperiostalen Abscessen junger und scrophulöser Individuen contraindicirt.

Die Arbeiten *Ch.*'s über die Osteomyelitis sind bereits aus früheren Jahrgängen des Jahresberichts (cf. insbesondere Jahrgang 1854 Bd. III. S. 117) bekannt, daher Ref. auch hier sich begnügt, dessen eigene Schlüsse bezüglich der Krankheit, der Diagnose und der Behandlung mitzutheilen; der Vollständigkeit und leichteren Uebersicht wegen ist diese Mittheilung vollständig gegeben, wenn auch hiebei einige Wiederholungen unvermeidlich waren.

### *A. Bezüglich der Krankheit.*

1) Die Osteomyelitis ist unvermeidlich und sehr frühzeitig begleitet von acuter suppurativer Peritonitis und diffuser Phlegmone.

2) In der suppurativen Osteomyelitis ist die Abtrennung der Markmembran sammt der Wandung welche sie auskleidet eine constante Erscheinung.

3) Das Fortschreiten der Osteomyelitis von einer Abtheilung eines Gliedes auf die darüber gelegene geschieht vermittelst Durchbohrung des Gelenkknorpels, purulenter Erkrankung der Synovialhaut und Perforation ihrer oberen Ausbuchtungen.

4) Die Knorpeldurchbohrungen in der Osteomyelitis sind sehr verschieden, je nachdem man sie in den Knorpeln der Epiphyse oder des Gelenks untersucht. In den ersten hat die Durchbohrung die Form von Kanälen, die von der Markhöhle aus die Epiphyse durchsetzen, in den letzteren die von Löchern wie mit einem Durchschlageisen gemacht.

5) Die Osteomyelitis ist weniger mit purulenter Gelenkentzündung verbunden. Die Gelenke werden im Allgemeinen von unten nach oben ergriffen, d. h. nach dem aufsteigenden Verlaufe des Gliedes.

6) Die purulente Gelenkentzündung in Folge von Osteomyelitis tritt fast nie vor dem 12ten Tage der Krankheit ein.

### *B. Bezüglich der Diagnose.*

1) Die Gegenwart eines harten und schmerzhaften Oedems längs des Verlaufes eines Gliedes, welches plötzlich mit scharf abgeschnittenen Rändern endigt, ist ein pathognomisches Zeichen der Osteomyelitis.

2) Der subaponeurotische Eiter in der Osteomyelitis ist constant mit Oelkügelchen gemischt.

3) Die differentielle Diagnose des subperiostalen Abscesses und der Osteomyelitis sind folgende:

a) Beim subperiostalen Abscesse geht die Fluctuation der Bildung der teigigen Geschwulst vorher; bei der Osteomyelitis findet das gerade Gegentheil statt.

b) Das schmerzhafte Oedem bei der Osteomyelitis hört plötzlich mit einem vorspringenden und scharfen Rande da auf, wo der Knochen nicht mehr krank ist.

c) Die Osteomyelitis ist mit diffuser Phlegmone und suppurativer Periostitis verbunden. Der acute subperiostale Abscess bewirkt weder Suppuration des Knochenmarks noch purulente Infiltration des Gliedes.

d) Die Osteomyelitis verbreitet sich von einem Knochen auf den andern durch aufsteigenden Gang gegen die Wurzel des Gliedes. Der subperiostale Abscess bleibt gewöhnlich auf die Abtheilung des Gliedes beschränkt, wo er aufgetreten ist.

4) Die differentiellen Charaktere zwischen der Phlegmone diffusa und der Osteomyelitis sind: a) die Beschaffenheit des Oedems; b) die Gegenwart der Oelkügelchen im Eiter.

### *C. Rücksichtlich der Behandlung.*

1) In der Osteomyelitis müssen Incisionen zu diagnostischem und therapeutischem Zwecke gemacht werden. Vermuthet man blos die Affection, so muss bis auf die Aponeurose ein- und diese selbst durchschnitten werden; findet

man Eiter unter der Aponeurose, so muss man den Einschnitt bis auf den Knochen fortsetzen.

2) In der Osteomyelitis ist die Amputation das einzige Rettungsmittel.

3) Die Amputation muss auf der Stelle gemacht werden, sobald die Diagnose feststeht.

4) Das angezeigte Verfahren in diesem Falle ist, wie bereits früher angegeben, der Lappenschnitt. (Dieser erlaubt nämlich die Stelle der Knochendurchsägung im Nothfalle höher zu verlegen und den Knochenstumpf genau zu bedecken, was hier unumgänglich nothwendig ist.)

5) Der Ort der Wahl ist die erste gesunde Articulation oberhalb des kranken Knochens.

6) Contraindicirt ist die Operation bei vielfacher Osteomyelitis, schlecht beschaffener Suppuration (röthlicher Färbung des Eiters, ohne dass Blutkügelchen beigemischt sind) und allgemeiner purulenter Infection.

Die Osteitis (Entzündung und Abscessbildung in der Substanz des Knochens selbst) ist nach *Ch.* von der Caries durchaus verschieden, letztere nach ihm überhaupt nicht als Entzündung aufzufassen. Die Symptome der Osteitis sind Schmerz, mehr oder weniger Geschwulst, Deformation, die besonders bei oberflächlich gelegenen Knochen wahrnehmbar ist; die Diagnose ist aber erst nach Aufbrechen oder künstlicher Oeffnung des Abscesses mit Sicherheit möglich. Bemerkenswerth ist die toxische Natur der Knocheneiterung, die bei acutem Verlaufe sehr gerne purulente Infection, bei chronischem Erschöpfung und Cachexia lenta bewirkt. Dabei ist eine sehr ausgesprochene Neigung zu Recidiven vorhanden. Die Osteitis kann sich compliciren mit subperiostalem Abscess, mit Osteomyelitis, mit Verbreitung der Eiterung nach Aufbruch des Abscesses, mit Durchbohrung benachbarter oder auf dem Wege des Eiters gelegener Gelenke oder sonstiger Höhlen. Möglichste Localisation des Processes sobald die Diagnose festgestellt ist, Drainage mittelst Canülen in Y-Form, Jodeinspritzungen, Bäder sind die von *Ch.* empfohlenen Mittel; übrigens sagt er auch, dass bei frühzeitig gestellter Diagnose die Entfernung des Krankhaften mittelst Trepan, Meisel oder Zange das Beste wäre. (Von den in der jüngsten Zeit besonders in England gemachten Operationen, bei umschriebenem Knochenabscess erwähnt *Ch.* gar nichts.)

Bei dieser Gelegenheit bespricht *Ch.* auch die complicirten Knochenbrüche; da dieser Gegenstand eigentlich nicht hieher gehört, so soll bloss erwähnt werden, dass er für die beste Behandlungsweise derselben den Verband mit Occlusion hält, indem er die Wunde mit einem gefensterten mit Cerat bestrichenen Leinwandläppchen bedeckt, und darüber einen Verband aus sich kreuzenden, dachziegelförmig einander bedeckenden Heftpflasterstreifen anlegt, welche die verletzte Stelle überschreiten, aber die Ränder des darunter liegenden Leinwandläppchens frei lassen müssen, da dieses den Eiterabfluss vermittelt, am allerwenigsten aber circulär um das Glied gehen dürfen, um keine Einschnürung hervorzurufen. Die Entzündung bekämpft man durch Blutegel längs der entsprechenden Lymphgefässe, durch Kälte, erhöhte Lage des Gliedes. Alle 8—10 Tage wird der Verband erneuert, nachdem man den alten mit der auf der Hohlsonde eingeführten Scheere durchschnitten hat; doch ist tägliche Untersuchung nöthig, um die umliegenden Rollbinden nach Erforderniss lockern, den Heftpflasterverband reinigen, durch Hinzufügen neuer Streifen verstärken u. s. w. zu können.

Die Caries ist nach *Ch.* eine Ulceration mit chronischem Phagedänismus des Knochens — diese sind die einzigen charakteristischen Kennzeichen derselben. Anatomisch ist bezeichnend für dieselbe der spongiöse oder schwammige Zustand des Knochens, zum Theil eine Folge des Verschwindens der Kalksalze. Uebrigens gehört immer ein entzündlicher Process im Knochen selbst dazu, der denselben injicirt, auflockert, erweicht. Das einzige sichere diagnostische Zeichen der Caries ist die Gegenwart pulveriger Knochensubstanz im Eiter. Spontane Heilung ist nach *Ch.* ein höchst seltener Ausnahmsfall; sie geschieht durch Vernarbung mittelst Granulationsbildung oder durch Elimination der ganzen cariösen Parthie in Form eines Sequesters. *Ch.* betrachtet Caries und Nekrose als zwei ganz differente, höchstens durch Beisammensein an demselben Knochen bisweilen coincidirende Processe. Die Behandlung *Ch.*'s besteht (mit Ausnahme der syphilitischen Caries, gegen welche die specifischen Mittel gegeben werden müssen) allgemein in Leberthran, daneben Jodeisen in Pillen oder Syrup, dann Schwefelbädern alle zwei Tage, Einreibungen mit Opodeldoc, Inhalation; örtlich in Jodeinspritzungen und Drainage mittelst Anbohrung (Drainage par adossement cf. oben). Rücksichtlich der Erfolge seiner Behandlung classificirt *Ch.* die einzelnen Formen der Caries also: 1) Umschriebene Caries des Gesichts und der Glieder; hier sind die Resultate fast stets günstig; 2) Eiterheerde um das Gelenk, die später das Gelenk selbst ergreifen; hier sind die günstigen Erfolge weniger zahlreich, aber doch immer zufriedenstellend; 3) ausgebreitete Caries des Sternum, der Beckenknochen, der Wirbelsäule; diese bilden für *Ch.* einen Gegenstand des Studiums, worüber er noch zu keinem entscheidenden Resultate gelangt ist. *Ch.* handelt hierauf die Caries in den einzelnen Knochen (Schädel — Gesichtsknochen, Wirbelsäule, Rippen, Sternum, Schulterblatt, Becken —

Extremitätenknochen) ab; ins Einzelne zu gehen ist selbstverständlich unmöglich; nur Einiges kann hervorgehoben werden. — Er macht auf eine latente Caries alveolaris aufmerksam, bei welcher die Zahnkrone ganz unversehrt, dagegen die Wurzel ergriffen und die Zahnfächerwand nekrotisirt und cariös, dabei der Gefäss- und Nervenbüschel, der den Zahn versorgt, fungös entartet ist; dabei findet sich eine solche Verschliessung der beiden Zahnreihen durch Contraction der Kaumuskeln und Bildung von Narbengewebe, dass man die Entfernung derselben von einander und die Oeffnung des Mundes durch eine konische Schraube bewirken muss. Das weiter über Zahnfisteln Gesagte gehört der Zahnheilkunde an. — Bei Caries der Rippen fand *Ch.* den Verband mit Occlusion am besten, da er leicht Umwandlung des Abscesses in einen Fistelgang bewirkt; wo möglich wendet er auch die Drainage an, deren Ausführung sich nach den vorhandenen Umständen richten muss; bisweilen hat er auch Jodinjectionen in Gebrauch genommen. Gleiche Anwendung machte er von der Drainage bei Caries des Sternum; liegt der Abscess hinter demselben, so kann sie durch dessen Perforation mittelst des Trepans hergestellt werden. Am vortheilhaftesten zeigt sich die Drainage bei Caries der Beckenknochen, welche bekanntlich eine sehr schwere Affection bilden kann. Auch cariöse Affectionen der Extremitätenknochen erfordern die Drainage; bei ihnen sowohl, wie bei allen cariösen Abscessen gilt übrigens die Regel, alle Fistelgänge, schon bestehende und erst neugebildete, mit Drainageröhren zu durchziehen.

Ueber Nekrose fasst sich *Ch.* im Ganzen nur kurz. Neues über deren Verlauf gibt er nicht an. Als Ursachen derselben lässt er bloss äussereGewalt, dann Syphilis (von aussen nach innen wirkend) und Scrophulosis (in den Extremitäten der Knochen vorzugsweise auftretend) zu; Rheumatismus bloss in so fern, als dadurch subperiostale Abscesse mit ihrer Rückwirkung auf den Knochen entstehen können. Doch glaubt er, dass selbst bei Entstehung der syphilitischen Knochenaffectionen die Verkältung eine bedeutende Rolle spiele, weil vorzugsweise die am wenigsten von Weichtheilen bedeckten Knochen (Schädelknochen, Oberkieferknochen, Schlüsselbeine, Sternum, Radius und Ulna an ihren weniger bedecten Parthieen und der vordere Theil der Tibia von solcher ergriffen werden. Als sicherstes Mittel der Behandlung schlägt er die Drainage vor; die operative Entfernung des Sequesters ist nach ihm eine nur mit grosser Reservation vorzunehmende Operation. Zurückbleibende Knochenfisteln mit verhärteten Wänden, die keine Tendenz zur Heilung zeigen, müssen durch irgend eine Operation (Trepanation, Aussägen mit der Kettensäge &c.) entfernt werden.

*Curling* beweist durch zwei mitgetheilte Krankheitsgeschichten die Nothwendigkeit baldiger und ergiebiger Incisionen bei acuter Periostitis und hebt zugleich die diagnostischen Merkmale zwischen ihr und dem acuten Rheumatismus hervor, mit dem sie sehr leicht verwechselt werden kann. Diese beruhen vorzüglich auf dem Sitze des Schmerzes, indem beim Rheumatismus acutus die Gelenke, bei der Periostitis der Knochen nach seinem Verlaufe, bei ersterem die Bewegungen in den Gelenken, bei letzterer der afficirte Knochen und seine Bedeckungen beim Druck schmerzhaft sind; die Ursache — bei Periostitis gewöhnlich eine äussere Gewalt — hilft die Diagnose sichern. (Bei diffuser Periostitis — Osteophlebitis und Osteomyelitis — ist indess keine äussere Gewalt vorhergegangen und eine Verwechslung mit Rheumatismus acutus ist bei meist stattfindendem Ergriffensein mehrerer Gelenke im Anfange kaum zu vermeiden, bis freilich der weitere Verlauf in kürzester Zeit Aufklärung gibt; die Therapie wird allerdings nicht dadurch beeinträchtigt, da die über mehrere Gelenke verbreitete Osteophlebitis doch immer lethal endet. Ref.)

*Kraenogliadoff* theilt zwei Fälle von Ablösung nekrotischer Knochen beim innern und äussern Gebrauche warmer schwefliger alkalischer Mineralwässer mit; der eine betrifft Nekrose im Hüftgelenk, wobei der ganze nekrotische Kopf des Femur aus der schon lange bestandenen Fistelöffnung ausgezogen wurde, der andere Nekrose des Oberkiefers, wobei sich die ganze vordere Fläche dieses Knochens abstiess. (Genau beweisend für die Wirksamkeit der Mineralwässer sind indess beide Fälle nicht, weil in beiden die Heilung sehr lange dauerte, und nebenbei, wenigstens in Zwischenräumen auch andere Mittel angewendet wurden, auch sagt *Kr.* selbst, dass Mineralwässer nicht wohl die Kraft besitzen, eine raschere Abstossung der nekrosirten Sequester herbeizuführen, sondern nur die Behandlung unterstützen. Ref.)

## Rhachitis (Hyperostose des Schädels).

*Huschke:* Ueber Craniosclerosis totalis rachitica und verdickte Schädel überhaupt, nebst neuen Beobachtungen jener Krankheit. Jena 1858. (Dem Ref. verspätet zugekommen.)

*Huschke* theil die genaue und sehr ausführliche Beschreibung eines enorm vergrösserten, verdickten und sklerosirten, grösstentheils nahtlosen, leider nicht ganz erhaltenen Schädels von einem 17jährigen Mädchen mit. Die Vergrösserung war nicht in allen Parthieen gleichmässig, der Typus der eines kindlichen Schädels; das Gewicht des Schädels war um das 7fache vermehrt. Gehör und Geruch mussten gefehlt haben. Die Knochen waren elfenbeinartig hart und trotz

der vielen vorhandenen Vorsprünge glänzend; die Verdickung betraf vorzüglich die innere Tafel, daher die Hyperostose von dieser ausgegangen sein musste. Die Gefässkanälchen (Havers'schen Kanäle) waren nur sehr wenig zahlreich, dabei enger; die Knochenkörperchen kugelförmiger, unregelmässig, häufig grösser, dabei dichter gedrängt; eine gelbe Färbung, die gerade an den härtesten Stellen am meisten hervortrat, rührte von einer rothen, in den Knochenkörperchen enthaltenen Materie her, deren Natur, ob Pigment oder früher dahin gedrungenes Blut, *H.* nicht bestimmt ermitteln konnte. Die chemische Untersuchung ergab 77,85 erdige Bestandtheile, 22,15 organische; flussspathsaure Kalkerde fehlte. Ein zweiter kurz von *H.* beschriebener Schädel eines Erwachsenen zeigte zwar auch Vergrösserung und Verdickung, letztere aber nicht so fest durch Verdickung der Knochentafeln als durch Vermehrung und grössere Porosität der Zellensubstanz. Auch an einem Schädel von einem jungen Pavian im Jenaer Museum beschreibt *H.* eine Verdickung, die indess fast bloss jene Knochen betrifft, welche die Hemisphären des grossen Gehirns bedecken. — Dieser pathologischen Verdickung des Schädels steht eine Art physiologische gegenüber, die sich nicht bloss auf Individuen und Familien beschränkt, sondern selbst einzelnen Völkern und Raçen angehört; vorzüglich scheint sie in dem heissen Klima Afrika's unter den Negern vorzukommen, wenn sie gleich, wie eine Reihe von *H.* mitgetheilter Beispiele zeigt, fast bei allen Völkern und in allen Klimaten vereinzelt gefunden wird. Die Verdickung des Schädels bei vielen Geisteskranken ist bekannt. Ausserdem zählt *H.* mit einer staunenswerthen Literaturkenntniss eine Reihe krankhaft verdickter, zum Theil nahtloser Schädel in verschiedenen Sammlungen und von verschiedenen Beobachtern auf, welche aber nur zum geringsten Theile dem in Rede stehenden Krankheitsprocesse anzugehören scheinen, zum Theil ganz unbestimmter Natur sind. Von zweifellosen Fällen der fraglichen Krankheit führt *H.* neun an, aus deren Vergleichung (die Masse, Gewichte und chemischen Bestandtheile, soweit sie genauer Untersuchung zugänglich waren, sind in sehr ausführlichen Tabellen mitgetheilt) folgende Resultate sich ergeben: Die prädominirenden Dimensionen sind sehr verschieden, das Ebenmass daher in sehr verschiedener Weise gestört. Mit Ausnahme eines einzigen Falles ist das Volum vergrössert, die Schädelhöhle aber, da die Hypertrophie meist die innere Tafel trifft, verengert. Der Zapfentheil des Hinterhauptsbeines steigt steiler auf als es sein sollte, was aus morphologischen Gründen für ein unvollkommenerer Charakter gehalten werden muss. Die Disposition der einzelnen Knochen zu der krankhaften Veränderung ist keineswegs eine gleiche; im Allgemeinen nimmt sie von vorne nach hinten ab. Gar nicht scheinen ergriffen zu werden die Gehörknochen, die Gelenkhügel des Unterkiefers und des Hinterhauptsbeines, der Griffelfortsatz des Schläfenbeines; in geringerem Grade sind ihr unterworfen die hintere Schädelgegend und die Basis cranii; vor allem aber wuchert sie in den Gesichtsknochen und dem Stirnbein, auch in den Scheitelbeinen und im Siebbeine. Daraus geht hervor, dass die Krankheit von der vorderen Gegend des Schädels, insbesondere den Kiefern ihren Anfang nimmt und nach hinten fortschreitet, an der Basis cranii aber, namentlich in der Gegend des Trichters ihr Ende erreicht. Rücksichtlich der Mischung geht aus den chemischen Analysen hervor, dass wie oben bereits berührt, osteosklerotische Schädelknochen andere gesunde und krankhafte Knochen übertreffen durch die grössere Menge an Erden und durch die Armuth an Knorpel; die Menge des kohlensauren Kalks hat zu-, die Talkerde dagegen abgenommen. — Rücksichtlich des Wesens der Krankheit führt *H.* zuerst die verschiedenen darüber aufgestellten Ansichten auf und spricht sich schliesslich dahin aus, dass dasselbe in rhachitischer Anlage begründet sei. Hiefür sprechen: 1) die an *H.*'s Schädel in vielen einzelnen Parthien gefundenen deutlichen Spuren einer Hemmung der Entwicklung; 2) die in den während des Lebens beobachteten Fällen vorwaltende Lebhaftigkeit des Geistes vor Entwicklung der Krankheit, die den Rhachitischen eigenthümlich ist; 3) das jugendliche Alter der befallenen Individuen, was sich selbst aus der Beschaffenheit der Schädel erweisen lässt; 4) das vorwaltend weibliche Geschlecht der Kranken. Merkwürdig ist es auch, dass die meisten Schädel nördlicheren Gegenden angehörten, wo die Rhachitis überhaupt häufiger ist. Ferner weist *H.* hin auf die bei rhachitischen Kindern häufig gefundene Verdickung der Schädelknochen, auf das Vorkommen der Cranio hyperostosis gerade bei jenen Thieren, die auch am häufigsten rhachitisch werden, auf die dichten und schweren Knochen bei Zwergen und Kretinen, deren erstere entschieden rhachitisch, die letzteren nahe damit verwandt sind. — Hinsichtlich des craniosklerotischen Processes selbst äussert sich *H.* dahin, dass derselbe im Ganzen der gewöhnliche rhachitische sei, der nur durch besondere schädliche Einflüsse im letzten (Verhärtungs-) Stadium eine Ueberwucherung der Knochen bedinge. Als Ursachen der letzteren bezeichnet *H.*: 1) einen reichlichen Zufluss von Kalkerde (entweder vermöge der Nahrung oder vermöge einer Metastase derselben aus andern Knochen zu denen des Kopfes oder endlich in Folge geringerer Ausscheidung derselben durch den Harn); 2) eine Congestion der Säfte gegen die Kopfknochen, selbst eine chronische Entzündung derselben, als

deren Begleiterin die übermässige Ausscheidung von Knochenmasse erfolgt. Es sind daher auch jene Knochen der Krankheit am meisten unterworfen, in denen nach der Geburt die regste Entwicklung fortdauert, daher vorzüglich die secundären oder Belegknochen, die aus weichem Blastem und einfachen Bildungszellen bestehen, weniger die Primordialknochen, die aus wahrem hyalinen Knorpel entstehen. Doch sind letztere nicht ganz von der Krankheit ausgeschlossen, wie sich schon von vorne herein vermuthen lässt, da sie von den secundären, in die sie doch zuweilen übergehen, nicht ganz scharf getrennt werden können. Was *H.* weiter über die Bedeutung der einzelnen Kopfknochen rücksichtlich der Entwicklungsgeschichte sagt, kann, als zu einem andern Gebiete gehörig, hier nicht weiter verfolgt werden; nur so viel will Ref. hervorheben, dass *H.* sich im Allgemeinen an *Oken*'s und *Carus*' Ideen anschliesst, dagegen mit *Virchow* rücksichtlich dessen Ansichten über den Einfluss vorzeitiger Verschmelzung aller oder einzelner Nähte auf die Entwicklung des Gehirns nicht übereinstimmt, sondern im Gegentheile glaubt, dass das Gehirn, so wie bei Ausbildung dolicho- und brachycephalischer Schädel, so auch bei speciellen pathologischen Bildungen das massgebende sei. — Die Anwendung der Entwicklungsgesetze des Schädels auch auf den vorliegenden Fall führt *H.* zu folgenden Ergebnissen:

1) Die vorzugsweise Verdickung der innern Tafel mit den sehr ausgebildeten Furchen für die Arterien, die theilweis selbst zu Kanälen sich umgestaltet haben, weist auf Blutcongestion, ja selbst auf chronische Entzündung der harten Hirnhaut.

2) Die für das wahrscheinliche Alter der Kranken viel zu früh verschwundene Naht (worunter besonders die ausser bei Irren sonst nie vorkommende Verschmelzung der Schuppennaht auffällig ist) mit der enormen Knochenwucherung und dem marmornen Gefüge beweist, dass der Schädel zuerst in seiner Entwicklung gehemmt wurde, dann aber an vielen Stellen um so schneller einem vorzeitigen Alter entgegeneilte.

3) Die Armuth an Diploë entspricht ganz dem Verhalten rhachitischer Knochen im geheilten Zustande, wo das Mark durch die wuchernde Kalkmasse mehr verdrängt wird.

4) Ebenso deutet die Beschaffenheit der Knochenkörperchen und Knochenkanälchen auf unvollkommene Entwicklung und frühes Altern der Knochentextur hin.

5) Die besonders von *Gruber* und *Albers* hervorgehobene Beimischung von Kalkkrümeln im sklerosirten Gewebe möchte auch darauf hinweisen, dass der Primordialzustand, wie es bei Rhachitischen zu sein pflegt, längere Zeit persistirt hat und in den Zustand der gänzlichen Verkalkung übergegangen ist.

### Knochenerweichung.

*Ormerod:* An account of a case of mollities ossium. British. med. Journ. 10. Septbr.

*Ormerod* theilt die Krankheitsgeschichte eines Mannes mit, der im 68. Lebensjahre an Knochenerweichung starb. Der Vater desselben war stark und kräftig, aber sehr ausschweifend gewesen und im 55. Lebensjahre; seine Mutter war ebenfalls gesund und erreichte ein Alter von 93 Jahren. Keiner seiner Brüder oder Schwestern, deren er mehrere hatte, zeigte die geringste Spur eines ähnlichen Knochenleidens. Pat. selbst kam mit zwei gebrochenen Armen zur Welt, was von einem Fusstritte hergeleitet wurde, den der Vater der schwangeren Mutter auf den Magen versetzt hatte; in seiner Kindheit war er rhachitisch, erholte sich aber später, und obwohl er in den 20er Jahren einen Bruch beider Schenkel erlitt, war er doch im 30. Lebensjahre 5 Fuss 4 Zoll gross und konnte alle seine Extremitäten ungehindert gebrauchen. Im genannten Jahre verheirathete er sich; dieser Umstand und häusliche Verhältnisse zerrütteten seine Gesundheit so, dass er im 40. Jahre alle Kraft verloren hatte, wiederholt sehr zahlreiche Fracturen erlitt, die indess rasch heilten; die Knochen verkrümmten sich, er konnte die letzten Jahre seines Lebens das Bett nicht mehr verlassen und maass zuletzt nicht mehr als $39\frac{1}{2}$ Zoll in der Körperlänge. Seine geistige Thätigkeit blieb bis zu seinem Lebensende ungetrübt. Er hatte 4 Kinder, von denen 2 bald nach der Geburt starben; ein drittes, ein Knabe, erlitt wiederholte Knochenbrüche und starb 16 Jahre alt an den Pocken; das vierte, eine Tochter, hatte an demselben Uebel zu leiden und starb verheirathet an den Folgen eines Kaiserschnitts, der bei einer vorgeschrittenen Schwangerschaft gemacht werden musste, nachdem sie mehrmals zuvor abortirt hatte.

Das der Brighton und Sussex medico-chirurgical Society vorgezeigte Skelet zeigte die drei Knochenaffectionen der Rhachitis, Erweichung und Brüchigkeit der Knochen. Der Kopf zeigte ganz den rhachitischen Typus (Uebermass der Ausdehnung des Schädels, Kleinheit der Gesichtsknochen, Dünnheit der Knochen des erstern, zahlreiche Nahtknochen); die Wirbelsäule war seitlich doppelt verkrümmt, torquirt, die Wirbel atrophisch. Die Schlüsselbeine und das Sternum waren ziemlich normal, nur erstere dünn, letzteres etwas nach rechts gedreht; die Rippen dagegen sämmtlich verkrümmt, zum Theil übereinander geschoben, mit zahlreichen Merkmalen früherer und zum Theil noch unvereinigter Fracturen;

eine genaue Beschreibung der zum Theil durch die Verkrümmung der Wirbelsäule bedingten Deformitäten der Rippen ist wegen der Weitläufigkeit nicht möglich. Die Schulterblätter sehr verdünnt, der Conformation der entsprechenden Thoraxseite angepasst, ihre Structur jedoch normal; beide Process. coracoidei gebrochen, einer davon in verkehrter Richtung, einer gar nicht angeheilt. Beide Oberarmknochen zeigten ungefähr im Anfange des unteren Dritttheils eine alte unvereinigte Fractur; das obere Bruchstück war trocken pulverig, das untere wächsern, überdiess mannichfaltige Deformitäten und Verdrehungen, wie auch an den Knochen des Vorderarms. Das Becken sehr klein, mit den characteristischen Erscheinungen der rhachitischen Deformation nebenbei aber auch vorhandene Knochenverkrümmungen. Der rechte Schenkelkopf aus der Pfanne gewichen und statt dessen der grosse Trochanter darin befindlich, der Hals dagegen auf dem verdickten Aste des Oss. isch. und Oss. pub. articulirend; der Schaft des Femur stark gebogen, um die abweichende Gelenkverbindung auszugleichen. Links die Pfanne erhalten, doch der Schenkelkopf in hohem Grade atrophirt. *O.* leitet diese Deformitäten von dem durch die verkrümmte Wirbelsäule bedingten Drucke her; ein Bruch im obern Dritttheil und die Atrophie des Kopfs des linken Femur verhinderte indess das Zustandekommen der gleichen Anomalie auf der linken Seite, die durch gänzliche Verschliessung des Beckens und gehemmten Durchgang tödtlich hätte werden müssen. Der rechte Oberschenkelknochen von der Epiphyse abgetrennt, gebogen und gedreht; der Bruch am linken zeigt verdünnte Enden und Mangel einer ergänzenden Knochenportion. Beide Unterschenkel sehr stark gekrümmt, so dass der Durchmesser der Krümmung der Fibula nur $3^1/_2$ Zoll betrug. Das untere Ende des linken Femur sowie die Knochen des Unterschenkels schwer und fettig im Gegensatze zu den Knochen des Rumpfs, welche eine pulverige adipocere Masse enthielten; doch waren die Mittelstücke sehr weich. Die Knochen des Fusses verdreht, eigentlich bloss Fettmasse in einer dicken Schale von Periost enthaltend. Mikroskopische und chemische Untersuchungen waren nicht vorgenommen worden.

*O.* hält die fettige Entartung und die Brüchigkeit der Knochen für zwei differente Affectionen, erstere stets für primär, letztere dagegen häufig für secundär, namentlich für Folge von krebsiger Dyskrasie, während er in der Rhachitis mehr eine zurückgebliebene Entwickelung der Knochen sieht; ein Unterschied liegt aber darin, dass die Rhachitis heilbar ist, während wir kein Beispiel einer künstlichen oder natürlichen Heilung der Osteomolacie kennen. (Die günstige Wirkung des Leberthrans cf. Jahresbericht 1853 Bd. III. S. 187 war *O.* somit nicht bekannt.) Die schnellere Heilung von Knochenbrüchen bei Knochenerweichung erklärt *O.* dadurch, dass die fracturirte Stelle vermöge des gesetzten Reizes allein die Kalksalze aufnimmt, zu deren Aufnahme das übrige Knochensystem wegen seiner Degeneration unfähig ist. Im Ganzen nimmt *O.* für die drei genannten Knochenaffectionen als gemeinsame Ursache oder vielmehr Wirkung Atrophie oder fettige Degeneration an, wenn er auch glaubt, dass die Veranlassungen hiezu verschieden sein können.

### Afterproductionen in den Knochen.

Zu der Lehre von diesen hat *Dolbeau* in seinem Mémoire sur les tumeurs cartilagineuses des mâchoires (enchondromes) in Nr. 63 und 64 des Monit. des hôpit. einen Beitrag geliefert, in welchem er die noch ziemlich lückenhafte Geschichte der Enchondrome der Kiefer aufzuhellen und zu dem Ende zu beweisen versucht, dass Enchondrome in den Kiefern vorkommen, dann die Symptomatologie und die Therapie derselben feststellen will. Die beiden dem Ref. vorliegenden Nummern enthalten bloss das Geschichtliche; dass diese Form früher nicht erwähnt wurde, rührt davon her, dass man alle Geschwülste der Kieferknochen als Krebs ansah, bis *Dupuytren* erst eine Scheidung derselben vornahm; *D.* führt eine Reihe von Beobachtungen über Kieferenchondrome auf; welche indess sämmtlich den Oberkiefer betreffen. Die weiteren Nummern der Zeitschrift sind dem Ref. nicht zugekommen.

### Knochenkrebs.

*Leubuscher*: Ein Fall von eigenthümlicher Knochendegeneration. Virchow's Archiv, Bd. XVI. Heft 3 und 4.

Prof. *Leubuscher* beschreibt einen Fall von krebsiger Degeneration der Knochen, die sich über den grössten Theil des Skelets verbreitet hatte, nach den mikroscopischen Präparaten offenbar von den Markzellen, welche sich direct in abnorme Bildungen degenerirt hatten, ausgegangen war, dabei aber das Eigenthümliche zeigte, dass sie die betroffenen Knochen nicht besonders aufgebläht, wohl verdünnt und an manchen Stellen durchbrochen, jedoch auch an diesen nicht weiter hervorgewuchert und namentlich das Periost nicht in den Kreis der Erkrankung hineingezogen hatte. Interessant war es, dass in keinem andern Gebilde krebsige Degeneration gefunden wurde. Histologisch bestand die krebsige Masse aus Körnchen, Kernen, verschieden geformten Zellen mit kleinen und grossen, einfachen und mehrfachen Kernen, die meisten mehr oder weniger granulirt; dabei Detritus der Markzellen. Im Knorpel der ersten Rippen befand sich eine

cavernöse Geschwulst mit Blutcoagulis gefüllte Höhlungen neben Resten des Knorpels darbietend, welche erstere sich als Ausbuchtungen von Gefässen erwiesen. Die Symptomatologie des Falles zeigte bloss eine offenbar auf Dyskrasie beruhende tiefe Ernährungsstörung und örtlich heftige Schmerzen mit nicht bedeutender Auftreibung der betroffenen Theile ohne Röthung der Haut; der tödtliche Ausgang erfolgte durch Kräfteverfall und endliches Lungenödem. Eine Ursache war nicht aufzufinden. Der Kranke hatte nie an einer dyskrasischen Krankheit gelitten.

## VI. Krankheiten des Gelenkes.

### Gelenkkrankheiten im Allgemeinen.

*Chassaignac* a. a. O.

*Besnard:* Considerations sur les tumeurs blanches en général. Thèse. Paris 1859.

*Chassaignac* theilt die articulären Abscesse in solche, die um das Gelenk, und solche die im Gelenke selbst ihren Sitz haben. Die ersteren sind meist Folge einer cariösen oder nekrotischen Affection der Gelenkköpfe; die Drainage ist jedenfalls das beste Mittel bei Behandlung derselben und bewirkt wenigstens entschiedene Besserung selbst in jenen Fällen, wo das Leiden nach seiner Grundursache nicht zu heben ist. Die intraarticulären Abscesse sind entweder primitive, wo ausser der Eiterung keine weitere Affection besteht oder consecutive (suppurativer Tumor albus). Unter den primitiven Gelenkeiterungen beschreibt *Ch.* eine eigene bisher noch wenig bekannte Form, die Arthritis purulenta acutissima, die unter sehr intensiven localen und noch mehr allgemeinen Erscheinungen binnen wenigen Tagen den tödtlichen Ausgang herbeiführt; gewöhnlich sind die davon befallenen Personen gesund und nur mechanische Gewalt, intensive Verkältung, Uebermass im Genusse von Spirituosen die Ursache der blitzschnell auftretenden Krankheit. Das einzige Mittel, wodurch man einen Kranken möglicher Weise retten kann, ist zeitige Incision und Drainage; alles Andere erwies sich *Ch.* vollkommen nutzlos. Aber auch für die übrigen Formen der purulenten Arthritis ist die Drainage das beste Mittel (natürlich neben dem Gebrauche der entsprechenden innern Mittel); nur bei Arthritis in Folge purulenter Affection (wovon *Ch.* drei Ursachen namhaft macht, Puerperalzustand, Blattern, Rotzvergiftung), wo gleichzeitig mehrere Gelenke ergriffen sind, ist dieselbe nicht angezeigt. Doch ist selbstverständlich die Amputation bisweilen unvermeidlich, und *Ch.* räth, letztere zur Vermeidung allgemeine purulenter Infection nicht zu lange zu verschieben, vielmehr alsbald vorzunehmen, wenn nach der Drainage die Eiterung nicht abnimmt und insbesondere der Schmerz sich vermehrt. Wichtig für die Behandlung ist die Diagnose zwischen chronischer Hydrarthrose und purulenter Synovitis; die erstere zeigt gleichmässige Vergrösserung der ganzen Gelenkkapsel, ohne specielle Deformität, gleichmässige Verdickung der Umgebung, Subluxation tritt viel später und nur allmählig ein, und es findet viel seltener und langsamer partielle Laxität einzelner Gelenkbänder statt. In zweifelhaften Fällen muss man eine explorative Punction vornehmen. Vorzüglich hebt *Ch.* hervor, dass alle Tumores albi in Folge von Affection des Knochens Anfangs sehr umschrieben sind und man daher sein Hauptaugenmerk darauf richten muss, die Affection sich nicht weiter verbreiten zu lassen. Seine Behandlungsweise des Tumor albus hat *Ch.* bereits früher (Jahresbericht 1854 Bd. III. S. 128) angegeben, daher hier dorthin verwiesen wird.

*Besnard* stellt, um möglichst allen Anforderungen zu genügen; nachstehende Definition von Tumor albus auf: eine chronische, partielle oder generelle, mehr oder weniger vollständige Entartung der verschiedenen Gebilde, welche zur Zusammensetzung eines Gelenkes beitragen, und deren Ausgangspunkt entweder die Synovialmembran oder der Knochen ist. Bezüglich der Synovitis, wenn diese das erste Stadium der Krankheit bildet, unterscheidet *B.* die pseudomembranöse und die fungöse Form, eine Unterscheidung, die sowohl für die Diagnose als für die Behandlung wichtig ist; die fungöse Form namentlich ist es, welche so oft das täuschende Gefühl der Fluctuation darbietet und nie eine Neigung zur Vernarbung zeigt. Rücksichtlich der Affection der Knochen hat *Richet* (dessen Untersuchungen *B.* vorzüglich benützt hat) ausser den bereits bekannten Formen noch eine Art fettiger Degeneration der Gelenkenden gefunden, nämlich Vergrösserung der Zellen, welche eine ölige Flüssigkeit enthalten, grosse Verdünnnng der obersten compacten Schichte mit Unversehrtheit des Periosts, nur geringe Veränderung der Synovialhaut, etwas serös-blutige oder purulente Flüssigkeit im Gelenke; trotz der geringen Alterationen haben die Kranken heftige Schmerzen. Den Knorpeln spricht *B.* jede Möglichkeit selbstständiger Erkrankung ab; sie können wegen des Mangels jeder Vascularisation nur secundär afficirt werden. Unter den Ursachen erwähnt *B.* nach *Richet*'s Erfahrungen auch constitutionelle Syphilis. Bisweilen entsteht Schmerz in benachbarten, ober- oder unterhalb gelegenen Gelenken, den *Richet* durch Fortpflanzung der Entzündung in der Markröhre des Knochens erklärt. Ueber Verlauf, Prognose und Behandlung bringt *B.* ausser dem bereits Bekannten, was übrigens gut zusammengestellt ist, nichts Neues; mit Recht aber hebt er hervor, dass

man sich durch Symptome von Lungentuberculose nicht unbedingt von der Amputation des ergriffenen Gliedes abhalten lassen soll, da Beispiele vorhanden sind, dass nach Beseitigung des Krankheitsheerdes die vorher tuberculösen Kranken sich vollkommen erholten.

## VII. Krankheiten einzelner Theile des Bewegungsapparates.

### Wirbelsäule und Becken.

*Chassaignac* a. a. O.

*Erichsen:* A lecture on the sacro-iliac disease. Lancet. 8. Jan.

*Guerineau:* Sur un mode de terminaison des abcès par congestion. Ouverture de ces abcès dans les voies aériennes. Thèse. Paris 1859.

*Chassaignac* in seinem grossen Werke über Suppuration behandelt die Caries der Wirbelsäule verhältnissmässig nur kurz. Er unterscheidet drei Formen, je nachdem die Krankheit in den Bändern (was durch neuere Untersuchungen festgestellt ist) oder im Innern der Wirbelkörper, oder an deren Aussenfläche beginnt; im weiteren Verlaufe fallen jedoch diese Formen zusammen. Was *Ch.* über den Weg der Congestionsabscesse beim Pott'schen Uebel und über die Diagnose sagt, ist fast durchgängig bekannt; letztere ist übrigens bisweilen mit grossen Schwierigkeiten verbunden, zu deren Erleichterung *Ch.* mehrere werthvolle Anhaltspunkte und Handgriffe angibt. Ein pathognomonisches Zeichen für die Gibbosität in Folge des Pottschen Uebels ist die Bildung derselben durch die Dornfortsätze, während bei jeder andern Form die Wirbel der Rippen an derselben liegen. Die spontane Resorption eines Congestionsabscesses bestreitet *Ch.* (cf. oben Zellgewebskrankheiten); entweder hat in diesem Falle bloss Erweichung ohne Eiterung stattgefunden, oder der Eiter ist durch Communication mit einer Schleimhaut unbemerkt abgegangen. Die spontane Heilung nach Aufbruch eines Abscesses geschieht (wie bereits von Andern angegeben) durch Verwandlung der Oeffnung in eine Fistel und endliche Schliessung dieser; dieser Weg ist derjenige, den auch die Kunst einschlagen muss. *Ch.* räth daher Congestionsabscesse so zeitig als möglich, jedenfalls aber dann zu öffnen, wenn das eingeschlagene Heilverfahren keine wesentliche Besserung des Allgemeinbefindens bewirkt. Die Oeffnung soll mittelst des Troicarts geschehen; man spült dann den Abscess aus, entleert ihn vollkommen und legt einen fest schliessenden Verband an; kehrt die Eiteransammlung öfter wieder, so zieht man die Drainage in Gebrauch. Diese Methode ist wenigstens gefahrlos und setzt den Kranken weniger als jede andere der Eiterinfection aus. Die andern Methoden sind theils gefährlich (wie die freie Incision, die fast immer von tödtlichem Erfolge begleitet war, die Oeffnung durch die Aetzpaste) theils unzureichend (wie die subcutane Incision); über den Werth der Jodinjectionen sind noch keine entscheidenden Proben vorhanden.

*Erichsen* bespricht in einem Vortrage die bereits von ihm kurz (cf. Jahresbericht 1858 Bd. III. S. 189) berührte Affection der Gelenkverbindung zwischen Kreuz- und Darmbein etwas weitläufiger. Die Krankheit ist sehr selten, doch mag sie bisweilen mit Coxalgie oder Affection der Wirbelsäule verwechselt worden sein. Der Verlauf derselben ist sehr chronisch; in einem Falle war sie nach zwei Jahren noch wenig vorgerückt. Sie kommt nie bei Kindern vor; das jüngste Individuum, bei dem sie *E.* beobachtete, war 14, das älteste 28 Jahre alt. Sie scheint im Ganzen scrophulöser Natur; äussere Gewaltthätigkeiten als Ursache ihrer Entstehung sind nicht nachzuweisen. Die ursprünglich ergriffene Parthie scheint der Knorpel und die Synovialmembran zwischen Darm- und Kreuzbein; die Knochen sind zwar entblöst und rauh, aber nicht cariös oder nekrosirt, ebenso ist das fibröse Ligament zwischen beiden normal; die Affection scheint daher anatomisch-pathologisch analog der pulpösen Degeneration der Synovialmembran bei scrophulöser Gelenkentzündung. Die Symptome derselben sind Schmerz, Geschwulst, Schwäche, Veränderung in der Form des Gliedes, Abscessbildung. Der Schmerz, eines der frühesten Symptome, ist vorzüglich in der Glutaealregion vorhanden und wird hier durch Druck, sowie auch durch Zusammendrücken des Beckens von beiden Seiten erregt; diagnostisch verschieden von dem Schmerz bei Coxalgie, womit er sonst viel Aehnlichkeit hat, fehlt er durchaus bei passiven Bewegungen des Hüftgelenks, *wenn das Becken fixirt ist.* Die Geschwulst ist Anfangs auf die Linie der Knochenverbindung beschränkt; erst später, wenn sich Abscesse gebildet haben, nimmt dieselbe je nach der Ausbreitung der letzteren verschiedene Formen an. Die Schwäche gibt sich durch Unsicherheit im Gehen, Unmöglichkeit auf dem Fusse der kranken Seite fest zu stehen, später durch gänzliche Unfähigkeit zur aufrechten Stellung zu erkennen, so dass der Patient beständig im Bette auf der gesunden Seite liegen muss. Bezüglich der Form des Gliedes ist gleich Anfangs scheinbare Verlängerung vorhanden, die sich bei genauer Untersuchung als durch eine Vorwärtsdrehung und Rotation nach abwärts der ganzen entsprechenden Beckenhälfte entstanden herausstellt. Der vordere obere Darmbeinstachel steht tiefer und mehr nach vorwärts, aber nicht durch eine Drehung des Lumbaltheils der Wirbelsäule wie

bei Coxalgie; die Ursache ist eben die Schwellung der Gelenkverbindung, welche die Beckenhälfte dieser Seite nicht allein vorwärts drängt, sondern auch nach abwärts rotirt. Abscesse entstehen erst sehr spät; *E.* sah sie in fünf verschiedenen Gegenden, über der Articulation, in der Glutäal- und Lumbargegend, innerhalb des Beckens, im Zusammenhange mit dem Rectum. Die Prognose ist sehr ungünstig; *E.* sah nur einen einzigen Fall, der indess noch nicht bis zur Abscessbildung gediehen war, genesen; nach Eintritt der letztern verliefen sie alle tödtlich. Verwechselt kann die Krankheit werden mit hysterischer Neuralgie der Hüfte, mit Ischias, mit Caries der Wirbelsäule (überhaupt Pott'schem Uebel), mit Coxalgie, mit Erkrankung der Beckenknochen. Vorzüglich wichtig in therapeutischer Beziehung ist die Diagnose von Coxalgie; sie gründet sich auf den verschiedenen Sitz des Schmerzes (cf. oben), sowohl beim Druck als bei Bewegung, auf die durch Messung zu constatirende Verschiedenheit in der Ursache der Verlängerung und dem Fortbestehen dieser auch in den späteren Stadien, auf die Ausgleichung der scheinbaren Verlängerung bei Coxalgie in horizontaler Lage im Gegensatze zur Permanenz derselben bei der Affection der Kreuz-Darmbeinverbindung. Sehr schwierig ist die Diagnose von Erkrankung des Acetabulum; doch kann auch hier genaue Untersuchung der Bewegungen und der damit verbundenen Schmerzen und ihres verschiedenen Sitzes Aufschluss geben. — Ueber die Behandlung hat *E.* nur sehr wenig zu sagen; sie ist ganz dieselbe, wie bei Caries der Wirbelsäule.

*Guérineau* führt mehrere fremde und eine eigene Beobachtung über die Oeffnung der Congestionsabscesse in die Luftwege, insbesondere die Lungen, ohne Bildung von Empyem auf; letzterer Umstand erklärt sich dadurch, dass in Folge der durch den Abscess gesetzten Reizung die beiden Blätter der Pleura verwachsen und der Abscess sich durch diese Verwachsung Bahn bricht. Als diagnostische Zeichen setzt *G.* nach den mitgetheilten Beobachtungen folgende fest: 1) plötzlicher Auswurf von Eiter nach vorausgehendem convulsivischem Husten verbunden mit sehr intensiver Dispnoe; 2) Gegenwart von Luft im Femur, nachweisbar durch gurgelndes Geräusch, tympanitischen Ton und das Geräusch des gesprungenen Topfs. Bezüglich der Behandlung glaubt *G.*, auf den von ihm selbst beobachteten Fall gestützt, in welchem die Bildung und der Aufbruch des Congestionsabscesses am Halse in die Lunge stattgefunden hatte, nachdem ein früherer spontan geöffneter Congestionsabscess am Rücken zu secerniren aufgehört und sich geschlossen hatte, dass man die Eiterung eines Congestionsabscesses nicht unterdrücken und ihr stets den geeigneten Abfluss verschaffen solle, um die Bildung eines neuen Abscesses in gefährlicher Nähe der Luftwege zu verhüten, bei geschehener Bildung eines solchen aber baldigst die Entleerung nach aussen durch Incision bewirken müsse. Die Incision kann nach einer Beobachtung von *Ducasse* selbst nach geschehener Eröffnung des Abscesses in die Luftwege den Kranken noch retten; ein weiterer mitgetheilter Fall beweist, dass ergiebige Incisionen selbst bei sehr bedeutenden Congestionsabscessen in der Nähe der Luftwege die Oeffnung jener in letztere verhüten und Genesung bewirken können.

## Ellenbogengelenk.

*Coote.* On diseases of the joints. Forcible extension of joints. British med. Journ. 8. Jan.

*Coote* spricht sich im Allgemeinen gegen die Resection im Ellenbogengelenke aus, da die Extremität darnach schwach und wenig brauchbar wird, und jedenfalls Monate nothwendig sind, bis einige Brauchbarkeit erreicht ist; ebenso glaubt er, dass die gewaltsame Streckung eines verkrümmten Ellenbogengelenks höchstens dessen bessere Stellung bezwecken, nicht aber die freie Beweglichkeit herstellen kann. Eine Reihe von Mittheilungen pathologischer Präparate soll diesen letzten Satz und eine weitere kurze Krankheitsgeschichte die Möglichkeit der Heilung mit Erhaltung der Beweglichkeit selbst bei tuberculöser (scrophulöser) Gelenkentzündung beweisen, wo sich der Gedanke an Resection fast von selbst aufdrängte, von den behandelnden Spitalärzten aber aus den obigen Gründen zurückgewiesen wurde.

## Finger und Fingergelenke, Nägel (Panaritium, Onychia).

*Chassaignac* a. a. O.

*Robert.* Du panaris de la troisième phalange ou phalangette. Moniteur des hôpit. No. 35. 24. März.

*Krebel.* Praktische Bemerkungen über Panaritium, Onychia und Paronychia. Medic. Zeitung Russlands No. 39 u. 40.

*Gouriet.* Quelques mots sur l'ablation de l'ongle dans le traitement de l'ongle incarné. Gaz. des Hôpit. No. 57.

*Lorinser.* Der eingewachsene Nagel. Zeitschrift für praktische Medicin No. 19. (Nach Charcoth's Referat in Friedrich's u. Brattlers medicinisch-chirurgischen Monatsheften. Jan.)

*Chassaignac* theilt die Dactylitis in folgende Arten:

1) D. cutanea;
2) D. subcutanea;
3) D. tendinosa;
4) D. articularis;
5) D. subperiostica;
6) D. osteopathica.

Die Dactylitis cutanea hat 5 Formen: Die einfache, subepidermidoidale, die Paronychia, die angioleucitische, die eigentliche D. dermica, die anthracoide oder sphacelöse. Die einfache subepidermidoidale Form behandelt *Ch.* mit Aetzung mit Höllensteinsolution, Aufstreuen von Stärke und verschliessendem Verband, sobald die Wunde ein besseres Aussehen gewonnen hat. Die nämliche Behandlung schlägt er bei der Paronychia (sowohl der eigentlichen als dem eingewachsenen Nagel) ein; hiebei macht er darauf aufmerksam, dass eine Entblössung der Nagelwurzel wegen der darauf folgenden langwierigen Eiterung möglichst vermieden, eine nach äusserer Gewalt dort entstandene Ecchymose oder Blutblase daher nicht geöffnet, sondern durch einen deckenden und etwas comprimirenden Verband zur Resorption gebracht werden muss. Fremde Körper unter dem Nagel müssen selbstverständlich ausgezogen, ein Abscess durch Spaltung des letzteren entleert werden. Einmal gelang es *Ch.* durch Drainage (Einführung eines Kautschukfadens in einen Eitergang unter dem Nagel mittelst eines Explorativtroicarts) letzteren zu erhalten. Die D. angioleucitica ist entweder strangförmig oder reticulär (letztere zeigt diffuse, inselförmige, den Ort wechselnde, jedoch sehr hartnäckige Röthe); beide müssen durch Blutentziehungen, erstere an der Einmündungsstelle der Lymphgefässe, letztere an der Stelle der Röthe selbst und zwar im continuirlichen Strome des Blutausflusses einige Stunden lang (indem man immer wieder neue Blutegel aufsetzt) bekämpft werden. — Die D. dermica-Entzündung des Chorion ist characterisirt durch die Dickenzunahme der Haut ohne besondere Empfindlichkeit beim Druck; wegen dieser Verdickung der Haut bleibt ein Einschnitt in dieselbe nicht offen stehen, sondern man muss, um eine Oeffnung behufs des Eiterabflusses zu erhalten, ein Stück der Haut ausschneiden. Diese Form besteht selten für sich, sondern ist meist Begleiterin anderer, kann aber diese nach deren Heilung noch lange überdauern. Zur Entlastung der geschwollenen Theile ist wiederholte Application des Scarificators nothwendig. — Die Dactylitis gangraenosa zeigt sich an den Fingerspitzen und kann etweder bloss die Haut oder den Knochen treffen; sie ist durch die Art des Vorkommens und des ganzen Auftretens von der Gangraena senilis wesentlich verschieden; constitutionelle Leiden sind die Hauptursachen. Schwielen geben ebenfalls bisweilen Veranlassung zur Dactylitis.

Bei der Dactylitis subcutanea (Panaritium phlegmonosum) macht *Ch.* auf das täuschende Gefühl von Fluctuation aufmerksam, welches die Fingerspitze oft darbietet, ohne dass wirklich Flüssigkeit vorhanden ist. Er räth daher, in zweifelhaften Fällen der Incision die Punction mit einem sehr schmalen Messer vorausgehen zu lassen; überhaupt aber will er zur Vermeidung einer Verletzung der Sehnenscheide, worauf sorgfältig zu sehen ist, statt der Incision mit dem Bistouri lieber die Punction und nachherige Erweiterung mit der Scheere auf der Hohlsonde angewendet wissen. Bei gefahrdrohender Hämorrhagie ersetzt er die Scheere durch den Ecraseur; in einigen Fällen hat er mit Nutzen die Drainage angewendet. Versäumt man bei D. subcutanea die rechtzeitige Oeffnung, so kann die Sehnenscheide ergriffen werden und D. tendinosa daraus entstehen. Bisweilen findet bei der Dactylitis eine ausserordentliche Neigung zu Blutungen, selbst bei der leisesten Berührung statt (D. haemorrhagica); in diesem Falle leistet ein festverschliessender Verband das beste.

Die Dactylitis tendinosa ist vorzüglich characterisirt durch das Missverhältniss zwischen den äusserst heftigen Schmerzen und den übrigen Erscheinungen, dann durch das Auftreten isolirter Eiterheerde im Verlaufe der Sehne oder des dazu gehörigen Muskels; am leichtesten wird die Sehnenscheide im Niveau der Gelenke, wo sie am dünnsten ist durchbrochen. Zeitige Incision und möglichst freier Abfluss des Eiters ist hier die dringendste Indication; ein verschliessender Verband nach gemachter Incision leistet oft sehr gute Dienste, um die vorhandene Anschwellung zu beseitigen und die Eiterung zu verbessern.

Die Dactylitis subperiostalis kommt immer nur an einem Finger vor, meist, doch nicht ausschliesslich, am Nagelgliede, entweder in Folge heftiger traumatischer Einwirkung oder constitutioneller Ursachen, insbesondere von Ueberanstrengung. Der Schmerz ist nicht so sehr intensiv als bei der tendinösen Form, die Affection beschränkt, der Ausgang immer Nekrose der befallenen Phalanx. Bisweilen jedoch geht die Affection weiter und hat diffuse Phlegmone der Hand oder des Armes zur Folge, insbesondere wenn die unerlässliche zeitige Incision zu lange verschoben worden ist. Diese Drainage und Douche, eintretenden Falles die Extraction nekrosirter Knochen reichen in allen Fällen aus und nie war *Ch.* genöthigt, wegen Panaritium zur Amputation eines Fingers zu schreiten. Rücksichtlich des Ausganges der Nekrose der Phalanx beobachtete *Ch.* entweder Heilung durch unmerkliche Exfoliation oder Losstossung der ganzen Phalanx, oder überdiess noch unmerkliche oder in Form eines Sequesters vor sich gehende Abstossung der verletzten Phalanx.

Die Dactylitis articularis (Entzündung der Fingergelenke) entsteht entweder durch Fortpflanzung eines Panaritiums (insbesondere des Tendinosum) auf die Fingergelenke, oder (wie beim Metacarpalgelenk immer) durch directe traumatische Einwirkung. Sie ist äusserst hart-

näckig und kann Veranlassung zur Entstehung eines wahren Tumor albus geben; als die beste Behandlungsweise erprobte *Ch.* Blutentziehungen im continuirlichen Strome durch 2—3 Tage (cf. oben).

In manchen Fällen nimmt die Dactylitis eine chronische Form an; der Finger bleibt gespannt, hart, kaum geröthet; die Affection ist äusserst hartnäckig. *Ch.* behandelte dieselbe mit Dampfbädern, Vesicantien, Jodkalieinreibungen und allgemeinen Schwefelbädern.

Die Dactylitis kommt auch als specifische, syphilitische vor, und zwar als Onychia, als subperiostale Dactylitis oder als gummöse. Die beiden ersten Formen fallen grösstentheils mit den nicht specifischen derselben Art zusammen; die gummöse (an den Fingern allerdings seltner als an den Knochen des Metacarpus oder Metatarsus) tritt entweder in der fleischartigen oder eiterpfropfartigen oder colloiden Form auf; charakteristisch ist für diese Art von Geschwülsten ihr rasches Verschwinden nach Anwendung des Jodkali. Oertlich sucht man die Geschwulst, falls nicht Zertheilung erfolgt, durch Cataplasmen zum Aufbruche zu bringen, worauf bald, höchstens unter Anwendung von leichter Aetzung mit Höllensteinsolution die Heilung eintritt.

*Robert* glaubt, dass die Panaritien des vorderen Fingergliedes, welche so gerne Nekrose der Phalanx zur Folge haben, sehr häufig oder meist von einer Periostitis ausgehen keineswegs aber, wie *Velpeau*, *Richet* und *Bouchut* wollen, von dem fettigen Zellgewebe, welches die Phalanx umgibt. Von Wiederersatz der abgestorbenen Phalanx sind *R.* nur zwei Fälle bekannt, daher er sie jedenfalls für höchst selten hält. Die Abstossung der mortificirten Phalanx geschieht nach *R.*'s Erfahrungen beim Erwachsenen in der Regel nicht vor dem 50. oder 60. Tag, und bis dahin hat die Kunst — mit Ausnahme der gleich Anfangs zu machenden Incision — wenig zu thun; ist dieselbe aber eingetreten, so musss das nekrotisirte Knochenstück extrahirt werden, weil selbstverständlich eine Heilung nicht früher möglich ist. *R.* sah einen Fall, in welchem die Heilung wegen eines zurückgebliebenen Knochensplitters sich 18 Monate lang verzögerte und erst nach dessen Ausziehung zu Stande kam.

*Krebel* gibt eine sehr gute übersichtliche Darstellung der Erscheinungen, Ursachen und des Verlaufs des Panaritium, der Onychia und Paronychia und ihrer verschiedenen Species, die jedoch nach den bisherigen Arbeiten darüber nichts Neues, mehr enthält. Bezüglich der Behandlung des Panaritium empfiehlt er, wenn man zeitig dazu kommt, Blutegel und darnach reichliche, sehr häufig wiederholte Einreibungen von Mercurialsalbe, nebenbei warme Localbäder oder warme Bleiwasserüberschläge mit Zusatz von Opium. Die Incision beim Panaritium cutaneum oder subcutaneum (P. telae cellulosae) im entzündlichen Stadium, ehe Eiter gebildet ist, verwirft er, da hier die Schmerzen nicht sehr heftig sind und die Eiterung unter Anwendung der passenden Mittel bald eintritt; dagegen ist er unbedingt für die baldige Incision bei allen tieferen Formen, selbst wenn im Zellgewebe noch kein und in der Sehnenscheide oder unter dem Periost nur wenig Eiter gebildet ist; nur muss die Incision tief genug sein und bis auf den ergriffenen Theil selbst dringen. Bei jenem Panaritium cutaneum, welches immer weiter um sich greift, muss die Haut der eiternden Fläche ganz abgetrennt und ein Verband mit Höllensteinsolution angewendet werden. Die Onychia behandelt *Kr.* ganz wie das Panaritium je nach dem oberflächlicheren oder tieferen Sitze; die Paronychia dagegen durch Abtraguung des Nagels an der Seite, wo er auf die angeschwollenen oder gar schon fungös gewordenen Weichtheile drückt, Cauterisation der Fungositäten und endlich, sobald es möglich geworden, Einschieben einer Rolle von geschabter Charpie unter den Nagelrand, die nach der Menge des vorhandenen Eiters Anfangs täglich, später seltener und zuletzt nur dann gewechselt wird, wenn sie von selbst herausfällt. Darüber kommt ein Leinwandverband, der öfters mit einer Lösung von schwefelsaurem Kupferoxyd befeuchtet wird.

*Gouriet* wandte in 3 Fällen von eingewachsenem Nagel das von *Borbette* bereits 1839 empfohlene Verfahren mit vollkommenem Erfolge an. Dasselbe besteht darin, dass man vor und hinter der Basis des kranken Nagels Streifen von Diachylonpflaster auflegt, so dass nur eine schmale Rinne, der Nagelwurzel entsprechend, frei bleibt; diese Rinne wird mit verdünnter Wiener Aetzpaste ausgefüllt und nach einigen Minuten diese entfernt, sobald sich der schmale Brandschorf gebildet hat. Nach einigen Tagen löst sich der Nagel ohne Schmerz und man kann ihn durch leisen Zug entfernen. Die Vernarbung geht sehr rasch vor sich, und da die Nagelwurzel zerstört ist, wächst der Nagel nicht wieder und der Kranke ist gegen jede Recidive vollkommen gesichert.

*Lorinser* verwirft beim eingewachsenen Nagel die Methode der Durchschneidung desselben mit einer unterhalb eingestossenen Scheere und Ausreissung der kranken Hälfte mit einer Zange und betrachtet die Onychia als eine Hohlgeschwür, welches in der Matrix seinen Sitz hat und unter dem unterminirten, von seitlichen Granulationen umgebenen Nagelrande durch Druck entleert wird. Daraus erklärt sich die schwere Heilbarkeit des Geschwürs um so mehr, da durch den Druck des scharfen Nagelrandes die Granulation stets wächst und den Abfluss des

Eiters hindert. Ein Formfehler des Nagels ist hiebei keineswegs nothwendige Bedingung, auch muss es wohl ausser mechanischem Druck, der so oft ohne dieses Uebel zu erzeugen stattfindet, noch andere nicht erforschte Entstehungsbedingungen desselben geben. — In einem höheren Stadium bei längerem Bestehen des Uebels sind die Granulationen sehr hoch emporgewuchert, der Nagel weiter unterminirt, glanzlos, weich, macerirt, die Eitersecretion ist bedeutend und das Glied sehr schmerzhaft. In einzelnen Fällen tritt eine bösartige, die Matrix zerstörende Verschwärung hinzu. Nach *L.* ist demnach die Benennung „eingewachsener Nagel" falsch, indem der Nagel nicht in die Haut wächst, vielmehr ist Onyx eine partielle Entzündung und Verschwärung an der Matrix und Paronychia maligna ist nur eine Steigerung desselben. (Gleichwohl gibt es unzweifelhaft Fälle, wo der Nagel ohne alle Entzündung der Matrix seitlich zu tief in die Haut dringt und wegen des dadurch erzeugten Schmerzes das Gehen unmöglich macht; Herausheben des Nagels durch untergebrachte Charpie hebt diesem Uebelstande schnell ab. Ref.) Therapeutisch handelt es sich darum, bei der ersten und zweiten Entwicklungsstufe das Hohlgeschwür in eine offene Wunde zu verwandeln, um die Ansammlung des Eiters zu verhüten; *L.* erstrebt diess durch Einlegen von Charpiefäden zuletzt unter den Rand des Nagels selbst und durch Betupfen der Granulationen mit Höllenstein zu erzielen. Haben die Granulationen am Nagelrande bereits einen hohen überhäuteten Wall gebildet und ist der Nagel macerirt und unterminirt, so entfernt er den Wall mit dem Messer, legt den Nagelrand bloss und trägt den macerirten Theil des Nagels ab, damit auch die Matrix bloss liege; darauf wird in gleicher Weise Charpie eingelegt oder bei starker Granulation eine sorgfältig angepresste Bleiplatte. Wird dieser Verband täglich zweimal erneuert und mit Geschick und Genauigkeit ausgeführt, so werden selbst die schwierigsten Fälle zur Heilung gebracht. Bei gänzlicher Verschwärung ist kein Wall mehr abzutragen, sondern der unterminirte Nagelrand oder der ganze Nagel, der bereits locker ist, zu entfernen, dabei gegen die grosse Schmerzhaftigkeit erhöhte Lage des Gliedes, häufige Reinigung und Höllenstein anzuwenden. *Schrauth,* dem diese Methode zu umständlich erschien, behandelte gewöhnlich Onychia mit Zinkpaste und hatte nicht Ursache mit dem Erfolge unzufrieden zu sein.

## Hüftgelenk.

*Louis Bauer.* Hip disease. A lecture delivered at the long island college hospital Brooklyn.

*Spielmann.* Du redressement des membres comme moyen de traitement des arthrites chroniques et particulièrement de la coxalgie. Gaz. méd. de Strassbourg No. 7.

*Laurence.* Hip-joint disease, its Sypmtomatologie and Diagnosis. British med. Journ. 19. März.

*v. Schleiss.* Der symptomatische Knieschmerz bei Coxitis chronica. Henle's und v. Pfeuffer's Zeitschrift III. Reihe Bd. VII. Heft 1.

*Barrier.* Observation et remarques sur la rupture de l'ankylose de la hanche. Gaz. méd. de Lyon No. 13.

*Bauer* spricht sich dahin aus, dass nur Erguss von Flüssigkeit in das Gelenk Ursache der falschen Stellung der Extremität sowie ihrer Unbeweglichkeit bei Hüftgelenkaffection sei. Er hat diess durch directe Versuche zur Evidenz bewiesen, indem er durch Punction mit einem Klappentroicart (die keineswegs so gefährlich ist als man glauben sollte und durch die am Kniegelenke schon lange vorgenommenen Punctionen vollkommen gerechtfertigt erscheint) mehr oder weniger Flüssigkeit aus dem Gelenke entzog und im Verhältniss zur Menge der entzogenen Flüssigkeit richtige Stellung und Beweglichkeit des Gliedes wiederkehren sah. Bezüglich des Schmerzes unterscheidet *Bauer* einen doppelten, den gewöhnlichen Entzündungsschmerz und einen bisher noch nicht gehörig beachteten, nächtlich während des Schlafes paroxysmenweise eintretenden, intermittirenden, der in der Gegend des Knies aufhört; er kann wegen dieses nächtlichen blitzschnellen Auftretens nur bei genauer Beobachtung durch den Arzt selbst wahrgenommen werden. Dieser Schmerz ist reflectorischer Natur und wird durch Durchschneidung der Muskeln gehoben. Auch die schnelle Abmagerung der kranken Extremität schreibt *B.* einer krankhaften Reflexaction zu (cf. unten bei Kniegelenk). Gänzliche Resorption der ergossenen Flüssigkeit hält *B.* zwar nicht für unmöglich, aber für selten; theilweise dagegen erfolgt sie leichter und das übrig gebliebene fibröse Gewebe bildet falsche Ankylosen. Die im dritten Stadium stattfindende Veränderung in der Stellung der Extremität im Verhältniss zum zweiten leitet *B.* bloss von reflectorischer Muskelcontraction (insbesondere der Adductoren und Flexoren des Oberschenkels) und willkürlicher Schiefstellung des Beckens von Seite des Pat. um beide Extremitäten in parallele Richtung zu bringen ab; eine wirkliche Luxation ist, wie auch die in Amerika von ihm gesammelten Beispiele beweisen, sehr selten, und erfordert überdiess immer noch eine, wenn auch noch so geringfügige traumatische Ursache, so dass eigentlich der Begriff „spontane Luxation" wegfällt. Die erwähnte reflectorische Muskelcontraction weicht selbst der Chloroformnarkose nicht, sondern erfordert absolut die Durchschneidung der gespannten Muskeln. *B.* gibt hierauf eine sehr instructive Zusammenstellung über die differentiell diagnostischen Zeichen der Coxarthrocace in ihren verschiedenen Stadien von den

mit ihr zu verwechselnden Affectionen; wie wichtig dieselbe sei, hat er durch mehrere Beispiele zur Evidenz dargethan. — Bezüglich der Aetiologie hat *B.* durch genaue anamnestische Forschungen sich überzeugt, dass traumatische Ursachen bei weitem die häufigsten sind; in 71 Fällen von 87 wurde eine solche bestimmt angegeben und nur in 10 entschieden in Abrede gestellt. Er leugnet zwar die Möglichkeit spontanen Ursprungs in Folge scrophulöser Constitution nicht ganz, glaubt jedoch, dass dieser im Allgemeinen sehr selten und die Verschlechterung der Gesundheit viel eher als eine Folge der örtlichen Affection anzusehen sei. Bei der Behandlung ist der oberste Grundsatz *B*'s. Ruhe des Gliedes; um sie zu erreichen, legt er den Kranken in einen gefirnissten Drahtapparat mit einem starken Gestelle, der bis über das Kreuz hinaufreicht, die beiden Beine hinten umschliesst und eine Oeffnung für den After hat; die Füsse sind an beweglichen Fussbrettern befestigt, um nach Bedürfniss eine Extension vornehmen zu können. Im ersten Stadium reicht die Anlegung dieser Maschine vollkommen hin um ein Fortschreiten der Affection zu verhüten. Im zweiten Stadium, wo bereits Exsudation vorhanden ist, verwirft *B.* sowohl die Antiphlogose als noch mehr die Derivation; erstere bewirkt nur sehr vorübergehende Erleichterung, keinen wesentlichen Nutzen, letztere leistet gar nichts, sondern ist nur quälend für den Kranken. Geringe Menge von Exsudat plastischen Characters überlässt *B.* der Resorption; höchstens kömmt er hiebei, aber erst wenn die Entzündung bereits abgenommen hat, durch vorsichtige Bewegungen des Gliedes der Bildung von Adhäsionen im Gelenke zuvor. Grössere Mengen von Exsudat, womit die Lageveränderung Hand in Hand geht, entleert er durch Einstich in das Gelenk entweder mittelst eines spitzigen schmalen Messers oder mittelst des Troicarts; die Extremität wird dabei nach einwärts gerollt, weil in dieser Stellung das Gelenk am meisten beengt ist und daher die enthaltene Flüssigkeit vollständig ausgetrieben wird: der Luftzutritt muss durch raschen sorgfältigen Verschluss der Wunde verhütet werden. Den Ort des Einstichs bestimmt das Hervortreten der Fluctuation; gewöhnlich wählt *B.* dazu die Stelle einen Zoll über und hinter dem grossen Rollhügel, wo das Gelenk nur durch Fettgewebe und die Fascia bedeckt ist. Den Troicart zieht *B.* der Sicherheit und der Deutlichkeit des Ausfliessens halber dem Messer vor. Retrahirte Muskeln müssen noch vor der Punction durchschnitten werden; vorzüglich sind es der Tens. fasc. lat. und die Adductoren, die diese Operation erfordern. Auf der Punction und der Myotomie beruhen die Hauptgrundsätze *B*'s bei Behandlung der späteren Stadien der Coxalgie: sie wirken zwar nicht direct auf das Gelenkleiden, jedoch indirect durch Ermöglichung richtiger Stellung durch Aufhebung des Schmerzes und Verhütung der Ulceration so ferne diese nicht schon eingetreten ist. Nach der Operation wird der Drahtapparat wieder angelegt, bis das Gelenk vollkommen schmerzfrei ist, worauf Pat. vorsichtige Gehversuche auf Krücken, unterstützt von einem auf 4 Rädern sich bewegenden Gestelle machen darf. Erleichtert die Myotomie die Schmerzen nicht, so sind entweder die Muskeln nicht vollständig getrennt und dann muss die Operation wiederholt werden, oder es wird, wenn die Trennung vollständig gewesen war, die Anwendung von Narcoticis nothwendig. (In einem Falle, wo Morphium auch in grossen Dosen ganz wirkungslos blieb, half es auf der Stelle in Verbindung mit Strychnin.) Intercurrirende Entzündung, die übrigens selten vorkommt, bekämpft man mit Blutegeln oder Schröpfköpfen. Ist einmal Eiterung im Gelenke eingetreten, so ist zuerst zu entscheiden, ob Knorpel und Knochen noch unverletzt sind, worüber die Abwesenheit von Detritus im Eiter und der Crepitation im Gelenke Aufschluss geben kann; in diesem Falle kann durch Beobachtung der obigen Verhaltungsmassregeln wenigstens nichts verloren werden. Ist aber Knorpel oder Knochen schon ergriffen, so kann man den Versuch machen, durch Ruhe, freien Abfluss des Eiters, Unterstützung der Kräfte den cariösen Process zu beschränken und Ankylose des Gelenks herbeizuführen; schreitet aber die Caries fort und äussert nachtheilige Einwirkung auf den ganzen Organismus, so ist *B.* entschieden für Oeffnung des Gelenks in ausgiebigem Masse und Entfernung alles Krankhaften, und zwar frühzeitig, sobald Caries in irgend bedeutenderem Umfange feststeht, und nicht erst, wenn der Organismus bereits bedeutend geschwächt oder gar Pyämie eingetreten ist. *B.* hat die Operation der Resection des Schenkelkopfs 8mal gemacht, worunter 4 Fälle tödtlich abgelaufen sind (1 an Croup, 2 an Convulsionen, 1 an Erschöpfung), die übrigen 4 genasen. Die Operation ist sehr einfach und gefahrlos; ein Schnitt am vorderen Rande des Glutaeus med. $1^1/_2$ Zoll über den grossen Trochanter hinaus führt zum Gelenk, ein zweiter trennt die Rotatoren und Glutaei von ihrer Insertion, der dritte öffnet das Gelenk rund um das obere und hintere Segment des Schenkelkopfs. Indem man die Extremität mit der anderen kreuzt, luxirt man leicht den Kopf, entfernt dann mit Säge, Meisel und Schaber alles Krankhafte unter möglichster Schonung des Periosts und legt dann die Extremität in den Drahtapparat; sobald die inflammatorische Reaction verschwunden ist, macht man vorsichtige Extensionsversuche um gehörige Länge der sich bildenden Zwischensubstanz und damit möglichst

gleiche Länge beider Extremitäten zu bewirken. Eine Reihe von Krankheitsgeschichten zur praktischen Bestätigung der aufgestellten Grundsätze ist am Schlusse beigefügt; der Raum erlaubt nicht, näher darauf einzugehen.

*Spielmann* behauptet, auf *Sedillot*'s Vorträge fussend, gegen *Bonnet*:

1) dass die Verkürzung der Extremität bei Coxalgie keineswegs immer eine bloss scheinbare, sondern in vielen Fällen eine sehr reelle, durch Veränderungen der Gelenkparthieen der Knochen oder selbst durch Luxation bedingte, durch Zug an der Extremität bei gleichzeitiger Fixirung des Beckens leicht auszugleichende sei;

2) dass die Geraderichtung des schlecht gelagerten Gliedes nicht wohl, wenigstens nicht in allen Fällen als Ursache des Nachlasses der Schmerzen, wie *Bonnet* annimmt, angesehen werden könne, da nach diesem selbst entzündete Gelenke instinctmässig jene Position annehmen, in welcher die Gelenkhöhle den meisten Raum darbietet, die darin eingeschlossenen Parthieen daher den geringsten Druck erleiden; ferner dass die subcutane Anwendung des Causticum nach *Bonnet*'s Vorschrift keineswegs einen Vortheil oder eine geringere Schmerzhaftigkeit darbiete, wie *Sedillot* durch genaue Versuche bewies. *Spielmann* sieht vielmehr den Grund der offenbaren Erleichterung, den die Reduction des schlecht gelagerten Gliedes bringt, in der Aufhebung der Luxation, welche nach *Sedillot* mit jeder chronischen Gelenkentzündung verbunden ist, mag sie auch noch so unbedeutend sein und sich auf blosse Veränderung der Configuration der Gelenkflächen beschränken, und der durch die Luxation bedingten Spannung der Muskeln, Sehnen und Nerven. Er wählt daher den Ausdruck „Reduction" statt „Redressement", welchen letzteren *Bonnet* gebraucht, um mehr an die vorhandene Luxation zu erinnern. — Das Hin- und Herbewegen, auf welches *Bonnet* zur Bewirkung der Reduction ein so grosses Gewicht legt, ist nach *Sp.* keineswegs immer nothwendig, ebensowenig die subcutane Tenotomie, wenn sie auch bisweilen allerdings den Erfolg sehr zu erleichtern vermag. Die Cauterisation dagegen ist nach allen, auch *Sedillot*'s Erfahrungen, ein sehr vortreffliches Mittel; doch soll sie nach *Sedillot* nur in der hergebrachten Weise mit der Wiener Aetzpaste vorgenommen werden. Ebenso sind nach *Sp.* die inamobilen Verbände allerdings von grossem Werth; doch begnügte sich *Sedillot* häufig damit, einige Binden schief über den grossen Trochanter der leidenden Seite anzulegen, um denselben nach ein- und abwärts zu drücken, wodurch es vollkommen gelang, die kranke Extremität in ihrer gehörigen Länge zu erhalten. Von grossem Vortheile ist auch *Sedillot*'s Verfahren, die Kranken mit Krücken und einem um 6—8 Centimeter erhöhten Schuh auf der gesunden Seite gehen zu lassen; das kranke Glied, welches auf diese Weise schwebend erhalten wird, wirkt durch seine Schwere reducirend auf das Gelenk und befördert dadurch die Wiederherstellung der normalen Länge; tritt auch im Biegen wieder Verkürzung ein, so nimmt diese doch immer mehr ab und verschwindet zuletzt ganz. *Sp.* glaubt der langsamen Reduction vor der schnellen und gewaltsamen den Vorzug geben zu müssen; die passiven Bewegungen sind nach ihm nur mit Vorsicht anzuwenden, jedoch zur Wiederherstellung der Beweglichkeit und zur Verhütung von Ankylosen von grossem Werthe. Contraindicirt ist die Reduction bei Coxalgie: 1) wenn bereits Deformation der Knochen im Gelenke eingetreten ist; 2) wenn Narbengewebe in grosser Ausdehnung sich um das Gelenk gebildet hat und die Muskeln hart und steif geworden sind; 3) wenn bedeutende Entzündung, zahlreiche Abscesse in der Umgebung des Gelenks vorhanden sind; 4) wenn bereits Ankylose eingetreten ist, wo der Vortheil einer etwaigen Verbesserung der Stellung durch unzweifelhafte Gefahren aufgewogen wird. Am Knie sind diese Contraindicationen weit beschränkter, da die gerade Richtung der Extremität vor der Winkelstellung unendliche Vorzüge hat und die Reduction nicht ohne besondere Folgen bleibt. Eine Reihe kurzer Krankheitsgeschichten bestätigt das Gesagte. (Ref. kann nicht umhin, hier das Verfahren mitzutheilen, welches auf *Sedillot*'s Klinik zur Vermeidung der Gefahr bei Chloroformirung angewendet wird; es besteht darin, dass der letztere besorgende Assistent am Mittelfinger einen den ganzen Finger bedeckenden metallenen Fingerhut trägt, und im Augenblicke, wo die Respiration aufhört, mit diesem Finger in den Mund eindringt und die Zungenwurzel niederdrückt, worauf die Respiration auf der Stelle wieder in den Gang kommt; durch den Fingerhut ist der Finger gegen Beissen von Seite des Patienten geschützt und kann sehr leicht wieder ausgezogen werden.

*Lawrence* gibt eine kurze Uebersicht der Symptomatologie und Diagnose der Coxalgie. Er sah dieselbe einmal nach einem unzweifelhaften Rheumatismus acutus, *Coolson* nach einer Gonorrhoe. In einem Falle beobachtete er ein beständiges Zittern der Muskeln des Oberschenkels, so dass die Kniescheibe fortwährend auf- und abgezogen wurde, ebenso waren die Zehen in beständiger Bewegung; Druck auf die Nerven durch Abscesse, die zwischen unnachgiebigen Theilen eingekeilt waren, scheint die Ursache davon gewesen zu sein. *L.* theilt zwei interessante Beispiele von Verwechslung zwischen Coxalgie und rheumatischer oder hysterischer Affection des Gelenks mit, welche sehr leicht

möglich ist, und welche nur durch eine genaue Anamnese, Rücksicht auf die Constitution des Kranken und Würdigung aller Erscheinungen vermieden werden kann.

*v. Schleiss* sieht die Ursache des symptomatischen Knieschmerzes bei Coxitis chronica, die bisher noch nicht genügend aufgeklärt erscheint, in einem Drucke, den der Oberschenkelknochen, der vermöge Schlaffheit der Muskeln und Bänder nicht mehr gehörig straff an das Becken angezogen wird, auf die Gelenkfläche der Tibia und den Kniegelenkknorpel, besonders beim Gehen, ausübt. Diese Verhältnisse finden sich, jedoch nur annähernd beim Oberarm wieder, und es entsteht daher auch bei Omalgie bisweilen Schmerz im Ellenbogengelenk, wenn die Hand aufgestützt wird. Ohnehin kommt die Coxalgie vorzugsweise bei gracilen, scrophulösen Individuen und im zarten Alter vor, wo an und für sich Schwäche der Muskeln und Bänder vorhanden ist und Herabsinken des Oberschenkels und der Druck auf das Kniegelenk in Folge davon noch leichter erklärlich wird. Darum verschwindet auch der Knieschmerz in der horizontalen Lage oder macht sich höchstens erst dann geltend, wenn durch längere Dauer des Drucks bereits ein hyperämischer Zustand im Kniegelenke eingetreten ist. Zuletzt ist auf solche Weise selbst ein Ueberspringen des Krankheitsprocesses vom Hüft- auf das Kniegelenk möglich. Dass der Knieschmerz in den gewöhnlichen chronischen Fällen eher gefühlt wird als der Hüftschmerz kommt daher, weil die constitutionelle und schon krankhaft erhöhte Relaxation der Hüftgelenkbänder eine Spannung der meistens primitiv erkrankten Gelenkkapsel noch nicht zulässt. Diese Spannung tritt erst dann ein, wenn die Kapselmembran in einen höheren Grad von Hyperämie versetzt und dadurch dichter und straffer geworden ist. Diese Erklärung des symptomatischen Knieschmerzes bei Coxalgie bleibt auch zulässig, wenn man als Ursache der Verlängerung der kranken Extremität Erguss von Flüssigkeit in die Höhle der Gelenkkapsel annimmt — was *Schl.* nicht recht zuzugeben geneigt ist — oder wenn Knochenwucherungen den Kopf wirklich heraustreiben, und findet daher auch ihre Anwendung beim Knieschmerz der weit vorgerückten Coxitis ebensogut als bei jenem der beginnenden.

*Barrier* theilt zum Belege der Wirksamkeit der *Bonnet*'schen Methode bei Ankylose des Hüftgelenks mit falscher Stellung eine Krankheitsgeschichte mit unter der Ueberschrift: Affection der rechten Hüfte seit 6 Jahren bestehend, mit Nekrose des oberen Theils des Femur, mit Bildung zahlreicher Abscesse, Ausstossung mehrerer Knochenscherben und zuletzt mit Ankylose des Hüftgelenks in sehr fehlerhafter Stellung, Brechung der Ankylose mit glücklichem Erfolge, deren wesentlichen Inhalt Ref. in Nachstehendem gibt:

Gegenstand dieser Beobachtung war ein 9-jähriges scrophulöses Mädchen, bei welchem die Krankheit im 3. Lebensjahre begonnen und ungeachtet aller gebrauchten äusseren und inneren Mittel — nur zur Verhinderung der falschen Position waren keine solchen angewendet worden — die oben erwähnten Folgen gehabt hatte. Bei der von *B.* angestellten Untersuchung waren die meisten Fisteln geheilt, die Schmerzen verschwunden, die treffende Beckenhälfte bedeutend höher stehend und nach aussen vorspringend, der Schenkel stark auf das Becken gebogen und adducirt, dabei etwas nach innen rotirt und eine starke Lordose in der Lumbargegend vorhanden. Die Umgegend des Gelenks war mit zahlreichen, tief gehenden, zum Theil mit dem Knochen zusammenhängenden Narben bedeckt. Es war starke anscheinende Verkürzung vorhanden; genaue Messung aber ergab, dass sie grossentheils bloss scheinbar war und die wirklich vorhandene nur der zurückgebliebenen Entwicklung des Gliedes ihren Ursprung verdankte. Bewegungsversuche in der Aethernarkose liessen die Möglichkeit schwacher Bewegung constatiren, so dass die Annahme einer knöchernen Ankylose ausgeschlossen blieb. Die Operation selbst, in der Aethernarkose vorgenommen, ergab bei Bewegungen in der Richtung der Flexion und Extension kein Resultat; erst bei solchen in der Richtung der Abduction trat plötzlich ein heftiges krachendes Geräusch ein, worauf nicht nur Ab- und Adduction, sondern auch die übrigen Bewegungen möglich und allmählich freier wurden; nach einer Manipulation von einer Stunde konnte dem Gliede die vollkommen normale Stellung gegeben werden. Der Schenkelkopf verursachte während der Bewegungen ein sehr starkes Reibungsgeräusch, doch ohne Lageveränderung in den einzelnen Positionen, daher wohl Rauhheit des Schenkelkopfs aber keine Vergrösserung der Pfanne angenommen werden durfte. Nach der Operation wurde das Glied in einen Kleisterverband und in die grosse Hohlschiene gelegt; die ziemlich heftigen allgemeinen und örtlichen Reactionserscheinungen legten sich unter zweckmässiger Behandlung bald und nach 25 Tagen wurde in einer zweiten Operation die bei der ersten nicht vollkommene Extension gewonnen und das Glied zuletzt etwas in die Abduction gebracht, um die durch die zurückgebliebene Entwicklung verursachte Verkürzung vermittelst Senkung dieser Beckenhälfte wieder auszugleichen. Diese zweite Operation war von keinen besondern Erscheinungen gefolgt und kurze Zeit nachher wurden die Gehversuche mit Hilfe des *Bonnet*'schen unterstützenden Apparates begonnen. Zwei Monate nach der ersten Operation reiste die Pat. ab; sie konnte mit dem Apparate

ohne Krücken gehen, erholte sich sichtlich, die Extremitäten waren gleich lang, aber eine Ankylose des Hüftgelenks in der Extension vorhanden, deren Beseitigung bei dem vorhandenen Zustande der Knochenparthieen des Gelenks als durchaus unräthlich unterlassen wurde.

*B.* spricht sich bei dieser Gelegenheit zugleich gegen die Anwendung der Tenotomie in solchen Fällen, wo sie nur immer entbehrlich ist, aus, weil dadurch sehr leicht suppurative Entzündung gesetzt wird; wenn die Tenotomie ja unvermeidlich ist, so räth *B.* sie erst 14 Tage nach den ersten Manipulationsversuchen zu machen, und wiederum erst 14 Tage nach denselben neuerdings letztere vorzunehmen. Das von ihm beobachtete Verfahren, die gerade gerichtete Extremität unter solchen Umständen wie im vorliegenden Falle in eine leichte Abduction zu bringen, will er als allgemein gültig für alle analogen Fälle aufstellen.

## Kniegelenk.

*Dittel.* Zur Kritik der Stellung des Unterschenkels bei Entzündung des Kniegelenks. Zeitschrift der Gesellschaft Wiener Aerzte. Nr. 25.

*Bauer.* Surgical Contributions on contraction and hydrarthrosis of the knee-joints. (Ohne Angabe des Druckortes.)

*Adams.* On surgical openings of the knee-joint. Lancet 13. Aug.

*Use.* The value of early conservative measures in strumous disease of the knee; good effects of the jodide of sodium. Ibid.

Veranlasst durch *Langenbeck*'s Schrift „die gewaltsame Streckung der Kniecontracturen" (cf. Jahresbericht 1858 Bd. IV. S. 51) unterwirft *Dittel* die Entstehungsweise der bei Kniegelenkentzündung neben der Beugung nach gewöhnlich vorhandenen Deformitäten (Rotation des Unterschenkels nach aussen, Genu valgum oder — selten — varum Subluxation der Tibia nach hinten oder seitlich) einer eingehenden Untersuchung. Die Rotation des Unterschenkels nach aussen wurde bisher erklärt entweder durch die Wirkung des Musc. biceps, oder durch die Aufrollung des Ligam. cruciat., oder endlich durch die Lage des Kranken. Der Biceps kann nun allerdings in den meisten Fällen zur Rotation des Unterschenkels nach aussen beitragen, jedoch nur in gebeugter Stellung des Gelenks; da aber auch bei gestrecktem Unterschenkel diese Deformität zu Stande kommt, so liegt im M. biceps durchaus nicht die ausschliessliche Ursache derselben. Die Aufrollung der Lig. cruciata als Ursache der Rotation des Unterschenkels nach aussen konnte *D.* durch seine Versuche durchaus nicht nachweisen; die Kreuzbänder sind nur gekreuzt, nicht um sich herum gewunden, und ihre einzelnen fibrösen Fascikel sind gleichfalls keine Spiralen, sondern parallel laufende Bündel. Höchstens können sie in einem späteren Stadium, wenn sie bereits aufgekreuzt und dabei aufgelockert sind, durch ihre Schrumpfung zur Erhaltung der bereits angenommenen Rotation nach aussen beitragen. Es bleibt also die Lage des Kranken, die schon *Bonnet* dafür angesehen hat, als das einzige erklärende ursächliche Moment übrig, jedoch mit der Einschränkung, dass, wenn auch die Extremität auf der äusseren Seite aufliegt, bei spitzwinkliger Contractur und Aufliegen der ganzen Extremität keine Rotation nach aussen entsteht, wohl aber bei stumpfwinkliger Contractur, wo die Extremität in der Seitenlage nur auf einen Theil des Ober- und Unterschenkels und auf den äusseren Theil der Ferse sich stützt. Bei sehr schmerzhafter Gonitis nun nimmt das Knie eine spitzwinklige Stellung an und es entsteht daher keine Rotation; wohl aber bildet sich solche bei mässig schmerzhafter Affection, weil hier meist die stumpfwinklige Lage gewählt wird. Doch kommt ein mässiger Grad von Rotation auch bei einer schmerzhaften Gonitis mit ganz gestreckter Lage vor, und dieser ist nur dadurch erklärbar, dass bei der Rotation nach aussen dem Exsudate mehr Raum geboten wird. (Der von *D.* hiefür geführte Beweis scheint dem Ref. nicht ganz stringent, da das Tuberculum intercondyloideum jedenfalls immer den seiner Masse entsprechenden Raum einnehmen muss, mag es nun wie bei der Rotation nach innen nach Prof. *Langer*'s Untersuchungen fest am Condyl. intern. anliegen, oder wie bei einfacher reiner Beugung oder noch mehr der Rotation nach aussen von demselben entfernt werden; eher dürfte vielleicht die verschiedene Ausdehnung der Gelenkkapsel bei der Rotation nach innen oder nach aussen in Betracht kommen.) — Für die Entstehung des Genu valgum sucht *D.* die Ursache nicht in der Thätigkeit des Musc. popliteus, wie *Langenbeck*, da diese jedenfalls zu schwach wäre, um eine solche Deformität bis zur Usur des äusseren Condyl und Hypertrophie des innern hervorzubringen, sondern in der Texturveränderung der Condyle, welche Usurirung des Randes derselben, dadurch Vorwärtsgleiten auf dem Tibialknorren und eine Stellung dieses letztern höher nach oben und hinten bedingt, nachdem die Rotation bereits vorausgegangen ist. Am innern Condyl ist dieser Vorgang und entsteht deshalb ein Genu varum viel seltener, weil die Gonitis meist traumatischer Natur ist und das Trauma in der Regel die äussere Seite, also den äussern Condyl trifft, und z. B. beim Falle der innere Condyl nur mittelbar, daher weniger intensiv getroffen und desshalb vielleicht mehr zur gelinden chronischen Knochenentzündung disponirt wird, die dann zur Hypertrophie und damit, wenn auch auf anderm Wege, wieder zum Genu valgum führt. Dazu kommt noch

die nicht gar so selten vorkommende angeborene Längenungleichheit der untern Extremitäten, in deren Folge sich von vorne herein ein compensirendes Genu valgum mit Gonitis entwickelt. — Die Luxation der Tibia nach hinten oder seitlich erklärt *D.* mit Prof. *Schuh* während der Entzündung durch die Lage des Kranken und die Schwere des Unterschenkels, während der künstlichen Streckung durch Verhinderung des Vorrollens der Tibia in Folge von knöcherner Verwachsung der Kniescheibe oder bedeutenden Knochenerhabenheiten an den Gelenkflächen; dazu kommt noch die Schrumpfung des entzündlich infiltrirten Gewebes, die wegen der grösseren Dicke der hinteren Kapselwand an dieser Seite am stärksten ist und daher auch die meiste Gewalt ausübt. Ist die Subluxation schon eingetreten, so kann sie allerdings durch die Contraction der Beuger noch bedeutend gesteigert werden, ihre ursprüngliche Entstehung aber davon herzuleiten, ist desshalb nicht wohl zulässig, weil die Beugemuskeln bloss auf Beugung, nicht auf Ziehung der Tibia nach hinten wirken, und weil eine seitliche Luxation davon unerklärbar bliebe.

Nachdem *D.* an einem abgebildeten Präparate die Richtigkeit dieser seiner Erklärungsweisen nachgewiesen, macht er auf die praktische Wichtigkeit richtiger Lagerung eines entzündeten Kniegelenks aufmerksam und empfiehlt daher für jede etwas länger dauernde Gonitis die Anlegung der gewöhnlichen im Charniergelenke beweglichen Streckmaschine, nicht um Streckversuche zu machen, sondern um den besprochenen Deformitäten vorzubeugen und selbst um die Schmerzen zu mindern.

Hierauf bespricht *D.* die Vor- und Nachtheile der langsamen und forcirten Streckung *). Die langsame Streckung kann 1) bei jungen Individuen eine Biegung der Tibia gleich unter den Condylen zur Folge haben, während die Adhäsion im Gelenke unverändert bleiben, daher die Extremität wohl gerade, aber auch oft verkürzt, die Subluxation bestehen bleibt. Oder 2) die massenhaften bindegewebigen Adhäsionen werden gedehnt, retrahiren sich aber nach Aufhören der Extension wieder, und die Contractur recidivirt. Die forcirte Extension kann zwar allerdings die bekannten Nachtheile, selbst bisweilen tödtlichen Ausgang haben, aber man hat die Chance einer geraden Richtung, und die Nebendeformitäten (Subluxation, Rotation, Genu valgum) können nur durch sie beseitigt werden. Doch soll man dieselbe mit Rücksicht auf den pathologischen Zustand der Knochen und die daher zu fürchtende Contusion der erweichten Gelenkenden mit ihren Folgen (Osteophlebitis, Pyämie) erst dann machen, wenn die Entzündung am Knochen vollständig geheilt ist. Vollkommene Luxation der Tibia nach hinten contraindicirt nach *D.* wegen der damit verbundenen Gefahr jede Operation.

*Bauer* spricht die Ansicht aus, dass bei traumatischen Entzündungen des Kniegelenks die Kunst nur sehr wenig thun könne, vielmehr dieselbe ihren Verlauf trotz oder ohne letztere durchmache. Als häufigste Ursache der Gelenkcontracturen bei Entzündungen betrachtet *B.* die Muskelretraction, keineswegs aber den Willen des Kranken (Wahl der am meisten erleichternden Position), wofür er eine Reihe Gründe anführt, namentlich einen Fall von Kniecontractur, wo beim Aufheben des Gliedes immer klonische Krämpfe eintraten so lange bis die Flexoren durchschnitten wurden. Zum Beweise wie sehr die durch Muskelretraction bewirkte Contraction eines Gelenks auf dessen Zustand rückwirke, theilt *B.* zwei Fälle mit, in welchen die heftigste, durch keine Antiphlogose zu bewältigende Gelenkentzündung durch Durchschneidung der die Contractur bewirkenden Muskeln auf der Stelle gehoben wurde. Die Abmagerung eines mit Gelenkentzündung behafteten Gliedes kann nach *B.* weder von der Unthätigkeit desselben noch von der stattfindenden Eiterung hergeleitet werden, sondern ist Folge einer anomalen Reflexinnervation, wie bei Klumpfuss und Klumphand, daher die Durchschneidung der contrahirten Muskeln sowohl die Fülle als die Muskelkraft und Temperatur des Gliedes augenscheinlich verbessert. — Gegen die vage Annahme scrophulöser Diathese bei Gelenkentzündungen eifert *B.* sehr und glaubt, dass letztere in der Mehrzahl der Fälle traumatischen Ursprungs (entweder von Blutaustritt im zelligen Theile des Knochens und Verderbniss dieses Blutes, wie er es mehrmals an amputirten Gliedern nachweisen konnte, oder von Verletzung der Beinhaut) sind, wenn auch zwischen der veranlassenden Ursache und dem Beginne der Entzündung eine längere Zwischenzeit inne liegt. Die Muskelretraction ist nach *B.* ein pathognomonisches Symptom der meisten Gelenkentzündungen, meist eine primitive Erscheinung bei denselben. Die Bekämpfung derselben bildet daher den wichtigsten Theil der Behandlung, ohne welchen alle übrigen Mittel von wenig Werth sind, wie letzteres auch die bisherige Erfahrung gezeigt hat; namentlich hat *B.* von der Antiphlogose und der Derivation, so freigebig er auch davon Gebrauch machte, nie Nutzen gesehen, selbst da, wo kein constitutionelles Leiden vorhanden war. Er spricht sich daher entschieden für absolute Ruhe des Gliedes in geeigneter Stellung desselben nach *Bonnet*'s Grundsätzen aus, und wendet bloss bei heftiger Entzündung einige Blutegel zur Entlastung der überfüllten Gewebe und später eine

*) Eigentlich zum Referate über Orthopädie gehörig, des Zusammenhanges wegen aber hier aufgeführt.

leichte Compression mit Heftpflastern an. Beim Kniegelenk durchschneidet er gleich Anfangs die retrahirten Muskeln, namentlich den Biceps. Die Wirksamkeit dieser Methode beweist *B.* durch Mittheilung eines glücklich geheilten Falles, in welchem Jahre lang vorher jede Behandlung fruchtlos geblieben und die Amputation nicht nur beschlossen war, sondern sogar vom Pat. mit Ungestüm gefordert wurde.

*Adams* gibt, auf seine Erfahrungen und 4 ausführlicher mitgetheilte Krankheitsgeschichten gestützt, den Rath, bei Eiteransammlung im Kniegelenke mit ergiebigen Incisionen ja nicht zu säumen, den Eiter aber nicht gewaltsam auszudrücken sondern dessen Ausfluss der Natur zu überlassen, und die Eiterhöhle bloss mit einem in lauwarmes Wasser getauchten Flanell zu bedecken. Gegen voreilige Amputationen warnt er entschieden, besonders wenn die Constitution des Kranken noch schlecht oder ein allgemeines Leiden vorhanden ist. Die, wenn auch sehr interessanten Krankheitsgeschichten können der Weitläufigkeit halber nicht mitgetheilt werden.

*Use* erzählt einen Fall von scrophulöser Kniegelenkentzündung bei einem 12jährigen Mädchen, wo durch zeitige Entfernung des nekrosirten Kopfes der Tibia mittelst der Knochenzange die Amputation vermieden und das Glied, selbst mit Beweglichkeit des Gelenks erhalten wurde. Bemerkenswerth ist in diesem Falle noch die gute Wirkung des Jodnatriums dreimal täglich zu 8 Gran in einer Unze Leberthranemulsion gereicht, wodurch sich vorhandene Hornhautflecken ohne irgend ein anderes Mittel ganz verloren.

## Hydrarthrose des Kniegelenks.

*Bauer* a. a. O.

*Bauer* fand in 13 von ihm behandelten Fällen von Hydrarthrosis die Flüssigkeit stets klar, höchstens durch beigemischte Blutkörperchen blassroth gefärbt, halb gelatinös, amorph, ohne Epithelialzellen, höchstens mit einigen Fettkügelchen, stark alkalisch, in der Hitze oder durch Säuren gelatinirend, von 1,02 bis 1,12 specifischen Gewichtes. Diese Beschaffenheit der Flüssigkeit und die Berücksichtigung der klinischen Symptome der Hydrarthrose machen es *B.* wahrscheinlich, dass hier von keiner Entzündung die Rede ist; vielmehr stellt er dieselbe dem Ascites parallel und glaubt vielleicht deren Ursache in einer Lähmung der vasomatorischen Nerven *(Henle's)*, suchen zu dürfen; eine acute Hydrarthrose nimmt er desswegen auch nicht an. Die Effusion in das Gelenk bei rheumatischen Entzündungen gehört nicht hieher, und differirt auch darin, dass sie unter geeignetem Verhalten ohne topische Behandlung verschwindet, was bei der wahren Hydrarthrose nie der Fall ist. Eben so wenig erkennt er eine constitutionelle Ursache der Hydrarthrose an, dieselbe ist nach seinen Beobachtungen nachweisbar immer traumatischen Ursprungs. Bezüglich der Behandlung hält *B.* die subcutane Incision und die Punction bloss für palliative Mittel, da sie den Zustand der Synovialmembran (die sammtartigen Excrescenzen) nicht zu ändern vermögen, abgesehen von dem Nachtheile, dass der Zutritt der atmosphärischen Luft bei dem langsam stattfindenden Ausflusse der Flüssigkeit nicht ganz aufgehoben wird; *Boyer's* Verfahren der offenen Incision des Gelenkes ist zwar weniger gefährlich als man gewöhnlich glaubt, weil letzteres wegen des krankhaften Processes keineswegs so empfindlich gegen Luft oder überhaupt äussere Einwirkungen ist, als ein mit gesunder Synovialhaut versehenes, doch ist es für gewöhnliche Fälle zu eingreifend. *B's* Behandlungsweise besteht darin, dass er in der Extension des Gliedes durch eine Theder'sche Binde von den Zehen aufwärts bis zur Tuberositas Tibiae und Anlegen graduirter Compressen in der Kniekehle die ganze Flüssigkeit in die obere Ausbuchtung des Synovialsacks treibt und unter starkem Drucke erhält, hierauf punctirt oder subcutan einsticht, worauf die Flüssigkeit mit grosser Vehemenz entströmt; von oben rückt er mit dem Finger nach um im Augenblicke, wo das Ausfliessen der Flüssigkeit aufhört die Oeffnung zu schliessen; das Glied wird hiernach auf einer geraden Schiene befestigt. Unter 13 Fällen genügte 10mal eine einzige Punction zur radicalen Heilung, in zweien musste sie zweimal, in einem dreimal wiederholt werden. In letzterem hatte *B.* die nachträgliche Befestigung des Gliedes auf der geraden Schiene unterlassen und diesem Umstande schreibt er den nicht vollkommenen Erfolg der ersten Punction zu. Ueber den Erfolg der Jodinjectionen hat er keine eigenen Erfahrungen, glaubt aber, da sie doch in manchen Fällen heftige Entzündung zur Folge hatten, sie nur für hartnäckige, seiner Methode widerstrebende Fälle versparen zu müssen. In sehr veralteten und hartnäckigen Fällen würde *B.* nicht anstehen, nach *Boyer's* oben erwähntem Vorgang den Sack durch eine Incision zu öffnen und durch Suppuration zur Verschliessung zu bringen.

## Fuss.

*Demarquay.* Mal perforant du pied. Union méd. No. 72.

*Demarquay* macht in einem Vortrage in der Société médicale d'emulation de Paris aufmerksam auf die Richtigeit mehrerer Bemerk-

ungen, die *Leplat* (cf. Jahresber. 1855 Bd. III. S. 165) über diese sonderbare Krankheitsform gemacht hatte. Namentlich fand auch er die Sensibilität sehr vermindert, so dass Individuen mit tiefen Wunden auf der Fusssohle, die selbst in die Gelenke drangen, noch gehen konnten, und in einem Falle selbst die ohne Chloroformnarkose gemachte partielle Amputation des Fusses keine besonderen Schmerzen verursachte; nur nach erfolgter Narbenbildung ist in Folge dieser und der stattfindenden Verwachsung der Narben mit dem Knochen und des mangelnden Fettpolsters Schmerzhaftigkeit beim Auftreten vorhanden. Mit Vornahme solcher partiellen Operationen soll man aber beim Mal perforant sehr vorsichtig sein, selbst wenn ein oder mehrere Gelenke offen sind; der Erfolg ist oft sehr zweifelhaft, bisweilen selbst lethal. Man soll daher temporisiren, Jodtinctur in die offenen Gelenke injiciren, mit dieser äusserlich verbinden und das Glied unbeweglich halten, eine tonische und Jodbehandlung innerlich einschlagen und wird auf solche Art in den meisten Fällen ohne blutige Operation Heilung bewirken. Uebrigens wurde gelegenheitlich der Besprechung hierüber bemerkt, dass unter der Benennung Mal perforant wohl mehrere differente Affectionen zusammengeworfen worden seien.

# Bericht

über die

# Leistungen in der Pathologie des Zellgewebes und der serösen Häute

von

DR. GLEITSMANN.

## I. Krankheiten des Zellgewebes.

### Zellgewebsentzündung und Abscess.

*Chassaignac.* Traité pratique de la suppuration et du drainage chirurgical. Paris 1859. 2 Tom.

*Price.* On the use of drainage-tubes in the treatment of abscesses. Lancet. 26. Febr.

*Pineau.* Des abcès en général et de leur traitement par la cauterisation au moyen du nitrate d'argent. Thèse. Paris 1859.

*Chassaignac* hat über die Eiterung und deren verschiedene Behandlungsmethoden insbesondere aber mittelst der Drainage ein sehr umfangreiches, zwei Bände von mehr als 700 Seiten jeder, enthaltendes Werk geschrieben. Seine Absicht war, dem Praktiker für jeden vorkommenden Fall einen ähnlichen, wenigstens Vergleichungspuncte gewährenden, und zugleich Anhaltspuncte behufs seines einzuschlagenden Verfahrens zu bieten; er sagt selbst, dass sein Werk das umfangreichste sei, welches je über die Eiterung geschrieben wurde, jedoch keine gelehrten Untersuchungen enthalte, sondern sich bloss an den Practiker wende. Dass von einem Buche, dessen Inhaltsanzeige allein einen Raum von 78 Seiten einnimmt, ein Auszug im Jahresberichte nicht möglich sei, ist von selbst klar; es kann daher nur auf einzelne Puncte hingewiesen und Einzelnes hervorgehoben werden. In der ersten Abtheilung des Werkes, von der Eiterung im Allgemeinen handelnd, beschreibt *Chr.* zuerst die physiologischen Eigenschaften des Eiters, des Serums und der Kügelchen desselben, die differentielle Diagnose letzterer von verwandten Kügelchen, die Verschiedenheiten des Eiters sowohl durch Modification seiner constituirenden Bestandtheile als durch Mischung mit fremden Substanzen, der Pseudocyten (Vogel's granulirte Zellen); hierauf spricht er von den chemischen Characteren des Eiters, sowohl der ganzen Eiterflüssigkeit als ihrer einzelnen constituirenden Bestandtheile und von der Vergleichung der Elemente des Eiters mit jenen des normalen Blutes. Hinsichtlich der Entwicklung des Eiters gibt es nach *Ch.* eine doppelte Weise, einmal aus ergossenem Blutplasma, dann aus coagulirtem Fibrin; beide Entstehungsweisen können sich mit einander verbinden. Entschieden spricht sich *Ch.* dahin aus, dass es keine Eiterung ohne Entzündung gebe, daher er auch keine essentiellen kalten Abscesse annimmt, sondern dieselben bloss für chronische Abscesse hält, deren acute, subacute oder diathesische Natur verkannt worden ist. Unrichtig ist nach ihm auch die Ansicht, dass mit dem Eintritte der Eiterung die Symptome der Reaction schnell abnehmen, eine Art Toleranz des Organismus gegen den Eiter eintritt; im Gegentheile tritt diese Toleranz erst nach und nach ein und die Entleerung auch der geringsten Menge vorhandenen Eiters hat

eine weit entschiedenere Abnahme der Symptome zur Folge, als wenn man den Gang der Affection der Natur überlässt. Als physiologischen Zweck der Eiterung bezeichnet er die Abwehr des Organismus gegen äussere Angriffe auf dem Wege der Secretion, in vielen Fällen speciell die Elimination eines deletären Stoffes; wenn das Mittel über den Zweck hinausgeht, so finden wir diess nicht selten in der thierischen Oekonomie und es hängt diess auch zum grossen Theil von inneren und äusseren Bedingungen ab. — Bezüglich der Formen, in welchen die Eiterung vorkommt, unterscheidet *Ch.* vier: angesammelte, abgekapselte, infiltrirte und flächenhafte. Bei der angesammelten Eiterung ist nach *Ch.* in der Regel im Anfange nur ein einziger Eiterpunkt vorhanden, keineswegs mehrere, die sich allmählig zu einem vereinigen. Abgekapselte Eiterung ist jene, welche in einer Kyste eingeschlossen längere Zeit besteht, ohne auf die umgebenden Theile einen besondern Einfluss auszuüben; die infiltrirte mit ihren verschiedenen Unterarten kommt bei der Phlegmone, die flächenhafte auf serösen Häuten vor. Unter den verschiedenen Methoden, die Fluctuation einer Eiteransammlung zu constatiren, legt *Ch.* bloss der durch Undulation und der durch Choc beim Anschlagen einen entscheidenden Werth bei; alle andern Methoden können unter Umständen sehr täuschen. Bisweilen ist selbst Chloroformirung zur genauen Diagnose eines Abscesses nothwendig, da z. B. ein solcher unterhalb eines dicken Muskels im Contractionszustande des letzteren nicht erkannt werden kann. Die mit eitriger Diathese (welche vorübergehend besonders in der Reconvalescenz nach schweren Krankheiten oder dauernd sein kann) behafteten Individuen zeichnen sich nach *Ch.* durch eine geringe Adhäsion der Epidermis an die Cutis und durch ausgesprochene Neigung zu kleinen Abscessen der Lymphgefässe und Ganglien aus. Eine eitrige Kachexie kann auch entstehen durch Eiterung auf den Schleimhäuten, indem einzelne Bestandtheile des Eiters aufgesogen werden und dann verderblich auf den Organismus wirken, und zwar stehen die Schleimhäute, auf denen ein solcher Process vorkommt, in folgender Reihe: Nasen- und Backenschleimhaut, Schleimhaut der Vagina und der Urethra, endlich die Bronchialschleimhaut (die Darmschleimhaut scheint *Ch.* vergessen zu haben, ungeachtet Pyämie unzweifelhaft auch von Geschwüren dieser ausgehen kann); die Symptome dieser Kachexie sind die gewöhnlichen marastischen mit Gastricismus verbundenen und werden durch Entfernung des Eiters schnell beseitigt. Es gibt nach *Ch.* aber auch eine localisirte purulente Kachexie, deren Erscheinungen sehr langsam und unmerklich in verschiedener Weise auftreten und in ihrer Verschiedenheit bedingt sind durch das Organ, in welchem die Eiterung stattfindet. Bei dieser Gelegenheit erwähnt *Ch.* auch der Kachexie durch Rotz und Wurminfection; er räth, die hiebei sich bildenden Abscesse durch Drainage zu öffnen und in die Drainageröhren Jodinjectionen zu machen. Einmal beobachtete er hiebei einen metastatischen Abscess auf der harten Hirnhaut. Die Gangrän der Haut bei Abscessen hängt nicht bloss von der Spannung derselben durch letzteren, sondern auch von der Körperconstitution, von der Art und Weise der Verbindung derselben mit den untergelegenen Theilen, dann von der Entfernung der afficirten Theile vom Mittelpunkte der Circulation ab. Die Wanderung des Eiters ist nach *Ch.* bedingt: a) durch Mangel der Production plastischer Stoffe um den primitiven Eiterheerd; b) durch starke Compression des letztern, welche den Eiter an der nachgiebigsten Stelle entweichen lässt; c) durch Berstung des Abscesses nach innen vermittelst einer heftigen mechanischen Gewalt; d) durch ulcerative Perforation der Abscesswandungen; e) durch Senkung vermöge des Gesetzes der Schwere. *Ch.* läugnet die Möglichkeit der Resorption eines Abscesses; wenn auch Abscesse ohne aufzubrechen verschwunden sind, so beweist diess noch nicht, dass ihr Inhalt (der Eiter als solcher) resorbirt worden ist. Schon die schweren Zufälle, die mit der anatomisch und klinisch nachzuweisenden wirklichen Eiterresorption bekanntlich verbunden sind, sprechen dagegen, dass ein Abscess durch Resorption ohne alle Erscheinungen verschwinden solle; übrigens ist es auch nie gelungen, die Resorption eines Abscesses künstlich zu bewirken, was doch das eine oder anderemal der Fall sein müsste, wenn überhaupt die Natur diesen Weg zur Entfernung eines Abscesses einschlüge. Die Frage über die Resorptionsfähigkeit eines Abscesses ist von bedeutendem praktischen Werth, weil die Grundsätze über frühe oder späte künstliche Oeffnung desselben von deren Erledigung abhängen; indess macht *Ch.* darauf aufmerksam, dass selbst, wenn diese Resorptionsfähigkeit physiologisch-pathologisch nachgewiesen wäre, die Seltenheit eines solchen Falles auf die Praxis keinen Einfluss geltend machen könnte, wie er denn überhaupt diese Frage vorzugsweise vom praktischen Standpunkte betrachtet, wenn er auch am Schlusse dieses Abschnitts einen kurzen Auszug aus *Bérard*'s Ansichten über diesen Vorgang gibt. Die verschiedenen Ausgänge eines Abscesses sind: Heilung durch prima reunio und zwar entweder trockene oder mit Bildung eines Magma (rein lymphatisches, lymphatisch sanguinolentes, purulentes), Bildung von Fisteln (lymphatische oder purulente)*), der Zutritt neuer purulenter Ex-

*) *Ch* macht hier die Bemerkung, dass die Einziehung des Fistelkanals eine Folge der Retraction des

sudation zu einer in der Resolution begriffenen plastischen (welcher Umstand sehr interessante, von den gewöhnlichen ganz abweichende anatomisch-pathologische Resultate liefern kann) endlich der Tod (durch purulente Infection, durch putride Verderbniss des Eiters, durch Erschöpfung; in manchen Fällen tritt der Tod plötzlich ein, ohne dass eine diesen schnellen Eintritt erklärende Veränderung eines innern Organs zu finden ist). Die Diagnose der Suppuration, ihres Sitzes, ihrer Natur (idiopathisch, secundär, constitutionell) u. s. w. kann oft grosse Schwierigkeiten darbieten, und bisweilen kann nur explorative Incision oder Punction Gewissheit verschaffen. Am Explorativtroicart hat *Ch.* einen Handgriff angebracht, um dessen Bewegungen leichter reguliren zu können. — Bei Gelegenheit der Besprechung der Complicationen der Eiterung erwähnt *Ch.* auch des Rheumatismus; er spricht aber dem rheumatischen Processe die Tendenz zur Eiterung entschieden ab. — Bezüglich der Behandlung der Abscesse wirft *Ch.* vor Allem die beiden Fragen auf: ob man eine purulente Ansammlung sich selbst überlassen dürfe und ob es purulente Ansammlungen gebe, die man vorzeitig öffnen müsse. Die erste Frage beantwortet *Ch.* entschieden mit nein, da er durch seine Methode der Drainage mittelst Röhren alle jene Nachtheile verhütet, welche sonst in einzelnen Fällen der künstlichen Oeffnung der Abscesse zugeschrieben worden sind. Was die zweite Frage angeht, so gibt es nach *Ch.* eigentlich keine vorzeitige Eröffnung einer purulenten Ansammlung; ist einmal Eiter vorhanden, so soll, wenn dessen Anwesenheit erkannt ist, derselbe immer baldmöglichst entleert werden; eine Incision aber ehe Eiter gebildet ist, erscheint entweder als eine präventive, um die Spannung der Gewebe zu vermindern, oder sie hat gar keinen Sinn, keinesfalls kann hiebei von vorzeitiger Eröffnung eines Abscesses die Rede sein. Hierauf geht *Ch.* die verschiedenen Methoden der Eröffnung der Abscesse durch, insbesondere die Gefahren oder die Nachtheile einer jeden hervorhebend. Zur Vermeidung der Gefahren der Incision in solchen Gegenden, wo grosse Gefässe oder sonst wichtige Organe in den Bereich des Schnittes fallen können, gibt *Ch.* folgende — bereits früher theilweise mitgetheilte Regeln:

1) In der grossen Mehrzahl der Fälle statt des Bistouri's den Troicart — Explorativ — oder gewöhnlichen anzuwenden;

2) in den Fällen, wo man mit dem Troicart nicht so tief als erforderlich einzudringen wagen kann, die Haut schichtenweise zu trennen und mit der stumpfen Hohlsonde sich ferner Bahn zu machen;

3) statt der gewöhnlichen Eröffnungsmethode des Abscesses ein anderes bekanntes und bestimmtes, jedoch für einen andern Zweck (z. B. Tracheotomie, Unterbindung einer Arterie) dienendes Verfahren anzuwenden und dieses in dem Augenblicke zu der vorgehabten Bestimmung zu verwenden, wo man die Tiefe erreicht hat, welche man ohne grosses Wagniss nicht auf einmal mit Bistouri oder Troicart hätte erreichen können.

Sehr vortheilhaft ist unter sonst dazu günstigen Umständen die Methode der Verschliessung des Abscesses nach vorgängiger Entleerung; in sehr vielen Fällen bewirkt dieselbe Heilung durch erste Vereinigung entweder unmittelbar oder nach einem kurzen Zeitraum von plastischer Absonderung, in keinem Falle hat sie Nachtheil, höchstens kann eine Recidive nachfolgen, mit welcher aber man nicht die oben bemerkte nach geschehener Entleerung des Abscesses häufig eintretende Absonderung von plastischer Lymphe in demselben verwechseln darf. Bei dieser Methode muss der Abscess durch Druck oder durch Schröpfköpfe, nöthigenfalls mit einem Stiel, um bei tiefer Lage des erstern gehörig eindringen zu können, vollkommen entleert und so lange durch Injectionen mit warmem Wasser ausgespült werden, bis letzteres ganz rein ausläuft. Die Grösse der Oeffnung muss mit jener des Abscesses in gehörigem Verhältnisse stehen; zur Injection bedient sich *Ch.* einer Yförmigen Canüle, so dass das Wasser noch während des Einspritzens wieder ablaufen kann; und bringt noch überdiess zwischen die Canüle und die Spritze eine Röhre von vulcanisirtem Kautschuk, um jeden Stoss der erstern auf die innere Fläche des Abscesses, der schmerzhaft ist, zu vermeiden. — Bei submaxillaren und angioleucitischen Abscessen gewährt die Punction mittelst des Scarifactors entschiedene Vortheile.

Verwerflich ist nach *Ch.* die Oeffnung der Abscesse mit der Aetzpaste (ausser wo man die Verwachsung einer darunter gelegenen serösen Haut beabsichtigt), das gewöhnliche Haarseil, die Mèche, die Excision; die Jodinjectionen lässt er nur bei Congestions und in hartnäckigen Fällen sogenannter kalter Abscesse (cf. oben) — nie bei acuten Abscessen zu und auch dann nur nach vorgängiger Auspülung mit reinem Wasser.

In einem sehr umfangreichen Kapitel bespricht *Ch.* hierauf seine Methode der chirurgischen Drainage; da das Verfahren sowohl als dessen Wirkungen und Vorzüge bereits aus frühern Jahrgängen des Jahresberichts bekannt sind, so begnügt sich Ref. mit einigen kurzen Andeutungen über noch nicht Bekanntes. Statt der elastischen gefensterten Röhren bedient sich

---

von der Tiefe aus sich bildenden Narbengewebes sei, und daher vom praktischen Gesichtspunkte aus der Beginn der Bildung dieser Vertiefung einen Fingerzeig für die Entfernung der bisher angewendeten Drainageröhren gebe.

*Ch.* da, wo es sehr auf Vermeidung von Narben ankommt, feinere Fäden von vulcanisirtem Kautschuk, welche nicht reizen wie Seidenfäden und biegsamer sind, als jene von Blei. Bei Abscessen, welche durch Knochenleiden bedingt sind, wird die elastische Röhre so eingeführt, dass sie in der Mitte mit dem Knochen in Berührung bleibt (Drainage par adossement); *Ch.* fand, dass die Knochenaffection bei dieser Methode öfter und schneller heilte, als bei jeder andern. Die einzelnen Handgriffe bei Einführung der Röhren sowie für die vorzunehmende Detersion des Abscesses, die zum Theil höchst sinnreich sind, müssen im Original selbst nachgesehen werden; nur so viel will Ref. bemerken, dass die eingeführten Drainageröhren, wenn ihre freie Oeffnung im Abscesse liegen bleiben soll, an diesem Ende schief abgeschnitten sein müssen, da sie gerade abgeschnitten reizend wirken. Nach hergestellter Drainage bedeckt *Ch.* den Abscess mit einem Cataplasma, welches 2, höchstens 3mal alle 24 Stunden erneuert und zur Erhaltung der gleichmässigen Wärme mit gummirtem Taffet bedeckt wird. (Gleiches geschieht bei der Behandlung der Abscesse auf dem Wege der Occlusion.) Der Zeitpunct der Entfernung der Drainageröhren hängt von den Umständen ab (cf. oben); bei vorhandenen Knochenaffectionen kann sie wenigstens nicht eher geschehen, als bis beim raschen Hin- und Herbewegen der Drainageröhren keine Rauhigkeit (Spur der noch vorhandenen Knochenaffection) mehr bemerklich ist. — Die Wirkung der Drainageröhren ist eine durchaus wohlthäthige; sie offenbart sich am meisten bei grossen, ausgedehnten, tiefen Abscessen, die Complicationen aller Art darbieten können; diese Complicationen, eine Menge Schmerzen und andere Inconvenienzen werden dem Kranken erspart und letzterer kann sehr bald das Bett verlassen. — Die Drainage ist bisweilen unzureichend: 1) entweder weil zu wenig Röhren eingelegt sind (so namentlich bei den eiternden Hygromen der Schleimbeutel), oder 2) weil der Eiter mit festen, die Röhren verstoffenden Concretionen gemischt ist, denen man dann durch eine mässige Incision Ausgang verschaffen muss; *Ch.* hat die Drainage bei den verschiedensten Affectionen, bei Fungosität der Sehnenscheiden, bei Hydrocele, selbst bei Kysten des Ovariums angewendet; er gibt zwar zu, dass Injectionen in den letztern Fällen vorzuziehen sind, weil sie keine Eiterung hervorrufen, hat aber nie Nachtheile von der Drainage gesehen. —

*Price* dagegen fand bei Anwendung der Chassaignac'schen Röhren zur Behandlung von Abscessen häufig den Nachtheil, dass dieselben an den Einführungspuncten durch den leisesten Druck verschlossen wurden; durch Anwendung von Guttapercharöhren half er indess diesem Uebelstande ab. Doch glaubt er im Ganzen die Anwendung derselben einschränken und vorzugsweise nur für lang bestehende purulente Ansammlungen im Zellgewebe oder für Congestionsabscesse in Folge tiefsitzender Knochenleiden festsetzen zu dürfen; in solchen Fällen wirken die Röhren nach seiner Ansicht aber mehr als eine Art Setaceum, denn in anderer Weise. Ein Vortheil der Drainage ist auch der, dass der abfliessende Eiter nicht mit der Haut in Berührung kommt und so manche unangenehme Folgen dieses Contacts vermieden werden. Bei Abscessen mit dicklichem Eiter, besonders scrophulösen, ist die Drainage oft nutzlos (cf. oben *Chassaignac*); der Eiter kann sich durch die enge Röhre nicht entleeren und es muss hier auch die secernirende innere Abscessfläche gründlich umgeändert werden. Im Allgemeinen glaubt *P.*, dass die Drainage keineswegs in allen Fällen, wo sie häufig angewendet wird, auch wirklich ein wirksames Mittel sei.

*Pineau*'s Dissertation ist eine recht übersichtliche Darstellung der Absesse in praktischer Beziehung, bezweckt indess vorzüglich die Empfehlung des Nonat'schen Verfahrens des Offenhaltens der gemachten Abscessöffnung durch Aetzung mit Höllenstein (cf. Jahresber. 1856 Bd. XIII. S. 390), dessen Vortheile er durch mehrere Krankheitsgeschichten nachzuweisen sucht; manche dieser letztern sind allerdings sehr stringent und fordern jedenfalls dringend zu weiteren Versuchen mit diesem Verfahren auf, namentlich bei tief liegenden Abscessen, bei denen der künstliche Entleerungskanal sehr lang ist; in diesen Fällen aber muss nicht nur die äussere Oeffnung, sondern die ganze Länge des Kanals mit dem Höllensteinstift geätzt werden. (Auffallender Weise hat *Chassaignac* von dieser Methode keine Erwähnung gethan.)

Die zweite Abtheilung des *Chassaignac*'schen Werkes ist der Beschreibung der Eiterung im Besondern, und zwar insbesondere in den einzelnen Geweben, dann in den einzelnen Organen gewidmet. Zunächst beginnt er mit der Entzündung des Zellgewebes, der Phlegmone, worüber bereits frühere Arbeiten desselben mitgetheilt wurden (cf. insbesondere Jahresber. 1854 Bd. III. S. 137); er reproducirt letztere ihrem Wesen nach hier wieder, vervollständigt jedoch dieselben durch neue Untersuchungen und Beobachtungen. Entschieden behauptet er, dass bei der Phlegmone jeder Abscess (deren allerdings mehrere sein können) nur aus einem Eiterpuncte, nicht aus dem Zusammenflusse mehrerer solcher entstehe (cf. oben); es wäre sonst undenkbar, wie nach früher Entfernung des Eiters, ehe nach der gewöhnlichen Ansicht ein Zusammenfliessen der einzelnen Eiterheerde gedacht werden kann, in so vielen Fällen eine Heilung durch erste

Vereinigung möglich wäre. Praktisch entspringt daraus die Regel, den Eiter, sobald er gebildet ist, künstlich zu entleeren, und nicht auf die sogenannte Zeitigung des Abscesses zu warten; die plastische Infiltration in der Umgebung des Abscesses resorbirt sich dann leicht von selbst. Der Ausdruck membrana pyogenica ist nach *Ch.* ganz falsch, denn diese Membran ist Folge nicht Ursache des Eiters. Den Gebrauch des Bistouris zur explorativen Punction verwirft *Ch.* entschieden; er will immer nur den Explorativ-troicart angewendet wissen. Die Behandlung der Phlegmone geschieht durch Drainage aber zu zwei verschiedenen Zwecken und demgemäss auch auf zwei verschiedene Arten: entweder zum Zwecke der Heilung des Abscesses durch erste Vereinigung (dann Entleerung des Eiters durch Aspiration und Druck, Ausspülung mittelst Douche und hermetischen Verschluss nach den oben angegebenen Grundsätzen) oder zum Zwecke der Canalisirung, wenn die erste Vereinigung nicht zu Stande zu bringen, mittelst der Einbringung der gefensterten Röhren. Letztere haben nach *Ch.* selbst eine antiphlogistische Wirkung, indem die noch bestehende Entzündung nach Einlegung derselben rasch abnimmt; da die Wirkung des gewöhnlichen Haarseils gerade die entgegengesetzte ist, so schreibt *Chr.* jene der Fensterung der Röhren und dem dadurch bewirkten Abflusse des Eiters zu. Bei der Phlegmone durch Diffusion (cf. l. c.) reicht die einfache Drainage hin. Bei der Phlegmone diffusa dagegen muss man diese durch ergiebige Incisionen unterstützen. Letztere, — deren Begriff er übrigens sehr genau begränzt, und die er von verwandten oft ganz ähnlich aussehenden Affectionen wie einfacher Phlegmone des Zellgewebes, Erysipel, besonders ödematöses bestimmt unterschieden wissen will — nennt er auch interstitielle Diphtheritis, speckige Entzündung des Zellgewebes; characteristisch ist für sie der consistente Eiter, die Nekrose des Zellgewebes, die Vielfachheit der Eiterheerde. Die weiteren Vorschriften über die Behandlung finden sich in der bereits erwähnten früheren Arbeit *Ch.*'s.

Was *Ch.* ferner über die Formen der Eiterung in den einzelnen Geweben und Organen sagt, wird theilweis, soweit es der Umfang erlaubt, an andern Orten der Krankheiten des Zellgewebes und des Bewegungsapparats vorkommen; theilweis muss es andern Referaten überlassen bleiben.

## Abscesse an einzelnen Gegenden des Körpers.

*Retropharyngealabscess.*

*Chassaignac* a. a. O.

*Valin.* Des abcès retropharyngiens idiopathiques. Monit. des sciences méd. et pharmaceut. No. 14.

Nach *Chassaignac* sind die Retropharyngealabsesse selbst bei kleinen Kindern nicht selten und hier eine Verwechslung mit Croup oder Oedema glottidis sehr leicht möglich. Die Diagnose beruht darauf, dass Exacerbationen nur beim Croup, dagegen Vermehrung der Respirationsbeschwerden durch Druck auf den Kehlkopf nur beim Retropharyngealabsess vorkommen. Die Untersuchung des Pharynx durch das Gesicht und mit dem Finger gibt entscheidenden Aufschluss. Sich selbst überlassen kann die Affection leicht tödtlich werden durch Suffocation, die selbst nach dem Aufbruche des Abscesses durch Gelangen des Eiters in die Trachea stattfinden kann; auch Senkung des Eiters in die Brusthöhle wurde beobachtet. Die Oeffnung muss durch einen ergiebigen Einschnitt geschehen; um das Hineingelangen besonders von Getränken in die Abscesshöhle zu vermeiden, sollen dieselben durch eine Schlundsonde in den Magen gebracht werden. In einem Falle wo die Diagnose fest stand, der Sitz des Abscesses aber unterhalb des Schlundkopfes und bereits Erstickungsgefahr vorhanden war, drang *Petrarti* seitlich am Halse durch vorsichtiges Präpariren bis auf den Oesophagus ein (in der Tiefe bediente er sich hiezu eines Messers von Elfenbein) und entleerte durch einen Einstich in die geschwollene und fluctuirende Stelle des letztern über 12 Unzen Eiter, worauf die Respiration auf der Stelle frei wurde.

*Valin* theilt einen Fall von Retropharyngealabscess mit, der von einer Mandel ausging und später sich hinter der hintern Wand des Pharynx localisirte; bei schon vorhandener Erstickungsnoth brachte ein Einstich in die in der Mundhöhle deutlich zu fühlende fluctuirende Geschwulst durch reichliche Eiterentleerung augenblickliche Erleichterung, welcher baldige Genesung folgte. Hinsichtlich der Häufigkeit des Vorkommens sowie der Möglichkeit der Verwechslung mit Oedema glottidis stimmt *V.* in seinen an den erwähnten Fall geknüpften Bemerkungen ganz mit *Chassaignac* überein; bei zeitigem passendem Einschreiten hält er sie übrigens für nicht besonders gefährlich. Die Furcht vor Verletzung der Carotis darf gegebenen Falls nicht von operativem Eingreifen abhalten; *V.* citirt einen Fall aus dem Jahre 1839, wo allerdings aus einem incidirten solchen Abscesse eine tödtliche Blutung erfolgte, die Carotis aber intact gefunden wurde, so dass in diesem Falle eine Anomalie im Lumen der Gefässe stattgefunden haben musste, welche aber gerade wegen ihrer Seltenheit die Hand des Chirurgen nicht lähmen darf.

### Abscesse am Halse.

*Breithaupt.* Ueber die tiefliegenden Abscesse hinter dem Winkel des Unterkiefers. Preuss. Vereinszeitg. No. 31.

*Breithaupt* beschreibt eine Art idiopathischer Abscesse hinter dem Winkel des Unterkiefers, welche ohne Verjauchung herbeizuführen doch lebensgefährlich sind. Dieselben gehen nur in selteneren Fällen von der Parotis, dem innern Ohre, dem Unterkieferknochen u. d. gl. aus, sondern entstehen meist aus rheumatischer Ursache, aus einer rheumatischen Affection des den Pharynx äusserlich umgebenden Zellgewebes. Die Erscheinungen sind zuerst anginöse Beschwerden, dann rasche Bildung einer harten, tief liegenden Geschwulst hinter dem Winkel des Unterkiefers, die sich schnell vergrössert und den Raum zwischen dem Nacken, wo sie sich meist scharf abgränzt, dem vorderen Aste des Unterkiefers bis zum Zungenbein und Kehlkopf, dann über die Parotis bis zum Jochbein einnimmt, Kauen und Schlingen sehr erschwert, durch Compression der venösen Gefässe Eingenommenheit des Kopfes verursacht und vorzüglich durch Behinderung der Respiration Gefahr herbeiführt; dabei ist entsprechendes Fieber vorhanden. Zertheilungsversuche durch Blutegel u. d. gl. sind allemal nutzlos; Fluctuation ist zwar wegen der tiefen Lage der Geschwulst fast niemals zu fühlen, doch ist baldige Incision dringend geboten, weil der Eiter wegen der begränzenden Fascien und Knochen keinen Ausweg als abwärts gegen den Kehlkopf finden und dort zu sehr ernsten Symptomen Veranlassung geben kann.

### Abscesse der Fossa iliaca.

*Chassaignac* a. a. O.

*Chassaignac* theilt die Abscesse der Fossa iliaca nach ihrem Sitze in intraperitoneale, subperitoneale, subaponeurotische und subperiostale. Die intraperitonealen sind eigentlich nichts als abgesackte Peritonitiden; die Wände sind durch die verschiedensten Organe und durch falsche Membranen gebildet. Die subperitonealen Abscesse dagegen zeigen fast immer diffuse Verbreitung und der Eiter bahnt sich oft Wege zu weit entfernten Theilen. Der subaponeurotische Abscess hat seinen Sitz im Zellgewebe unter der Aponeurose oder im Muskel selbst, die Abscesshöhle kann einen sehr grossen Umfang erreichen und nach den verschiedensten Richtungen sich ausdehnen; bisweilen werden sogar die benachbarten Knochen angenagt. Unter den Symptomen des Abscesses der Fossa iliaca ist eine bisweilen eintretende, durch Compression der Nervenstämme hervorgebrachte Neuralgie zu erwähnen, die durch Druck vermehrt wird; auch die grossen Gefässe können comprimirt werden und es entstehen dann die entsprechenden Erscheinungen. Die gewöhnlichste Stelle, wo sich die Abscesse der Fossa iliaca, besonders die subaponeurotischen, öffnen, ist nach *Ch.* der obere Theil des Oberschenkels, nachdem der Eiter sich Bahn unter dem Poupart'schen Bande gemacht hat; übrigens tritt letzterer sehr oft auch an ganz verschiedenen Stellen zu Tage, was besonders bei den ober der Aponeurose gelegenen Abscessen der Fall ist; der Durchbruch in innere Organe ist bekannt. Eine Verwechslung der Abscesse der Fossa iliaca ist möglich mit verschiedenen Geschwülsten anderer Natur; *Ch.* erzählt einen Fall, wo eine seröse Kyste der Scheide des Psoas ganz entschieden einen solchen simulirte und nur die Punction sicheren Aufschluss über die Natur der Geschwulst gab. — Die Prognose ist immer eine missliche, besonders in den puerperalen Fällen; die intraperitonealen und subaponeurotischen Formen sind die gefährlicheren. Unter den Entstehungsweisen zählt *Ch.* auch Angioleucitis in Folge suppurativer Entzündung des Lymphgefässbündels am innern Rand der Fossa iliaca auf. — Die Behandlung muss im Anfange auf jede mögliche Weise die Zertheilung erstreben — durch locale Blutentziehungen, Cataplasmen, Bäder, leichte Laxantien; ist Eiterung eingetreten, so muss dem Eiter ein Ausweg an der geeigneten Stelle verschafft werden, worauf man die Drainage durch Canülen in Y-Form oder als elastische Schlinge anwendet. In einem Falle, wo ein puerperaler Abscess der Fossa iliaca sich in die Scheide geöffnet hatte, führte *Ch.* eine Hohlsonde durch diese Oeffnung bis an die entgegengesetzte Wand des Abscesses, schnitt auf dieselbe ein und führte dann mittelst einer Bougie die Drainageröhre ein. Bei der directen Punction von Abscessen der Fossa iliaca oberhalb des Poupart'schen Bandes läuft man Gefahr, das Bauchfell, welches oft einen Blindsack vor der Eiteransammlung bildet, zu verletzen, wesshalb man dicht oberhalb dieses Bandes einschneiden, bis auf die Scheide des Psoas dringen und, sich genau an den Muskel haltend, mit der Hohlsonde oder sonst einem stumpfen Instrumente zu jener gelangen soll. Sehr eindringlich warnt *Ch.* vor der Täuschung, die durch zeitweilige Remission der Symptome verursacht wird und zur falschen Annahme eines Verschwindens der Symptome verleitet; man muss jeden Tag eine genaue Untersuchung vornehmen und sobald als nur möglich eingreifen, da ein kurzer Zeitraum hinreicht, um entschieden verderbliche, nicht mehr gut zu machende Veränderungen hervorzurufen; insbesondere soll man nicht von der Freiheit der Bewegungen im Hüftgelenke auf das Nichtvorhandensein eines solchen Abscesses schliessen. Ein mitgetheilter, von *Vigla* beobachteter Fall beweist, dass das Bauchfell trotz der Entzündung nicht so fest mit den darunter gelegenen Theilen verwächst, dass es, wenn auch mit etwas mehr Mühe, nicht davon abgetrennt werden könnte,

und dass man daher auf dem oben angegebenen Wege, dem Laufe der Gefässe folgend, recht gut bis zu tief liegenden Abscessen der Fossa iliaca gelangen kann. — Die subperiostalen Abscesse der Fossa iliaca sind immer von einer Alteration des Knochens begleitet; sie lassen sich mit Wahrscheinlichkeit vermuthen nach der Heftigkeit der Schmerzen, der geringen durch sie gebildeten Erhabenheit, dem Fortschreiten der Eiterung gegen den äusseren Umfang des Knochens und dem sehr bedeutenden Fäulnissgeruche des Eiters; dabei zeigt das Gesicht des Kranken einen eigenthümlichen Ausdruck von Angst. Die Behandlung ist dieselbe wie bei der subaponeurotischen Form, baldigste Incision und Drainage. Anhangsweise erwähnt *Ch.* auch der Abscesse der Fossa iliaca in Folge von Entzündung des Coecums und des Wurmfortsatzes, ohne jedoch hierüber etwas Neues vorzubringen.

### Schenkelabscesse.

*Chassaignac* a. a. O. und Gaz. méd. No. 17.

Die phlegmonösen Schenkelabscesse sind nach *Ch.* eine vorzüglich gefährliche Affection um so mehr, da sie nicht selten mit Ischias verwechselt werden und dadurch eine kostbare später unersetzliche Zeit für die Behandlung verloren geht. Die genaue Untersuchung ist wegen der äusserst heftigen Schmerzen bei der geringsten Berührung höchst schwierig und häufig nur in der Chloroformnarkose möglich; aber selbst während dieser ist bei der tiefen Lage des Abscesses und der dadurch bedingten Abwesenheit von Geschwulst und Fluctuation die Diagnose nicht mit Sicherheit festzustellen, die Anwendung des Exploralivtroicarts aber wegen möglicher Verletzung von Arterien nicht ohne Gefahr. Gleichwohl ist baldiges Eingreifen dringend nothwendig, denn sich selbst überlassen werden diese Abscesse durch Untergrabung der Constitution und durch weitgreifende Zerstörung, durch purulente Infection tödtlich, oder das Kniegelenk wird in Mitleidenschaft gezogen, oder der Abscess bahnt sich sogar einen Weg ins letztere. Nur in seltenen günstigen Fällen öffnen sich die Abscesse von selbst und bilden bisweilen Fisteln um das Kniegelenk, die lange Zeit ohne Beeinträchtigung der Gesundheit bestehen, jedoch auch zu weiteren ungünstigen Folgen Veranlassung geben können. Die wirksamste Behandlung besteht in zeitiger — schichtenweise vorzunehmender — Incision und Drainage; in einem Falle leisteten *Ch.* auch die Jodinjectionen gute Dienste. Eindringen des Abscesses ins Kniegelenk macht die Amputation nothwendig, welche indess wo möglich vor Eintritt der purulenten Infection vorgenommen werden muss.

### Emphysem.

*Costes.* Des tumeurs emphysemateuses du crâne. Journ. de médec. de Bordeaux. Octobr. u. Novbr. 1858. Der Schluss fehlt.

*Costes* theilt fünf Beobachtungen über emphysematöse Geschwülste des Schädels mit; die erste von *Lecat* aus dem Jahre 1741, die zweite von Dr. *Lloyd* aus dem Jahre 1780, die dritte von *Ledward* aus dem Jahre 1785, die vierte von *Pinet* aus dem Jahre 1830, endlich die fünfte von *Balassa* in Pesth aus dem Jahre 1853. Der dritte Fall war traumatischen Ursprungs, die übrigen entstanden spontan, wenigstens ohne jenen. Der schon genannte dritte Fall endete nach sehr kurzem Verlaufe tödtlich, ebenso der erste *Lecat's*, dieser jedoch nicht durch die Affection selbst, sondern durch pyämische, phlegmonöse Abscesse, die übrigen wurden geheilt. Der Sitz oder wenigstens der Ausgangspunkt der emphysematösen Geschwulst war immer die Pars mastoidea des Schläfenbeins; dieser Umstand, dann der offenbare Zusammenhang des Volumens der Geschwulst mit forcirten Exspirationsbewegungen, der im ersten, zweiten, und namentlich von *Balassa* im fünften Falle dargethan wurde, deutete jedenfalls darauf hin, dass das Emphysem von der Eustachischen Röhre aus durch die Trommelhöhle und von dieser durch Perforation der Zellen der Pars mastoidea des Schläfenbeins seinen Ursprung genommen hatte, was jedoch in den früheren Fällen durchaus nicht erkannt und erst von *Balassa* direct ausgesprochen wurde; früher dachte man an spontane Gasentwicklung oder an Eindringen von atmosphärischer Luft. Diese Ansicht widerlegte sich jedoch leicht durch die Untersuchung des mittelst Punction aus der Geschwulst entleerten Gases im vierten Falle; dasselbe stellte sich nämlich als kohlensaures Gas heraus. Unter den prädisponirenden Ursachen findet sich vorzugsweise chronischer Schnupfen bemerkt, der häufiges Schneuzen nothwendig macht. Der Knochen zeigte sich stets uneben, höckerig, theilweise bei längerem Bestehen selbst mit Osteophyten bedeckt, jedoch nicht eigentlich cariös, da nach der ersten Eröffnung der Geschwulst nie Eiterung sich zeigte, sondern immer erst später auftrat; die Unebenheiten des Knochens scheinen daher nur Folge mechanischen Drucks, Entblösung von der Beinhaut und consecutiver Atrophie gewesen zu sein. Die Heilung wurde in den günstig abgelaufenen Fällen bewirkt durch Incision der Geschwulst und entweder spontan darnach entstandene oder durch Druck bewirkte Eiterung, wodurch Obliteration der die Luft durchlassenden Kanäle herbeigeführt wurde. Der Schluss der Abhandlung, welcher die von *C.* aus den mitgetheilten Beobachtungen gezogenen Folgerungen enthält, liegt, wie oben bemerkt, nicht vor.

## II. Krankheiten der serösen Häute.

### Therapie im Allgemeinen.

Rapport sur le mémoire de Dr. *Jausset:* des vertus thérapeutiques des injections jodées dans les collections sereuses. Bulletin de la société de médec. de Gand. Juillet.

*Jausset* bespricht in seinem Mémoire nachstehende 5 Punkte: 1) die Art der Wirkung der Jodinjection bei seröser Ansammlung; 2) die Zufälle welche ihre Anwendung gefährlich machen; 3) die geeignetsten Verfahrungsweisen um diese Gefahren zu vermeiden; 4) die Indicationen und Contraindicationen dieser Behandlungsweisen in jeder besonderen Art von seröser Ansammlung; 5) den Grad des Nutzens der Jodinjectionen bei der Behandlung der Hydropsieen. Der Bericht darüber erstreckt sich leider nicht auf alle diese Puncte, daher auch der hier gelieferte Auszug kein vollständiger sein kann.

Die Art und Weise der Wirkung des Jods ist nach Versuchen an gesunden Geweben eine irritirende, und nur bei grosser Verdünnung geht die irritirende Wirkung in die alterirende über. Hierauf gestützt stellt *J.* folgende zwei Sätze auf:

1) Die Jodinjectionen können die Heilung der Hydropsieen und der serösen Kysten herbeiführen, ohne Entzündung zu bewirken, und wenn sie letzteres thun, ist die Genesung desshalb nicht immer gesichert.

2) Die Erscheinungen, welche die Jodinjectionen begleiten und ihnen nachfolgen, bieten die der alterirenden Heilmethode eigenthümlichen Charactere dar.

Behufs des Beweises des ersten Satzes theilt *J.* die Beobachtungen über Heilung von Hydropsieen und serösen Kysten durch Jodinjectionen in 4 Classen:

1) Heilung ohne Entzündung;

2) Heilung mit sehr leichter Entzündung ohne Verwachsung;

3) Heilung mit sehr intensiver Entzündung und Verwachsung;

4) nicht erfolgte Heilung trotz der stattgefundenen Ausbildung von Entzündung.

Als zur ersten Klasse gehörend zählt *J.* 15 Beobachtungen auf; 7 von Kysten des Ovariums, 1 von intraperitonealer Kyste, 1 von Spina bifida, 1 von Ascites, 2 von Hydatiden der Leber, 1 von Kyste der Glandula thyreoidea, 1 von Kyste der Brustdrüse und 1 von symptomatischem Ascites in Folge von Mesenterialgeschwülsten. (Im letzten Falle trat nach der Injection von 156 Theilen Wasser, 30 Theilen Jodtinctur und 2 Theilen Jodkali auch nicht die geringste Reaction ein, und unter gleichzeitiger Bedeckung des Unterleibs mit Empl. Cicut., dem innerlichen Gebrauche von Kal. acetic. und später eines Jod- und Bromhaltenden Mineralwassers trat kurze Zeit nach der Operation volle Genesung ein, die 15 Monate nachher noch bestand.)

Bei der zweiten Klasse traten die bekannten örtlichen und allgemeinen Reactionserscheinungen und die ebenfalls bekannte Zunahme der Geschwulst ein, welche letztere nach dem Verschwinden der ersteren allmählig, jedoch sehr langsam abnimmt. Spätere Sectionen von Geheilten dieser Klasse haben ergeben, dass eine Verwachsung nicht eintritt und die seröse Höhle intact bleibt. Hieher gehören die meisten der geheilten Fälle und *J.* führt daher auch kein einzelnes Beispiel auf.

Zur dritten Klasse gehören diejenigen Fälle, wo die entzündlichen Erscheinungen den höchsten Grad der Intensität erreichen und bisweilen selbst zur Eiterung führen; drei Beobachtungen, 2 von Ascites und 1 von Hydrarthrose des Schultergelenks sind zum Belege mitgetheilt. (In dem einen Falle von Ascites waren gleiche Theile Wasser und Jodtinctur injicirt worden; in diesen sowie in dem anderen erfolgte die Heilung mit Verhärtung und Verwachsung der Darmschlingen.)

In den Fällen der vierten Klasse trat bisweilen Eiterung ein, bisweilen blieb die Entzündung in den Schranken, welche man zur Erreichung des Zwecks gewöhnlich für nothwendig hält, aber dessen ungeachtet erfolgte keine Genesung, die in einem Falle später durch andere Mittel erzielt wurde; in einem Falle von Ascites erfolgte nach der zweiten Injection der Tod und die Section ergab die Erscheinungen intensiver Peritonitis.

Aus allen diesen Beobachtungen geht hervor, dass in denjenigen Fällen, wo die Heilung ohne das geringste Zeichen von Irritation erfolgte dieselbe der alterirenden Wirkung des Jods zugeschrieben werden muss, dagegen in den andern die reizende unverkennbar hervortritt. Unter alterirender Wirkung versteht *J.* im Gegensatze zur evacuirenden eine langsame und unmerkliche, deren Folgen erst nach dem Ablaufe mehrerer Wochen hervortreten. Eben wegen dieses späten Eintritts soll man die Jodinjectionen nicht zu rasch wiederholen; *J.* führt zum Belege hiefür zwei Fälle von symptomatischem Ascites, einmal in Folge einer Vergrösserung der Leber, einmal in Folge eines organischen Herzfehlers auf.

Die Jodinjectionen haben ferner nach zahlreichen Erfahrungen den Vortheil, dass sie den Zustand der Kysten auf längere Zeit stationär machen, was nur der alterirenden Wirkung des Jods zugeschrieben werden kann. (*Boinet* leitet diese Erscheinung bekanntlich von Herstellung des Gleichgewichts zwischen Exhalation und Resorption in Folge der durch das Jod verursachten Entzündung her; da aber ein Theil der Heilungen erfolgte, ohne dass man die geringste Spur einer Entzündung constatiren konnte, so

fällt *B.*'s Hypothese dadurch ganz ebenso durch den weiteren Umstand, dass die erregte Entzündung oft so unbedeutend war, dass nicht einmal Adhäsion erfolgte, ein Mechanismus, der jedenfalls schwer erklärlich bliebe.) Die vermehrte Urinsecretion, die bisweilen nach den Jodinjectionen eintritt, spricht nicht gegen die alterirende und für eine evacuirende Wirkung des Jods, weil sie keine constante ist und auf die Heilung keinen Einfluss hat, auch zu sehr verschiedenen Zeitpuncten — bald gleich nach der Injection, bald erst längere Zeit nachher eintritt.

Von den verschiedenen Anwendungsweisen des Jods bei serösen Ansammlungen ist jedenfalls die der Injectionen die beste, ungeachtet man auch durch äusssere und innere Anwendung dieselben Heilerfolge erzielt hat.

Die einzige Gefahr der Jodinjectionen ist die der purulenten oder gangränösen Entzündung.

Das Verfahren *J.*'s bei Anwendung der Jodinjectionen ist nachstehendes: 1) Punction mit einem sehr feinen Troicart; 2) Entleerung einer kleinen Menge der angesammelten Flüssigkeit; 3) Injection eines sehr schwach jodurirten Wassers (20, 10 selbst 5 Tropfen Jodtinctur auf 100 Grammen Wasser); 4) Zürücklassen der injicirten Flüssigkeit in der geschlossenen Höhle. Nach der Injection bestreicht *J.* die kranke Parthie mit einer dichten Lage Collodium zur Bekämpfung der Entzündung; vom 4. Tage an lässt er Morgens und Abends eine Salbe aus 100 Theilen Glycerin mit 1 Theil Jod einreiben und Watte darüber legen.

Bezüglich der Indicationen und Contraindicationen für die Anwendung der Jodinjectionen eben so über die besondern Verfahrungsweisen ist in dem Berichte nichts mitgetheilt. Nur das ist noch bemerkt, dass nach statistischen Zusammenstellungen von Kysten des Ovarium, die mit Jodinjectionen behandelt wurden, 10 Procent tödtlich abliefen, immerhin eine etwas erschreckende Ziffer, wenn man bedenkt, dass die Krankheit selbst keine unmittelbare Gefahr bringt, und eine Aufforderung mehr, nur jene Methode zu wählen, welche die Gefahr der Entzündung am sichersten beseitigt.

Das Mémoire selbst wurde mit dem Preise gekrönt.

## Hydrocele.

Elettricità nella cura del idrocele. Gaz. med. ital. Lombard. No. 26 nach Gaz. des hôpit. vom 25. Jan.

*Lehmann.* Die Heilung der Hydrocele durch elektrische Acupunctur. Deutsche Klinik. No. 31 vom 10. Sept.

*Petrequin,* von der Unwirksamkeit der Elektricität bei Hydrocele in der bisherigen Anwendungsweise (cf. Jahresber. 1858 Bd. III. S. 207) überzeugt, schlug zur Erlangung eines besseren Resultates vor, die Wirkung der Elektricität statt auf die in der Tunica vaginalis befindliche Flüssigkeit auf erstere selbst zu richten, um hier das Gleichgewicht zwischen Secretion und Absorption herzustellen. Er setzte zu dem Ende die Pole einer Bunsen'schen Säule auf die beiden Endpunkte der Geschwulst und liess den Strom ungefähr $^1/_2$ Stunde lang einwirken. Der Operirte empfand ausser dem unvermeidlichen Schmerze in der Geschwulst eine wurmförmige Bewegung von innerer Agitation herrührend, als wollte die Flüssigkeit in den Unterleib hinaufsteigen; die Geschwulst verschwand in kurzer Zeit darnach, worauf ein mässig drückendes Suspensorium angelegt und mit der inneren Behandlung noch einige Zeit fortgefahren wurde. Die Heilung zeigte sich noch nach Monaten constant.

*Lehmann* dagegen wendet die Elektricität zur Heilung der Hydrocele ganz in derselben Weise an wie *Rodolfi* (cf. oben), indem er zwei Acupuncturnadeln in die beiden Enden der Hydrocele bis in die Flüssigkeit einsticht und dieselben dann mit den beiden Polen eines magnetischen Inductionsapparates verbindet, den Strom allmählig verstärkt, bis er dem Kranken schmerzhaft zu werden beginnt, nach 10 Minuten die Pole wechselt und nach 20 Minuten die Nadeln auszieht; ein zugleich auf die Geschwulst ausgeübter Druck begünstigt die Heilung. Es ist hiebei darauf zu achten, dass man — um heftigen Schmerz zu verhüten — die Nadeln erst nach dem Einstechen mit den Elektroden verbindet und dieselben so tief einsenkt, dass ihre Spitzen in die Flüssigkeit hineinragen. Versäumt man das letztere, so geht der elektrische Strom durch die Tunica dartos und das subcutane Zellgewebe, statt auf die Flüssigkeit zu wirken, und die Anwendung der Elektricität wird ungleich schmerzhafter, da sie dann auf sensible Hautnerven trifft. Nur wenn die Quantität der Flüssigkeit sehr gering ist, oder man nur von *einer* Seite die Geschwulst mit der Nadel erreichen kann, darf man sich begnügen, *eine* Nadel bloss oberflächlich einzustechen; der Kranke empfindet aber dann aus dem angegebenen Grunde während der Operation an der Stelle der letzteren vermehrten Schmerz. In der Regel verkleinert sich die Geschwulst gleich nach der Operation merklich und diese Verkleinerung schreitet einige Zeit stetig fort; das am Scrotum entstehende Oedem schwindet bald wieder. Wiederholt man in angemessener Zeit die Acupunctur mit Anwendung der Elektricität, so beginnt die Resorption auf's Neue und die Flüssigkeit verschwindet bald ganz. Ein mitgetheilter Fall beweist den raschen und dauernden Erfolg dieser Methode.

# Bericht

über die

# Leistungen in der Zahnheilkunde

von

Dr. ED. ALBRECHT

in Berlin.

## Pathologie und Therapie, Geschichte.

1) A Lecture introductory to a course of lectures on dental surgery, delivered in Steevens Hospital by *W. Grimshaw*. Dublin Hospital Gazette. No. 12. Juni 59.
2) The vitality of the teeth and its relation to caries. British Med. Journ. March 26. 1859. By *Thomas Howkins*.
3) Ein Wunsch an Chemiker gerichtet vom *Freiherrn von Reichenbach* Journal für praktische Chemie von Erdmann u. Werther. 77. Bd. 3. u. 4. Hft. 1859.
4) Dr. *Moritz Heider*. Ueber die Verwachsung der Zahnwurzeln unter sich und mit der Zahnzelle. Oesterr. Zeitschr. f. prakt. Heilk. No. 14. 1859.
5) *M. Robert*. Sur quelques accidents causés par le développement des dents de sagesse. Gaz. des Hôp. No. 8. 1859.
6) *M. Willemsen*. Emploi thérapeutique du tannin dans les maladies de la membrane alvéolaire, suivies de suppuration des gencives et de l'ébranlement des dents. Journ. de la Soc. de Méd. d'Anvers. Août. 1859.

1. *Grimshaw* gibt in dieser einleitenden Vorlesung einen Ueberblick über die Leistungen in der Zahnheilkunde von den ältesten Zeiten an, auf die wir hier, da fast jedes Handbuch der Zahnheilkunde mehr oder weniger gründliche Proben davon liefert, nicht eingehen wollen. — Die moderne Zahnheilkunde beginnt nach *G.* mit *Bichat*, dem Physiologen, der über die Funktionen der Zähne wichtige Mittheilungen gemacht hat; die scheinbare Längenzunahme führte er auf ihre wahren Ursachen zurück, die Zunahme in der Dicke bis zur Verödung der Pulpahöhle beobachtete er ebenfalls; dringen nicht mehr Gefässe und Nerven in den Zahn, so stirbt er ab und fällt aus, das Absterben ist durch Anhäufung von Kalkphosphat in der ganzen Substanz bedingt, ähnlich wie es beim Abwerfen der Hörner geschieht. — Daran schliesst sich *Blandin's* Anatomie des Zahnsystems: Die Zähne werden als Producte der Schleimhaut betrachtet, ähnlich den Haaren und Nägeln; er beschreibt den Zahnfollikel als aus zwei Schichten bestehend, einer äussern fibrösen, die zum Periost wird und die Dermis der Mundschleimhaut ist, einer innern von villöser und gefässreicher Beschaffenheit, die die Höhle des Follikels umgibt; beide Schichten erstrecken sich bis zu der Stelle, wo die Pulpe Gefässe und Nerven erhält, gehen aber nicht, wie *Bichat* meint, in diese hinein. — Im Jahre 1801 erschienen die Untersuchungen von *Blake*, an welche sich die von *Fox* schlossen, der jenem die erste correcte Beobachtung über die Entwicklung der bleibenden Zähne zuschreibt: wenn nämlich die Anfänge der Wechselzähne gesetzt sind, so geht vom obern Theile jeder Membran, die zur Bildung der Milchzähne bestimmt ist, die Bildung eines neuen Zahnsäckchens aus, das anfangs eng verbunden mit dem ersten in einer und derselben Alveole liegt, in dieser bildet sich eine Ausbuchtung, die mit der Zunahme des Säckchens wächst und sich dann vollkommen abschliesst.

Er verwirft die Incision des Zahnfleisches während der ersten Dentition aus Besorgniss die bleibenden Zähne zu beschädigen. Das Ausfallen der Wechselzähne geschieht durch eine veränderte Action der umgebenden Gefässe, die eine Absorption der Wurzeln erzeugt. — *Fox* gab 1803 und 1806 seine „Naturgeschichte und Krankheiten der menschlichen Zähne“ heraus, er hatte sich ausschliesslich mit der Zahnheilkunde beschäftigt. Von *Hunter* wich er in verschiedenen Dingen ab, er vertrat besonders die Vascularisation der Zähne und leitete die ernährenden Gefässe des Follikels und der Pulpa aus einer andern Quelle her. Die Follikularmembran besteht nach ihm aus zwei Lagen, beide sind mit Gefässen versehen, die vom Zahnfleische kommen, während die Pulpa von der Kieferarterie ernährt wird. *Fox* beobachtete ferner, dass die ersten Mahlzähne im Allgemeinen vor den Biscupides erscheinen, die tiefer im Kiefer gelagert sind. Das Wurzelperiost erschien ihm als eine Membran, die auch gleichzeitig der Alveole angehört, indem sie von dieser aus am Zahnhalse sich umschlagend die Wurzel überzieht. — *Cuvier* machte in seinen 1812 erschienenen Untersuchungen über fossile Knochen auch wichtige Mittheilungen in Betreff der Zähne, er hielt dafür, dass die Zahnsubstanz weder eine zellige noch eine fibröse sei, sondern aus in einander geschichteten Lagen bestehe. — Im Jahre 1815 erschien *Delabarre*'s Odontographie, 1819 seine Abhandlung über die zweite Dentition. — Von *Serres* wurde 1817 eine Abhandlung über die Anatomie und Physiologie der Zähne veröffentlicht; er gab eine genaue Beschreibung der Zahnkeime: der Follikel besteht aus zwei getrennten Lagen, die äussere ist fibrös und von weisslicher Farbe, sie kleidet die Alveole aus und dient später als Periost, die innere ist sehr dünn, gefässreich und stellt einen geschlossenen Sack dar. — Im Jahre 1825 erschien von *Cuvier* „die Zähne der Säugethiere als zoologische Charaktere betrachtet“. *C.* sah die Zähne als Appendicularbildungen der Haut an, die in mancher Beziehung jedoch von dieser wiederum abweichen, für diese Annahme sprach ihm die Art ihrer Bildung, ihr Mangel an Gefässen und Nerven. Der Zahnfollikel ist ein Product von den Maxillar-Nerven und Gefässen, wenngleich er nicht ohne Verbindung mit den benachbarten Geweben besteht, so ist diese doch geringer, als man gewöhnlich annimmt. Der Follikel selbst ist nach den Bildungszwecken verschieden gestaltet, Zähne z. B., die aus drei Substanzen, haben einen aus drei verschiedenen Theilen bestehenden Follikel, nämlich einen centralen für die Zahnbeinsubstanz, einen membranösen für die Schmelzschicht, einen dritten, der die andern beiden einschliesst, für die Cementschicht. — Im Jahre 1827 erschien die „vergleichende Anatomie des Zahnsystems beim Menschen und den wichtigsten Thieren“ von *M. Rousseau*. Die Caries wird als einfache Ulceration aufgefasst, die Erosionen des Schmelzes sind Producte entzündlicher Leiden während des Fötallebens; die Cementschicht ist eigentlich nur eine Ablagerung von Zahnstein. — *Bell* in seinem Werke über die Anatomie, Physiologie und Krankheiten der Zähne (1829) sieht diese für wirkliche Knochen an von sehr fester Structur und grosser Härte, der Schmelz ist krystallinisch und von faseriger Structur. Die Zahnbeinsubstanz wird von einer feinen, die Pulpa bedeckenden Membran secernirt, die vielleicht vom Alveolarperioste ihren Ursprung nimmt. Der Follikel besteht aus zwei gefässreichen Lamellen. — Die Beobachtungen von *Purkinje* kamen durch *Fränkel* 1825 zur Kenntniss, er beschreibt die Zahnsubstanz als aus structurloser Grundmasse bestehend, die von Röhren durchsetzt ist. — *Arnold*, *Raschkow* und *Goodsir* machten von 1831—39 ihre Beobachtungen über die Entwicklung der Zähne bekannt. *Arnold* nahm im ersten Stadium einen offenen Follikel an, der seinen Ursprung von der Mundschleimhaut nimmt, die sich in die Kieferfurche hineinbegibt. *Raschkow* beobachtete dagegen, dass ein solches Auskleiden der Zahnfurche mit Mundschleimhaut nicht stattfände und dass der Follikel daher einen vom Zahnfleische unabhängigen Ursprung habe. *Goodsir* bestätigte die Beobachtungen von *Arnold*. Von *Raschkow* wurde ein Organ ausserdem beschrieben, das zwischen Follikel und Zahnkeim liegt und nicht mit der innern Membran des ersteren zu verwechseln ist, seine Function sollte die Bildung des Schmelzes sein. — *Retzius* veröffentlichte 1837 sein berühmtes Werk, das besonders die vergleichende Anatomie beim Menschen und bei den höheren Thieren zum Gegenstand hatte. Die Zahnbeinröhrchen enthalten nach aller Wahrscheinlichkeit eine ernährende Flüssigkeit, an einer andern Stelle dagegen glaubt *R.* sie führten eine anorganische oder erdige Materie. — Im Jahre 1841 erschienen von *Nasmyth* drei Denkschriften über die Entwicklung und Structur der Zähne und des Epitheliums; er beschreibt den zelligen Bau der Pulpa und den Uebergang der Zellen in Zahnbein. Gleichzeitig wurden die Untersuchungen von *Schwann* bekannt, die mit diesen übereinstimmten. 1849 wurden von *Nasmyth* „Untersuchungen über die Entwicklung, Structur und Krankheiten der Zähne“ herausgegeben. — Der die Zähne betreffende Theil aus der Physiologie von *Joh. Müller* wurde 1840 von Dr. *Baly* in das Englische übertragen. — *Owen*'s Odontographie ward 1845 beendigt, seine Beobachtungen trafen mit denen von *Schwann* überein. Im Jahre 1848 machte *Tomes* seine Vorlesungen über Dental-Physiologie und Chirurgie bekannt, die er an der Schule des Middl-

esex-Hospital gehalten; er gab einen gedrängten Ueberblick über Entwicklung und Structur der Zähne, sowie über ihre Krankheit und deren Behandlung. Schon 10 Jahre früher hatte er vor der Royal Society einen Vortrag über Structur und Vascularisation der Zähne und deren Beziehung zum Knochen gehalten, und die wichtige Entdeckung von der Gegenwart zartfaseriger Gebilde in den Zahnbeinröhrchen mitgetheilt. 1859 ist von dem genannten Autor „Ein System der Zahnchirurgie" herausgegeben worden. — Von *Cartwright* wurden 1857 seine am King's College gehaltenen Vorträge „über die Grundsätze und die Ausübung der Zahnheilkunde" bekannt gemacht.

Nach dem historischen Ueberblicke ermahnt *Grimshaw* seine Zuhörer zum fleissigen Gebrauche des Mikroskopes, denn nur bei genauer Kenntniss der Form, der Beschaffenheit und des gegenseitigen Verhaltens der verschiedenen Organe des Mundes, der Kiefer und des Angesichtes, sowie durch deutliche Anschauung ihrer mechanischen Wirkungsweise, sowohl in Combination als getrennt, vermag der Praktiker zur Geltung zu gelangen. Stets muss man daran denken, dass die Zahnchirurgie ein Zweig der gesammten Chirurgie ist, deren Grundsätze man zuvor genau kennen muss, ehe man jene praktisch auf rationelle Weise ausüben kann.

In der zweiten Vorlesung kommt der Verf. zu den Krankheiten der Zähne, von denen ihn zunächst die Caries (Gangrän, Mortification, Decomposition) beschäftigt. Er führt die Anschauungen an, die die verschiedenen Autoren von dem in Rede stehenden Leiden gehabt haben. *John Hunter* (Naturgeschichte der Zähne des Menschen. 1771) ging zuerst genauer auf diesen Gegenstand ein. Der Name „Mortification" schien ihm zweckmässiger; er glaubte nicht, dass das Leiden von äussern Ursachen und Einwirkungen herrührte, die die Substanz auflösen, sondern er sucht die Ursache der Krankheit im Zahne selbst. — *Fox* sah als nächste Ursache der Caries eine Entzündung in der Substanz der Zahnkrone an, die in Folge der eigenthümlichen Structur des Organes mit Mortification endet, er leidet diese von Entzündug der Pulpamembran ab, die, von der Zahnsubstanz abgelöst, die so wenig lebensfähige Masse zum Absterben bringt; er stützt sich dabei auf die Folgen, die nach Loslösung des Periostes vom Knochen eintreten. Mit Schwinden der Entzündung hören die Schmerzen in den Zähnen auf, hat diese jedoch ein Absterben von nur einem Theile des Zahnes zur Folge gehabt, so beginnt eine centrale Zersetzung; ist der Schmelz durchbrochen, so liegt die Zerstörung zu Tage. *Fox* glaubt, dass die vornehmste Veranlassung zur Caries in einer mangelhaften Bildung entweder des Schmelzes oder der Zahnbeinsubstanz begründet sei, die wiederum aus krankhafter Action der Pulpe während der Zahnbildung hervorgeht. Im Allgemeinen führt Caries in einem Zahne diesen Process auch beim Nachbar herbei, was nach seiner Meinung von einer ätzenden Absonderung der befallenen herrührte, so dass also auch Mangel an Reinlichkeit und zu gedrängter Stand der Zähne die Vernichtung herbeiführen können. — In seiner 1829 erschienenen Abhandlung schlug *Bell* den Namen „Gangrän" vor, um die wahre Natur des Leidens zu bezeichnen, das in Mortification eines Theiles vom Zahne besteht, wodurch eine fortschreitende Zersetzung seiner Substanz herbeigeführt wird. Entzündung ist ihm ebenfalls die nächste Ursache, wegen Mangels an Lebensthätigkeit vermögen ihre Effecte nicht beseitigt zu werden. Die Gangrän erscheint zuerst auf der Oberfläche der Zahnbeinsubstanz unter dem Schmelze; an dieser vom Centralorgane entferntesten Stelle ist die Bildung der Substanz weniger vollkommen und desshalb weniger widerstandsfähig. Die Wurzeln unterliegen desshalb weniger der Zerstörung, weil die Substanz nahe bei den Gefässen und Nerven sich befindet und ausserdem das Periost vorhanden ist. Alles, was Entzündung im Zahne erzeugen kann, kann auch Gangrän veranlassen, namentlich schneller Temperaturwechsel im Munde und Defecte im Schmelze, sei es in Folge mangelhafter Bildung, zufälliger Brüche oder Druck der Zähne gegen einander; die Einwirkung äusserer Ursachen verwirft *Bell* ganz und gar, auch findet eine Erkrankung durch Contact nicht statt. Erbliche Disposition kommt am häufigsten zur Geltung, namentlich begünstigt eine strumöse Constitution den frühzeitigen und allgemeinen Verlust der Zähne. — Die nun folgenden Autoren sind anderer Meinung, sie nehmen einen mechanisch-chemischen Vorgang in der Zahncaries an. *Robertson* findet die Caries allein durch äusserliche Agentien bedingt. Die Zähne entbehren der Organisation und des Gefühls, das Centralorgan ist nur zur Bildung neuer Substanz vorhanden. Caries wird durch Nahrungsreste erzeugt, die in Schmelzspalten oder in den Zwischenräumen der Zähne liegen bleiben, diese, indem sie der Fäulniss oder Gährung unterworfen sind, zerstören die Substanz. Wäre Entzündung die Ursache, so würden alle Zähne gleichmässig ergriffen, während die Geneigtheit gewisser Zähne vorwiegend von Caries zu leiden, für einen äusseren Einfluss spricht. Die Geneigtheit zur Erkrankung und deren Fortschritte sind der abweichenden Structur und der Grösse der Spalten proportional. Die Dauerhaftigkeit der Zähne oder ihre Prädisposition zur Caries hängt von der Constitution ab, die während ihrer Bildungszeit bestand. *Robertson* meint, auch *Hunter*, obgleich er sich entschieden dagegen ausspricht, würde bei genauerer Betrachtung der Zahnkrankheiten

zu der chemischen Auffassung gelangt sein. — *Charpin Harris* nimmt ebenfalls an, dass Entzündung allein keine Decomposition eines Theiles vom Zahne veranlassen kann, es würde dann eine Losstossung des abgestorbenen und Regeneration des verloren gegangenen Theiles stattfinden durch neugebildete Zahnsubstanz, dazu fehlt es aber den Zähnen an Vitalität. Kann nicht Entzündung als Ursache der Caries angesehen werden, so bleibt nur der chemische Einfluss übrig, doch vermag jene den Zahn für die Eingriffe, die Caries erzeugen, zugänglicher zu machen. Die allgemeine Körperbeschaffenheit kommt besonders zur Bildungszeit der Zähne in Betracht und je nachdem die gesammte Structur weich oder hart, die Bildung vollkommen oder unvollkommen ist, ihre Stellung regelmässig oder unregelmässig, ist die Neigung zur Caries grösser oder geringer. — *Cartwright* stellte ähnliche Grundsätze auf; ihm scheint es unzweckmässig, wenn die Natur solche Organe, wie die Zähne, die von so hoher Wichtigkeit für die Ernährung sind, mit einer physikalischen Beschaffenheit ausgerüstet hätte, die zur Entzündung und Zerstörung in Folge von den verschiedenartigsten entfernten Ursachen neigte. — *Tomes* Ansicht ist die chemisch-vitale genannt. Er hält beide Theorieen aufrecht und vereinigt sie, da keine allein alle Phänomene der Caries zu erklären vermag, dieselbe erklärt er als das Absterben mit nachfolgender progressiver Decompostion eines Theiles oder des ganzen Zahnes. Das Leiden greift Platz, indem das Dentin in Folge abweichender Thätigkeit seine Vitalität verliert und damit das Vermögen chemischen Einflüssen zu widerstehen, es wird unter begünstigenden Umständen von der Mundflüssigkeit vernichtet; die Ursachen, die eine abweichende Thätigkeit hervorrufen, können local auf den Zahn selbst gewirkt haben oder sind constitutionellen Ursprungs und kommen vermittelst der Nerven oder der circulirenden Flüssigkeit zur Geltung. Die prädisponirenden Ursachen liegen bei der grösseren Zahl in Structurfehlern, besonders des Schmelzes, doch können auch noch nach vollendeter Zahnbildung constitutionelle Bedingungen entstehen, die zur Caries disponiren. Diese wird durch physikalische Veränderungen in dem Dentin vorbereitet, der cariöse Theil ist von consolidirten Parthien umgeben und dadurch vom Centralorgane abgesperrt. — Der Verf. stellt sich auf die Seite der Vitalisten, eine chemische Action kann er nicht auffinden, der Ursprung des Leidens liegt vielmehr in Defecten der Structur. Man findet Personen von gesunder Leibesbeschaffenheit, deren Zähne dennoch cariös werden, andere von schwachem Körperbaue mit gesunden Zähnen. Der Verf. lässt sich darnach hinsichtlich der Uebereinstimmung und der Verschiedenheit von Knochen und Zähnen aus nach Structur und physiologischer Thätigkeit und zieht daraus den Schluss, dass auch die Krankheiten beider Gebilde verschieden geartet sind. Die Bezeichnung „Gangrän“ scheint ihm entsprechender. Er führt die Beobachtung dieses Autors von einem Abscesse in der Zahnsubstanz an und schliesst daraus auf eine Entzündung im Zahngewebe, zuletzt bekräftigt er seine Ansicht durch den teleologischen Schluss, dass die Natur die Zähne sicher nicht so unzweckmässig construirt hat, dass sie von Nahrungsmitteln und Säuren vernichtet werden können.

2) *Howkins* beschreibt den Schmelz, der ohne Sensibilität ist und keinen Regenerationsvorgang erkennen lässt. Dann das Cement, das am höchsten organisirt, mit dem Knochen in seiner Struktur übereinstimmt, und zwischen diesem und der weniger vascularisirten Zahnsubstanz den Uebergang bildet. Die Zahnbeinröhrchen erscheinen im gesunden Zustande leer, bisweilen enthalten sie Körnchen, die Zahnbeinsubstanz ist gefässlos, kommen Gefässe vor, so ist es eine Ausnahme. *H.* erklärt die ganze Ernährung für eine extravasculäre, das Blutplasma vermag von den Capillargefässen der Pulpa in die röhrige Substanz einzudringen, sowie es in das Cement durch die Knochenkörperchen und ihre Kanäle bis zur Wurzelhaut gelangt, diese beiden Substanzen dürfen desshalb nicht als mit mangelnder Vitalität behaftet angesehen werden. Die Zähne werden mit dem Alter wie die Knochen fester, der anorganische Antheil überwiegender. *Tomes* hat beobachtet, dass eine vollständige oder theilweise Obliteration der Zahnbeinröhrchen durch kalkige Substanz in der Umgebung der von Caries afficirten Stelle vor sich geht, so dass auch dadurch eine gewisse Vitalität gezeigt wird, die, wenn sie auch nicht eine Wiederherstellung der verloren gegangenen Masse zeigt, doch eine Abschliessung des Zerstörungsheerdes bewirkt. Die halb zerstörte und erweichte Zahnbeinsubstanz zeigt bisweilen einen hohen Grad von Empfindlichkeit, diess wäre nicht möglich, wenn die Zähne des organischen Lebens ganz entbehrten. In einigen Fällen will man bei Brüchen Heilung durch neu gebildetes Dentin beobachtet haben. Es ist endlich eine unzweifelhafte Thatsache, dass im Dentin und Cement durch das Blut Veränderungen hervorgerufen werden. — Die erste Erscheinung der Caries ist ein verändertes Aussehen des Schmelzes oder der darunter liegenden Zahnbeinsubstanz, jener wird dunkel oder kalkig, weicher und bröcklich, oder es entsteht ein schwarzer Fleck, der von der Zahnbeinsubstanz her durchscheint. Die weitere Entwicklung besteht in allmähligem Verluste der erdigen Substanzen und Veränderung der organischen Materie. Ist die Zahnbeinsubstanz ergriffen, so ist ein kleiner Zugang zu einer weiten Höhle vorhanden, die bald bis zur Pulpa

sich erstreckt; die Schmerzen sind anfangs gering, werden aber heftiger, wenn reizende Substanzen durch die erweichte Zahnbeinsubstanz zur Pulpa dringen. Die letztere wird allmählig bloss gelegt, entzündet sich und geht in Verschwärung über, der entzündliche Process verbreitet sich auf das Periost und ruft Alveolarabscesse hervor. Zwei Theorien sind aufgestellt worden, um die Caries zu erklären: 1) Die Entzündungstheorie, die die Caries als abhängig von Entzündung des knöchernen Theiles des Zahnes hinstellt. *Hunter* sah die Caries als einen dem Mortificationsprocesse verwandten Vorgang an. *Fox* leitete sie von einer Entzündung der Pulpamembran ab, deren Vernichtung, gleichwie beim Perioste des Knochens, den Zerfall der Zahnbeinsubstanz bedingt. *Bell* glaubt an eine Entzündung im Zahnbeine selbst. Nach *Howkins* hat die Caries der Zähne nichts mit der der Knochen gemein, letztere ist stets von Entzündung begleitet, von Exsudat, Granulations- und Eiterbildung, bei Caries der Zähne ist die Entzündung selten, wenn sie überhaupt in der Zahnbeinsubstanz stattfindet, von den weiteren Processen kann gar nicht die Rede sein, die rothe Farbe der Zahnbeinsubstanz ist kein Zeichen der Entzündung, sondern rührt von ausgetretenem und gelöstem Hämatin her. Eine Ausfüllung der cariösen Höhle durch irgend welche knochige oder fibröse Substanz findet nicht statt, doch sucht die Natur den Nerv zu schützen, indem sie Materie in die Zahnbeinröhrchen deponirt oder Dentrin an der entsprechenden Stelle der Pulpahöhle erzeugt. Die Kunst vermag nur durch Ausfüllen der cariösen Höhle das Leiden aufzuhalten. 2) Die andere Theorie fasst die Caries als eine Folge chemischer Eingriffe auf; sie beginnt stets von aussen her, veranlasst durch Mundflüssigkeiten, die für sich allein schädlich einwirken, oder eine schädliche Beschaffenheit durch Beimischung fremdartiger Substanzen oder durch gastrische Eructationen erhalten. Einen Beweis für die zerstörende Eigenschaft der Mundflüssigkeit liefert der der Caries gleichende Zerfall bei eingesetzten Zähnen. Da der anorganische Theil der Zähne kohlensaurer und phosphorsaurer Kalk ist, so ist zu vermuthen, dass die zerstörende Einwirkung in der Gegenwart einer Säure beruht. Der Speichel ist in der Norm alkalisch, aber bei manchen Personen und in Krankheiten wird er sauer. Nach *Donné* zeigt sich diese saure Reaction bei entzündlichen Leiden der ersten Wege, bei Pleuritis, Encephalitis, acuten Rheumatismen, intermittirenden Fiebern und Uterineiden. Damit stimmt *Wright* überein, der als Ursache einer sauren Reaction des Speichels noch idiopathische Affektionen der Speicheldrüsen, sowie von constitutionellen Leiden: Scropheln, Phthisis, Rhachitis hinzufügt. *Lehmann* führt an, dass bei katharrhalischen Leiden der Magen- und Darmschleimhaut, beim runden perforirenden Magengeschwür er oft, aber nicht immer, den Speichel sauer gefunden habe, stets aber ist er sauer beim Magenkrebs und Diabetes. Diese sauere Reaction stammt nach *Frerichs* und *Donné* stets von der Mundschleimhaut her. Aus einer solchen Alteration in der Absonderung ergibt sich im Allgemeinen eine genügende Erklärung für den schnellen Verlust der Zähne nach manchen Krankheiten. Andererseits und zwar in der grössern Zahl von Fällen werden sich zersetzende Speisereste die Ursache der Caries, diese lagern sich auf den Kauflächen der Backenzähne in in den Spalten ab und an den sich berührenden Seitenflächen der Zähne überhaupt, daher geschieht es, dass gewöhnlich an diesen zwei Zähne gleichzeitig erkranken und die Meinung einer Ansteckung entstanden ist. Dazu können noch örtliche Leiden selbst kommen, wie Sprünge und Defekte im Schmelze, die von gegenseitigem Drucke, Abnutzung oder mangelhafter Entwicklung herrühren. Es kann auch eine mangelhafte Struktur zu Grunde liegen, die in verringerter Härte oder Dichtigkeit begründet ist. nach *Marchand* durch Ueberschuss von kohlensaurem Kalk bedingt; dazu kann nun noch ein Mangel an Vitalität kommen, eine Folge von krankhaften Einflüssen während der Zahnbildung, hierher gehören jene dunklen Ursachen, die sich als erbliche Leiden in den Zähnen der Kinder zeigen. Nach dieser chemischen Theorie besteht die rationelle Behandlung cariöser Zähne in Entfernung der kranken Partie und Ausfüllung mit unzerstörbarem Materiale, damit die chemische Einwirkung nicht mehr stattfinden kann. Der Meinung von *Tomes*, dass der von Caries ergriffene Theil bereits todt sei, setzt *H.* entgegen, dass die erweichte Partie noch immer empfindlich ist. Er schliesst damit, dass die Zähne unzweifelhaft Vitalität, wenn auch nur in geringem Maasse, besitzen, aber diese vermag weder bei der Entstehung nach Modificirnng der Caries, noch zur Ausgleichung ihrer Zerstörungen beizutragen.

3) Der an die Chemiker gerichtete Wunsch des Freiherrn von Reichenbach besteht darin, dass die Chemie sich mit der Erforschung des Vorganges bei der Zahncaries beschäftigen möchte. Dem Verf. scheint die Ursache des Leidens in einem chemischen Processe zu liegen, da auch künstliche Zähne derselben Zerstörung unterworfen sind. Er fand in den cariösen Höhlen ausgenommener Backenzähne eine saure Reaktion, die um so stärker wurde, je tiefer er in die erweichte Masse eindrang, die von Säure ganz durchtränkt schien; letztere gelangt mit den Speisen in den Mund und zwar in so grosser Quantität, dass die Zähne in einem beständigen Bade von Säure haltender Flüssigkeit sich be-

finden, die durch das Kauen fortdauernd in die erweichte Masse gedrängt wird. Der Verf. räth vor allen Dingen bei Thieren den Hergang der Caries zu beobachten. Zur Neutralisirung der Mundsäuren empfiehlt er ein Stückchen Badeschwamm in kohlensaures Alkali zu tauchen und darauf zu kauen, damit das Mittel besonders in die Rinnen der Backenzähne eindringt.

4) Dr. *Heider* beantwortet die beiden Fragen: 1) Ob mit den Zahnzellen verwachsene Zähne vorkommen. 2) Ob getrennt gebildete Zähne nachträglich verwachsen können. Für den ersten Fall liegt eine Möglichkeit in den sich berührenden ähnlichen Substanzen, doch wird ein solcher Vorgang faktisch nicht beobachtet, sondern es zeigte sich stets nur eine innige mechanische Anheftung. Was die zweite Frage betrifft, so bejaht sie der Verf., eine Verwachsung kann nur an den Wurzeln vor sich gehen, durch Cementneubildung an denselben wird die Scheidewand mittelst Druck absorbirt und die gleichartigen Gewebe können darauf verschmelzen, häufig kommt diess an den Wurzeln desselben Zahnes, selten an denen zweier benachbarter vor. — Die Wiedervereinigung gebrochener Zahnwurzeln geschieht durch Cement- und Dentinneubildung. Die oft angeführte Entschuldigung, dass der Bruch einer Zahnzelle durch Verwachsung der Wurzel mit derselben bedingt sei, ist durchaus nichtig, ein solcher wird durch vorsichtiges Operiren vermieden. Grosse Dicke und Sprödigkeit, eine sehr bedeutende Dünnheit der Zahnzelle veranlassen jedoch oft einen Bruch, der aber ohne Bedeutung ist, bisweilen wird das über den scharfkantigen Knochen sich spannende Zahnfleisch schmerzhaft, erstreckt sich aber der Bruch auch auf die benachbarte Alveole, so tritt das Zahnfleisch zurück und der Zahn lockert sich.

5) *Robert* gibt als Ursache krankhafter Zufälle beim Durchbruche der Weisheitszähne die späte und unregelmässige Entwicklung des grossen (zweiten) Molaris an, wodurch die Alveole des Weisheitszahnes comprimirt wird, es entstehe dadurch in den Nachbarzähnen, dem Kiefer, dem Zahnfleische, mehr oder weniger heftige Zufälle in Form von Ostitis, Periostitis, Neuralgie, Entzündung in den benachbarten Weichtheilen. Monate und Jahre lange Schmerzeen hängen von der Entwicklung des Weisheitszahnes ab, sie sind die Zeichen einer chronischen Entzündung, die durch anderweitige hinzutretende Momente zum acuten Verlaufe gesteigert werden kann, und zur Bildung von Abscessen, die sich senken, die Ursache abgeben. Es entsteht ferner Entzündung der fauces. Der Verf. theilt drei Krankengeschichten mit: 1) Ein junger Mann von 22 J. litt seit mehreren Wochen an lebhaften Schmerzen im Munde, der Speichel war blutig, das Zahnfleisch geschwollen, am äussern Alveolarrande links fand sich eine geschwürige Stelle, das Zahnfleisch hinter dem Molaris war geschwollen und schmerzhaft, die Ursache gab die Entwicklung des Weisheitszahnes ab. Die ulcerirte Stelle wurde mit Salzsäure touchirt und das Zahnfleisch eingeschnitten. 2) Ein Mädchen von 23 J. klagte über Schmerz im Winkel der rechten Unterkieferhöhle, es entstand ein Abscess, eine Incision schaffte Erleichterung, doch nur für kurze Zeit. Der Kieferwinkel schwoll an, so dass der Mund nicht geöffnet werden konnte; Blutegel wurden gesetzt, Gargarismen, Kataplasmen, Fussbäder angewendet, und als darnach ein Einblick in den Mund möglich wurde, so zeigte sich der Molaris zur Hälfte durchgebrochen, die hintere Hälfte aber war noch von geschwollenem und ulcerirtem Zahnfleisch bedeckt, dieses wurde herausgeschnitten, worauf Beruhigung eintrat. 3) Ein Mann von 32 J. leidet seit zwei Jahren am Munde; es bildete sich auf der linken Seite am 2ten Molaris ein Abscess, der geöffnet wurde, später entstand ein solcher auf der Backe mit Hinterlassung einer Fistel in der Nähe des Kinnes; alle Versuche diese zu schliessen, waren ohne Erfolg, ebenso die Entfernung des zweiten Molaris, um Raum für den Weisheitszahn zu gewinnen. Die Fistelöffnung befand sich dem ersten kleinen Backenzahn gegenüber, eine Sonde führte zum Weisheitszahne. Nach Entfernung desselben minderte sich die Eiterbildung und erfolgte die Heilung in 14 Tagen.

6) Die Leiden der Alveolarmembran beginnen nach *Villemsen* mit leichten Schmerzen im Zahnfleische, dieses ist geschwollen und um den Zahnhals geröthet; die Zähne werden empfindlich gegen den Druck, der eine purulente Flüssigkeit entleert, sie bluten leicht. Findet die Absonderung nur von der äusseren Fläche des Zahnfleisches statt, so sind die Zähne sehr wenig beweglich; das Leiden beginnt im Unterkiefer. In dieser Periode ist folgende Behandlung von Erfolg: man entferne von den kranken Zähnen die abgesonderte dünne Lage von ziemlich harter körniger Materie, darauf lässt man einige Tage hindurch erweichende Mundspülungen zur Beseitigung der bestehenden Reizung anwenden, und wendet darauf folgende Tanninmixtur an: Tannin 8 Grm., Alkohol 86° 120 Grm., Benzoëtinctur 8 Grm., Pfeffermünzessenz 2 Grm. Einige Tropfen davon werden mit Wasser vermischt und diese Mischung zwei bis dreimal täglich als Mundspülung angewendet. Der Erfolg ist eine vollkommene Heilung.

## Casuistik.

1) *Buist.* Einklemmung künstlicher Zähne und einer Goldplatte im Oesophagus mit folgender Pericarditis. Charleston Journ. Jan. 1858. (Schmidt's Jahrb. No. 11. 58.

2) *Moller.* Convulsivische Gesichtsbewegungen durch Zahnextraction geheilt. Ung. Zeitschr. 57. No. 40. Prager Vierteljahrschr. II. 58.

3) *Desnos.* Idiopathische Erweiterung der Speichelgänge. Gaz. hebd. V. 18. 1858. Schmidt's Jahrb. No. 11. 58.

1) In dem von *Buist* mitgetheilten Falle klagte der Patient über Schmerz und Belästigung in der Magengegend, die ihm Esslust und Schlaf raubten und die er davon herleitete, dass er Tages zuvor zwei eingesetzte Zähne verschluckt hätte; da der Pat. jedoch gleichzeitig am Delirium tremens litt, so hielt man seine Angabe für Täuschung. Einige Tage später wurde Pat. auf sein Ersuchen als gebessert entlassen. Fünf Tage darauf kehrte er zurück, die gastrischen Symptome waren heftiger geworden und blieb bei seiner Aussage in Betreff der Ursache. Der intensive Schmerz strahlte vom Epigastrium aus nach der linken Seite bis zur Wirbelsäule, war begleitet von constanter Uebelkeit, Abneigung gegen Nahrung und gänzlichem Verluste des Schlafes. Die Zunge war weiss belegt, die Haut von normaler Beschaffenheit, das Gesicht schmutzig blass, die Respiration etwas beschleunigt, Puls 100, sehr klein und schwach, Brust und Unterleib nicht empfindlich bei Druck. Pat. blieb bei seiner Behauptung, dass er beim Geniessen seiner Suppe zwei künstliche Zähne mit Goldplatte verschluckt habe. — Alle Arznei wurde sofort erbrochen. Vier Tage später erfolgte der Tod, nachdem Pat. 30 Stunden zuvor angefangen hatte zu deliriren, das Gesicht bläulich geworden war und kalter Schweiss den ganzen Körper bedeckt hatte. — Die Section ergab: Magen und Darm gesund, nur in der Umgebung des Pylorus etwas Injection, im Fundus ein oberflächliches Geschwür (möglicher Weise Leichenerscheinung). Herzbeutel von übelriechendem Gase und sero-purulenter, dunkel grüner Flüssigkeit sehr ausgedehnt, verdickt und entzündet. Im Oesophagus, $2^1/_2$ Zoll von der Cardia hafteten die beiden Zähne und eine $1^1/_2$ bis 2 Zoll lange und 1 Zoll breite Goldplatte, die in den rechten hintern Theil des Pericardiums eingedrungen war. Die Lungen zeigten Anfüllung mit Blut.

2) Convulsivische Bewegungen einer Gesichtshälfte hob *Moller* durch Extraction zweier Zahnwurzeln auf der entsprechenden Seite. Es hatten diese anhaltenden schmerzlosen Muskelcontractionen, welche die gesammte Gesichtshälfte sammt dem untern Augenlide betrafen, trotz vieler Mittel 12 Jahre bestanden und die Kranke zu ihren feinen weiblichen Arbeiten unfähig gemacht, da sie nichts fixiren konnte und auch bereits Augenschwäche hinzutrat. Schon 4 Tage nach der Extraction verlor sich dieser Zustand und ist die Pat. seit mehreren Jahren von dem Leiden frei geblieben.

3) *Desnos* theilt folgenden Fall von idiopathischer Erweiterung der Speichelgänge mit: Bei einem jungen Manne von 17 Jahren, der sonst gesund war, hatte sich seit 5—6 Jahren ein Tumor in der linken Wangengegend entwickelt, der 9 Centm. lang und 1 Centim. breit war und einem grossen, vollgesaugten Blutegel ähnlich in der Richtung vom Tragus zur Lippencommissur der linken Seite sich erstreckte, er entleerte bei Druck Flüssigkeit in die Mundhöhle und verkleinerte sich dabei; die Resistenz, die er zeigte, war eine wechselnde, Widerstand setzend nach einigen Kaubewegungen, schlaff bei Druck von hinten nach vornen, gewöhnlich weich und fluctuirend. Die Magenschleimhaut war bleich, die äussere Haut normal. In der Mundhöhle trat die Abgrenzung der Geschwulst nicht so deutlich hervor, wie auf der Gesichtsoberfläche. Alterationen am Stenon'schen Gange, so wie Indurationen in der Umgebung waren nicht vorhanden; eine Sonde drang nach etwas schmerzhafter Ueberwindung der Kanalöffnung leicht bis in die Ohrgegend. Der Druck entleerte Speichel aus dem Stenon'schen Gange, bisweilen in Strahlen. Es wurden zweimal wöchentlich Gummibougies eingelegt, die allmählig stärker genommen wurden und 24—48 Stunden liegen blieben. Ihre Anwesenheit vermehrte die Geschwulst nicht, der Speichel floss zwischen ihnen und der Kanalöffnung leicht aus, nach ihrer Entfernung trat 24—48stündige wesentliche Besserung ein. Auch während des Kauens minderte sich jetzt die Geschwulst, der Speichel brauchte nicht mehr, wie früher, durch Druck entfernt zu werden. Gummibougies konnten nicht mehr angewendet werden. Darmsaiten machten eine leichte Entzündung, die durch Emollientien bald verschwand. Als *Desnos* zur Operation schreiten wollte, blieb Patient fort. *Prévost,* der ihn später behandelte, stellte dieselbe Diagnose und behandelte ebenso ohne Erfolg.

## Technik.

Dr. *C. M. Faber.* Ueber das Plombiren der Zähne mit Berücksichtigung neuer Principien und Goldpräparate. Vortrag in d. Sitz. der k. k. Gesellsch. d. Aerzte in Wien. 23. Dcbr. 59.

Der Verf. gibt eine Beschreibung der Methode, wie sie bisher bei Ausfüllung von Zahnhöhlen ausgeführt wurde; die Ausfüllung war nur möglich, wenn 1) der Zugang zur Höhle enger war als diese selbst, oder am Rande zwei Haltpunkte für die Goldfüllung angebracht werden konnten. 2) Musste ein bedeutender Druck — bis zu 50 Pfund — angebracht werden, um aus dem Blattgolde eine compacte Masse herzustellen, wodurch leicht Affectionen der Weichgebilde und der Knochen hervorgerufen werden, wenn ein zerbrechlicher Zahn überhaupt dabei erhalten werden kann. — Mit Verbesserung des Goldpräparates wurde es indess möglich unter

allen Umständen eine haltbare Goldfüllung herzustellen, dazu dienen das Krystallgold und das chemisch reine Blattgold, denen die Eigenschaft zukommt im kalten Zustande durch geringen Druck sich zusammenschweissen zu lassen und ausserdem einen hohen Grad von Plastizität zu behalten. Dadurch wird es möglich, die Füllung von einem einzigen Haltpunkte aus in der ganzen Höhle zu verbreiten, dieser aber lässt sich leicht herstellen, von ihm aus geschieht die Auflagerung des Goldes in horizontaler Richtung und in kleinen Quantitäten, so dass man einen steten Einblick hat. Das Gold wird gleich anfangs mittelst eines Druckes von einigen Unzen in seinen kleinsten Theilchen comprimirt, ein heftiges Zusammenpressen am Schlusse der Ausfüllung um dieses in alle etwa leer gebliebenen Räume zu drängen, ist nicht mehr erforderlich. Diese Füllung hält stets, da sie von zufälligen oder zweifelhaften Haltepunkten keinen Gebrauch macht. Man kann aber nicht nur Höhlen nach dieser Methode ausfüllen, sondern vermag auch darüber hinauszugehen und Substanzverluste des Zahnes gänzlich durch Gold zu ersetzen, selbst eine Zahnkrone kann man aus der Wurzel damit wieder aufbauen. — Der Verf. erwähnt darauf die Anzeigen und Gegenanzeigen für das Plombiren. Zu den letzteren gehören alle pathologischen Zustände im Zahne, den Kiefern und den benachbarten Weichtheilen, Gesichtsneuralgien, Anlage zu allgemeinen Krampfzuständen, Scrophulosis und Syphilis. Ist überhaupt die chemische Constitution der Zähne eine mangelhafte, so plombire man nur versuchsweise. — Die Operation des Plombirens theilt der Verf. in einen chirurgischen und einen mechanischen Act: im ersten wird der Zahn von Aussen gereinigt, und jede erweichte Partie von Zahnsubstanz entfernt, tritt hier Empfindlichkeit ein, so ist diese durch pharmazeutische Mittel zu beseitigen. Die Pulpahöhle ist darauf entweder eröffnet oder nicht, die Pulpa krank oder nicht. Ist die Pulpa gesund, die Eröffnung der Höhle gering, so schützt man sie entweder, oder disponirt sie durch chemische oder mechanische Mittel zur Bildung von Ersatzdentin, was jedoch nur selten im Verlaufe von Monaten gelingt. Ist die Oeffnung der Pulpahöhle bedeutend, so zerstört man am besten das Organ durch chemische Agentien oder mechanischen Eingriff. Zu den ersteren gehören Salpetersäure, kaustisches Kali, salpetersaures Silber, Chlorzink, Arsenik, die der Verf. nach ihrer Wirkungsweise einzeln betrachtet, ebenso Creosot und Tannin. Ist die Pulpa zerstört, sind ihre Reste entfernt, so verstopft man die Höhle und gönnt dem Zahne einige Tage Ruhe, um Affectionen der Wurzelhaut zu verhüten. Treten diese dennoch ein, bilden sich Säckchen an den Zahnwurzeln, so bohre man entweder den Wurzelkanal auf und zerstöre diese durch Aetzmittel oder eröffne den Alveolus von der Labialseite her. Ist Missfärbung im Zahne eingetreten, so suche man diese durch chemische Bleichmittel zu beseitigen, sie ist durch Infiltration von Zersetzungsprodukten in das Gewebe bedingt, man stopfe den Zahn zuerst mehrere Tage lang mit in Aether getränkter Baumwolle aus und wende dann Chlorkalk oder Kochsalzlösung an. Der mechanische Act umfasst die gehörige Vorbereitung der Zahnhöhle, die Austrocknung und das eigentliche Plombiren.

*Künstliche Gebisse.* Ref. hält es für seine Pflicht mit einigen Worten auf die neu angegebenen Methoden zur Herstellung künstlicher Gebisse einzugehen. — Von Dr. *Putnam* aus New-York ist ein Verfahren angegeben, anstatt der sonst gebräuchlichen Unterlagen von knöcherner Substanz oder von Metallen, den vulcanisirten Kautschuk zu verwenden. Die Masse ist von rothbrauner Farbe, hat ungefähr die Beschaffenheit von hartem Holze und lässt sich poliren, sie ist leichter als Metall. Ausserdem lassen sich in der angegebenen Weise selbst umfangreiche künstliche Gebisse in kurzer Zeit und mit geringen Kosten herstellen, da nur geringe Arbeitskraft erforderlich und das nothwendige Material ebenfalls billig ist. In Hinsicht des hauptsächlichen Erfordernisses jedoch, nämlich der Haltbarkeit, stehen uns keine Erfahrungen zu Gebote, da die ganze Verfahrungsweise erst seit Monaten ausgeübt wird, also kein Resultat daraus hervorgehen kann; mögen auch chemische Agentien keine Wirkung auf den vulcanisirten Kautschuk äussern, so ist doch in Betracht zu ziehen, dass neben dieser, die im Munde in nicht so erheblichem Grade sich geltend machen, vornehmlich die dauernde mechanische Einwirkung, das Durchdringen von Flüssigkeiten eine frühzeitige Vernichtung hervorrufen können. Vor einigen Jahren hatten wir Gelegenheit in sehr ähnlicher Weise hergestellte künstliche Gebisse zu sehen, die in Folge von Durchtränkung mit der Mundflüssigkeit nach ungefähr zweijährigem Gebrauche ihrem Zwecke nicht mehr entsprachen. Die Berichte, die wir auf unser Ersuchen aus New-York erhalten haben, sind der neuen Methode nicht günstig; es sind uns Fälle mitgetheilt, wo Platten, die nur kurze Zeit getragen waren, eine spröde Beschaffenheit annahmen und zerbrachen, wie es beim vulkanisirten Kautschuk gewöhnlich geschieht. Das Resultat einer im Vereine der Zahnärzte zu New-York entstandenen Discussion war, dass derartige Unterlagen für künstliche Zähne nur dann zweckmässig seien, wenn entweder provisorische Gebisse erforderlich wären, oder wenn Metall einen zu heftigen Reiz im Munde veranlasse, oder endlich wenn der Patient sich nicht die Ausgabe für ein metallenes Gebiss gestatten könne. Der zur Anfertigung der

Gebisse erforderliche Apparat ist für ungefähr zwanzig Thaler in den mit Vertreibung von Artikeln für die Zahntecknik sich befassenden Handlungen zu kaufen. Ein Weiteres behalten wir uns für den nächsten Jahresbericht vor.

Diesen von vulcanisirtem Kautschuk gefertigten und patentirten Gebissen gegenüber werden von *Georg Dieffenbach*, Zahnarzt in New-York, ebenfalls patentirte Gebisse von Bernstein empfohlen. Der Erfinder empfiehlt sie wegen der Geschmacklosigkeit der Masse, die weder ein unangenehmes Gefühl im Munde hervorbringt, noch irgend einen Geruch hat, sie ist ein schlechter Wärmeleiter, nicht oxydationsfähig und leidet von keinem Hitzegrade, nimmt vollkommen die Farbe des Zahnfleisches an; durch die Abwesenheit des Schwefelzusatzes erhält die Materie einen grossen Vorzug vor dem vulkanisirten Kautschuk oder Guttapercha. So spricht sich der Erfinder in einem von ihm erlassenen Programme aus, das durch eine kleine Schrift (*Georg Dieffenbach*'s neueste Erfindung im Gebiete der Zahnheilkunde) weiter erläutert wird, ohne dass jedoch darin Näheres über die als Geheimniss bewahrte Masse angegeben wird. Wir haben nicht Gelegenheit gehabt, uns von dem Werthe oder Unwerthe dieser Substanz durch den Augenschein zu überzeugen, wir machen nur darauf aufmerksam, dass man transatlantische Entdeckungen, auch wenn sie patentirt sind, stets mit einiger Vorsicht aufnehmen muss. Wir werden uns bemühen, auch über dieses Verfahren im nächsten Bericht genaue Mittheilungen zu machen.

# Bericht

über die

# Leistungen in der Pathologie der Verdauungsorgane

von

DR. HARTMANN.

## Selbstständige grössere Werke.

1) *Lebert.* Handbuch der praktischen Medicin, 2. Bd. Tübingen, 1859. Laupp'sche Buchhandlung.
2) *Leubuscher.* Handbuch der medicinischen Klinik. I, 2. Leipzig, 1859. Engelmann.
3) *Niemeyer.* Lehrbuch der speciellen Pathologie und Therapie. 1. Bd. 1. Abtheilung: Die Krankheiten des Digestionstractus, der Leber und Milz, mit besonderer Rücksicht auf Physiologie und pathologische Anatomie. Berlin, 1859. A. Hirschwald. Lex.-8. VI u. 353—697 S.
4) *Hartmann.* Compendium der speciellen Pathologie und Therapie vom klinischen Standpunkte aus bearbeitet. Lex.-8. XIX u. 879 S. Frankfurt a. M. Meidinger Sohn u. Comp.

Diese Werke erschienen in kurzer Zeit nach einander. Nach den ebenfalls erst in neuerer Zeit erschienenen sehr ausführlichen Abhandlungen über den Digestionstractus, die Leber und Milz in *Virchow*'s Handbuch konnten diese Werke nicht die Intention haben, dem Leser etwas wesentlich Neues vorzuführen, sondern es mussten zu deren Bearbeitung andere Absichten obgewaltet haben, und so finden wir denn auch das eine bald mehr mit Rücksicht auf die practischen Bedürfnisse des Arztes, das andere mit besonderer Rücksicht auf Physiologie und pathologische Anatomie &c. bearbeitet. Wir können hier nicht näher in die einzelnen Werke eingehen, werden aber, wo es nöthig, in den einzelnen Abschnitten auf dieselben zurückkommen.

## I. Krankheiten der Mund- und Rachenhöhle.

### 1. Krankheiten der Zunge.

1) *Bergouhnioux.* Sur une affection herpétique de la langue non encore décrite. Journ. du Progrès. No. 17. 1859.

*B.* liefert einen Fall von einer eigenthümlichen Erkrankung der Zunge, den wir hier in der Kürze wiedergeben wollen.

Der Kranke, ein kräftiger Mann von 51 Jahren, welcher sein Leben bis jetzt gleichmässig zwischen angestrengten Arbeiten und den Vergnügungen des Essens, Trinkens, Rauchens, Tanzens etc. getheilt hat, litt vor zwei Jahren an einer acuten Gastro-Enteritis. Kaum genesen, begann er sein früheres Leben wieder, rauchte ausgezeichnete Cigarren vom Morgen bis zum Abend und noch spät in die Nacht etc. Eines Tages, Patient war gerade auf der Reise, stellte sich, sei es in Folge der Cigarren oder einer anderen Ursache, eine Affection auf der inneren Seite der Wangen ein. Cauterisationen und Gurgelwasser wurden mehrmals angewandt, aber ohne Erfolg. Die Affection schritt weiter, ergriff beide Seiten der Mundhöhle, die inneren Flächen der Lippen und dehnte sich auf die Ränder und den ganzen Rücken der Zunge aus. Pat. unterliess nun auf den Rath eines Arztes das Tabakrauchen, Champagnertrinken etc. und sein Zustand besserte sich. Um indessen von dem Uebel völlig befreit zu werden, trat der Kranke in das Hospital.

Der Zustand des Pat. bei der Aufnahme war folgender: Die Zunge ist geschwollen, schmerzhaft, liegt auf der untern Zahnreihe und zeigt tiefe Eindrücke von den Zähnen, wie in der Stomatitis mercurialis. In der Mitte des Zungenrückens findet sich ein der

Länge nach verlaufender Riss mit hornartig verhärterten Rändern; zu beiden Seiten desselben bemerkt man grosse, weissliche, confluirende Plaques, welche lebhaft gerötheten Stellen in sich einschliessen. Auf letzteren Stellen scheinen die Papillen ihres Epithels beraubt zu sein. An den Rändern der Zunge befinden sich zahlreiche Geschwüre, welche je nach dem Alter ein verschiedenes Aussehen darbieten. Die frischeren sind weiss, rundlich und etwas über die Schleimhaut hervorragend; andere sind grau, weniger prominirend und wie mit einer Pseudomembran bedeckt; wieder andere sind tief, in der Mitte blassroth, mit lebhaft gerötheten Rändern; andere schliesslich sind theilweise schon vernarbt. Die Wangen, namentlich die rechte, sind geschwollen und zeigen auf der Höhe, wo die Zahnreihen beim Schluss des Mundes sich berühren, eine horizontale, mit Geschwüren besetzte Linie. Die Lippen sind geschwollen, schmerzhaft bei der Berührung und ähnlich, wie die Wangen und die Zunge, ulcerirt. Die Submaxillardrüsen sind geschwollen und schmerzhaft. Der Kranke hat Mühe zu sprechen, das Kauen ist unmöglich. Pat. geniesst nur Suppe, aber schon die Berührung mit derselben ist ihm schmerzlich. Von 14 zu 14 Tagen hat sich bis jetzt eine herpetische Eruption am Präputium eingestellt und seit längerer Zeit gebrauchte Pat. eine Salbe, um Krusten auf dem Kopfe zu vertreiben; im Uebrigen ist das Allgemeinbefinden des Pat. ganz gut. — Strenge Diät, leichte Abführmittel, der Gebrauch der Fowler'schen Solution sowohl innerlich, wie auch in Gurgelwässern, Ausziehen der scharfen und schneidenden Zähne, schliesslich methodisches Cauterisiren mit einer Höllensteinlösung bewirkten baldige Heilung.

Als prädisponirende Ursachen dieser Affektion finden sich erwähnt zu kräftige Nahrung, Excesse im Essen und Trinken, übermässige Anstrengungen. *Demarquay* will einen ähnlichen Fall beobachtet haben, welcher um so merkwürdiger ist, als auch hier dieselben prädisponirenden Ursachen vorlagen. Als dieser Affection eigenthümlich wird die Desquamation der Zungenpapillen erwähnt, welche sich durch rothe Stellen, deren Ränder von einem saborralen Beleg umgeben sind, charakterisiren. Einen ähnlichen Fall hat Verf. auch bei einem Kinde zwischen 9—10 Monaten beobachtet.

### 2. Krankheiten der Rachenhöhle und der Mandeln.

1) *Bergeron.* De la stomatite ulcéreuse des soldats et de son identité avec la stomatite des enfants, dite couenneuse diphthéritique, ulcéro-membraneuse. Paris, 1859. Labé. 8. (256 p.)

2) *Servent.* Du traitement de l'angine couenneuse par l'acide chlorhydrique. Thèse. Strasbourg. Berger-Levrault. 4. (36 p.)

3) *Wüst.* Dissertatio de noma. Berolini, 1858. 8. (28 p.)

Keine von diesen angeführten Abhandlungen stand dem Referenten zu Gebote.

### 3. Krankheiten der Speicheldrüsen.

1) *R. Virchow.* Die acute Entzündung der Ohrspeicheldrüse. Annalen des Charité-Krankenhauses. 8. Jahrgang. 3. Heft. 1858.

*Virchow*'s Erfahrungen über die Entzündung der Ohrspeicheldrüse widersprechen den bisher bekannten Angaben der meisten Schriftsteller über diese Erkrankung. Fast alle Schriftsteller bezeichnen nemlich mit grosser Uebereinstimmung das umhüllende und Zwischen-Gewebe als den gewöhnlichen und regelmässigen Sitz der Erkrankung, während *Virchow* sich durch die anatomische Untersuchung überzeugte, dass das primäre Leiden ein Drüsenleiden und zwar eine catarrhalische Erkrankung, d. h. ein zuerst die Drüsenkanäle verfolgender und von da aus erst auf das umliegende Gewebe fortgreifender Process ist. In der Regel begleitet frühzeitig eine Periadenitis die eigentliche Parotis und erstere ist es, welche einen grossen Theil der äusserlich wahrnehmbaren und den Kranken quälenden Geschwulst hervorbringt und schliesslich eine diffuse, phlegmonöse Eiterung erzeugen kann. Dieser Process hat die grösste Aehnlichkeit mit manchen Formen der catarrhalischen Pneumonie, der catarrhalischen Prostatitis, der catarrhalischen Entzündung des mittleren Ohres und diese Aehnlichkeit ist nicht bloss eine anatomische, sondern auch eine klinische, insoweit es sich nemlich um Ursachen und Verlauf der Störung handelt. Sie erklärt insbesondere, warum nach einer einfachen Parotitis die Drüse zu ihrer vollen Thätigkeit zurückkehren kann; hört die Anhäufung der catarrhalischen Massen in den Drüsencanälen auf, so kann auch der Speichel wieder ungestört abfliessen.

Der Beginn der Entzündung ist eine starke Hyperämie der Drüse, wobei sie selbst und das Zwischenbindegewebe stärker durchfeuchtet und geschwollen erscheint. Sobald die Schwellung des Zwischengewebes zunimmt, so setzen sich die rothen Drüsenläppchen sehr scharf von der mehr gelblich durchschimmernden Zwischensubstanz ab und sehen auf einem Durchschnitt wie rothe, gruppenweise gestellte Körner aus. Bald gesellen sich hierzu Veränderungen in den Drüsencanälen und dem Ausführungsgange. Hier häuft sich mehr und mehr ein catarrhalisches Secret, eine zähe, fadenziehende, weissliche oder gelbliche Substanz an; dieselbe geht schnell in eine eitrige Beschaffenheit über, wird dick, undurchsichtig, rein weiss oder gelbweiss, behält aber eine mehr zähe, schmierige Beschaffenheit und das Mikroscop zeigt schon sehr frühe Eiterkörperchen, aber neben denselben noch sehr lange Zeit eine grosse Zahl von mehr durchscheinenden, runden, mit einem relativ grossen einfachen Kern versehenen Zellen, den sogenannten Speichelkörperchen entsprechend.

Dieses ist die Periode der frischen Entzündung, wie sie sich am 2. bis 3. Tage nach ihrem Beginne darstellen kann. Der Eiter liegt von Anfang an im Innern der Canäle und Ausführungsgänge der Drüse. Die eigentlichen Drüsenacini

sind dann noch erhalten und relativ unversehrt, auch in dem Zwischengewebe und der Umgebung findet sich kein Eiter, diese zeigen vielmehr, wie auch die Wandungen der grösseren Ausführungsgänge nur jene Schwellung, welche bei jedem einfachen oder eitrigen Catarrh die betreffende Schleimhaut erkennen lässt. Einen passenden Vergleich findet *V.* in dem Verhältniss der Capillarbronchitis zur katarrhalischen Pneumonie; ihm scheint es nämlich sehr wahrscheinlich, dass sich die schweren ulcerirenden Formen der Parotitis zu den einfachen, namentlich den epidemischen verhalten, wie die Bronchopneumonie zur Capillarbronchitis.

Schreitet der Process nun weiter, so erfolgt alsbald eine Erweichung der Drüsenläppchen, eine Art von Schmelzung, welche ihre Producte mit dem Eiter der Canäle mischt und leicht den Eindruck macht, als seien die Drüsenkörnchen direct in kleine Abscesse umgewandelt, dass aber wirklicher Eiter aus der Drüsensubstanz hervorgehe, konnte *V.* nicht beobachten, nur in der Wand des Ductus Stenonianus fand er wirkliche Miliarabscesse. Wo Drüsenläppchen erhalten waren, fand *V.* innerhalb der unversehrten Tunica propria eine mässige Trübung der Drüsenzellen, welche mit Fettkörnchen durchsprengt waren. Bei der eigentlichen Erweichung waren die Drüsenzellen zerfallen, die Tunica propria verschwunden und man traf nur körnigen Detritus. Am Umfange der erweichenden Läppchen erhält sich noch längere Zeit eine stärkere Röthung und da die Schmelzung meist sehr ungleichmässig in der Drüse fortgeht, so wird es von da an immer schwieriger, die einzelnen Verhältnisse genau zu sondern, zumal auch um diese Zeit schon die Eiterinfiltration des Zwischengewebes oder genauer gesagt, die eitrige Umwandlung desselben erfolgt. Man kann sich hier, sagt *V.*, durch mikroscopische Schnitte sehr leicht überzeugen, dass die Eiterkörperchen von den Bindegewebskörperchen ausgehen und dass nach kurzer Zeit schon Reihen von Eiterkörperchen die spindel- und netzförmigen Zellen des Bindegewebes ersetzen.

Unter Umständen kann nun diese interstitielle Eiterung einen äusserst rapiden Verlauf und den Habitus einer diffusen, phlegmonösen Entzündung annehmen, wobei die Drüsensubstanz meist necrotisirt und das eintritt, was man als den eigentlichen Ausdruck der Parotitis schildert; in den subacuten Fällen indessen behält der Process an vielen Stellen den einfachen abscedirenden Character, wenn es auch hier und da zu theilweisem Absterben der Drüsensubstanz kommt. Der Drüsenabscess ist stets ein miliarer und auf die Zerstörung eines einzigen Drüsenkorns beschränkt; ein grosser Parotis-Abscess kann nur zu Stande kommen, wenn das interstitielle Gewebe in höherem Maasse mitleidet. Es ist demnach richtig, dass die Eiterung in Form kleiner Heerde beginnt, welche im Drüsenparenchym zerstreut liegen und dass bei ausgedehnter Eiterung grosse Theile der Drüsensubstanz necrotisiren, aber es ist falsch, dass der Eiter in der Regel zwischen den Drüsenläppchen beginne und die eigentliche Substanz der Drüse gewöhnlich innerhalb des Eiterheerdes erhalten bleibt. *V.* fand, dass grosse Theile des Drüsenparenchyms schon eingeschmolzen waren, wenn das Zwischengewebe noch vollständig zusammenhielt. In Bezug auf die Entzündung verhält sich die Parotis ganz so, wie auch die Submaxillaris und das Pancreas. Sie wird von einem Catarrh befallen, der zuerst die grösseren Canäle, später die feineren Gänge der Drüse trifft, der von einer bald mehr, bald weniger heftigen Entzündung der nächsten Bindegewebslagen begleitet wird und der zuerst eine schleimige, später eine schleimig-eitrige Absonderung liefert.

In wie weit nun diese Schilderung auch auf den einfachen Mumps zutrifft, weiss Verf. nicht anzugeben; die Metastasen auf die Geschlechtsdrüsen, die auch in neuerer Zeit vielfach bestätigt worden sind, stehen im Widerspruch hiermit. Hier könnte es scheinen, als ob nur ein leichterer seröser Erguss in das Gewebe um die Drüse stattgefunden habe, etwa wie bei rheumatischer oder erysipelatöser Erkrankung, ein Erguss, der schnell wieder resorbirt und fortgeschafft werden könne, was bei dem Eiter in den Drüsenkanälen weniger der Fall sein dürfte. Die Beobachtungen der Metastasen sind indessen für den Verf. nicht entscheidend, da auch Catarrhe sich mit der grössten Acuität entwickeln und ebenso schnell nachlassen, auch ist von Bedeutung, dass die allgemeinen Vorläufer stets die grösste Aehnlichkeit mit den Prodromen der fieberhaften Catarrhe haben. Die Parotis verhält sich zu der Mundschleimhaut, wie die Prostata oder wie die Hoden zu der Urogenitalschleimhaut: die Catarrhe setzen sich von der Wangenschleimhaut auf die Ausführungsgänge fort, wie der Catarrh der Nasenschleimhaut auf die Tuba Eustachii. Hierdurch erklärt es sich, dass wir in den Krankheiten, Typhus, Scharlach, in welchen wir eine Disposition zu Parotidengeschwülsten beobachten, so oft die catarrhalische Schwerhörigkeit sich ausbilden sehen. In schwereren Fällen kann hier Caries und Necrose des inneren Ohrs auftreten, in leichteren sind nur vorübergehende Störungen vorhanden, aber trotzdem beginnt in beiden Fällen die Affection mit einem Catarrh.

Nach Verf. scheint nun eine wesentliche Verschiedenheit zwischen der leichten, idiopathischen, epidemischen und der schweren, metastatischen, symptomatischen Form nicht zu bestehen. Die gewöhnliche metastatische Parotitis ist auch in den Fällen, in welchen der Sprachgebrauch eine Pyämie voraussetzt, mit den metastatischen Abscessen

anderer Organe in eine Parallele zu stellen, sie stellt nur eine heftige catarrhalische Entzündung dar, die nur früher eine dicke, zähe Absonderung, eine Schwellung der Wände der Ausführungsgänge, eine mit Unterdrückung der Absonderung verbundene Erkrankung des secretorischen Parenchyms selbst hervorbringt, so dass leichter eine Retention des Secrets mit allen ihren üblen Rückwirkungen stattfinden kann. Ein anatomischer Unterschied zwischen der einfach consecutiven Form (nach Pneumonien &c.) und der im engeren Sinne metastatischen (im Gefolge schwerer Typhen, Puerperalfieber &c.) besteht nicht. Letztere tritt für gewöhnlich nicht in primär lobulärer Abgeschlossenheit, in Heerdform, in den Speicheldrüsen auf, sondern in mehr diffuser Weise, es ist mehr oder weniger die ganze Ausbreitung der Drüse ergriffen. Theilt man die Erscheinungen der sogenannten Pyämie in zwei grosse Gruppen, in Erscheinungen der Embolie und Erscheinungen der Infection (Ichorrhämie und Septämie), so gehört die Parotitis im Allgemeinen nicht zu den embolischen Metastasen, sondern zu ichorrhämischen. Ihre Entstehung kann man sich derart denken, dass irgend ein reizender Stoff vom Blute aus mit den als Speichel transudirenden Flüssigkeiten ausgeschieden wird und in ähnlicher Weise die Reizung derjenigen Flächen hervorbringt, über welche er mit dem Speichel hinströmt, wie manche mit dem Harn ausgeschiedene Stoffe z. B. Cantharidin, katarrhalische und croupöse Entzündungen der Harnwege erzeugen. Hierbei mag es geschehen, dass die ichorösen Stoffe bald mehr auf die Speichelwege, bald mehr auf die Mundhöhle einwirken. Die besondere Prädisposition des einzelnen Ortes wird von grosser Wichtigkeit sein und schon bestehende Catarrhe werden ein unerhebliches Moment für die intensivere Localisirung des Processes bilden.

Nach diesen Voraussetzungen und Schlussfolgerungen kann man nach Verf. die Eintheilung der acuten Parotis-Catarrhe in drei Gruppen, wie sie *Bamberger* gegeben hat, wenngleich in anderer Deutung, acceptiren;

1) der primäre, meist epidemisch auftretende, einfache Catarrh (Cynanche parotidea, Angina parotidea, Mumps), ohne Neigung zur Eiterung und Verschwärung.

2) Der secundäre, purulente, sehr leicht abscedirende Catarrh (Blennorrhoea parotidea), gewöhnlich in Verbindung mit voraufgehenden Mundhöhlen-Catarrhen, Soor u. dgl., nicht selten mit Affection des mittleren Ohres.

3) Der specifische, ichorrhämische, fast immer zu Verjauchungen führende Catarrh, sehr gewöhnlich neben anderweitigen, sei es ichorrhämischen, sei es embolischen Metastasen.

Die beiden letzteren Formen werden häufig unter der Bezeichnung der metastatischen zusammengefasst, allein seiner Natur nach steht der secundäre, purulente Catarrh (die Blennorhoe) dem primären ungleich näher, als dem specifischen Catarrh der Infectionskrankheiten, nur ist es practisch sehr schwer, die letzteren beiden Gruppen aus einander zu halten. Verf. zeigt am Typhus, dass man bei der Beurtheilung der Parotitis nicht zu exclusiv verfahren darf. Nimmt man den Typhus als Infectionskrankheit, so ist die Parotitis eine specifische. Doch geht der Typhus bekanntlich mit bedeutenden Mundhöhlencatarrhen und in spätern Stadien häufig mit Soorbildungen einher; welches ist nun hier das Wichtigere, die Soorbildung oder die Infection? Gegen die Infection spricht, dass man oft genug die Parotitis im Typhus trifft, ohne dass Zeichen ichoröser Infection vorhanden sind; gegen den Soor, dass gerade bei Kindern, wo der Soor so häufig ist, die Parotitis sehr selten gefunden wird. Masern, Scharlach, Typhus, Purperalfieber, Pocken, Cholera &c. können Parotidengeschwülste erzeugen, aber sie thun es verhältnissmässig doch selten, es bedarf daher sehr wahrscheinlich noch besonderer Gründe, um die Localität der Erkrankung zu bestimmen.

Abgesehen von den Erythemen und Catarrhen der Mundhöhle scheint Verf. das Alter und die Jahreszeit von Bedeutung zu sein, während das Geschlecht ohne Einfluss ist. Unter 18 Fällen kam keiner unter 20 Jahren vor, ebenso fiel kein Fall in die Monate Juni, August, September und October; die meisten Fälle kommen auf den April (6), dann folgt der Mai (3), dann Dezember, Januar und März (je 2) und schliesslich November, Februar und Juli (je 1). Auffallend überwiegen unter den Monaten die kälteren und besonders der sehr veränderliche April. Dieser Umstand deutet auf Verhältnisse hin, wie sie nur als begünstigende Momente für catarrhalische und rheumatische Erkrankungen bekannt sind. In 7 unter 8 Fällen war die primäre Krankheit eine Pneumonie, bald mehr Pleuro-, bald Bronchopneumonie; bei einem 50jährigen Kranken trat die linksseitige Parotitis unmittelbar nach einem heftigen rheumatischen Schmerze von wechselnder Localisation am linken Oberschenkel auf, nachdem eine frische Pneumonie überstanden und nur noch ein alter, nicht unverdächtiger Bronchialcatarrh zurückgeblieben war. — In andern Fällen trifft die Schwellung der Parotiden mit Catarrhen des Digestionstractus zusammen, wie bei Dysenterie, Typhus und Cholera.

Häufig erkrankt nur die eine Drüse, aber sehr gewöhnlich ist es, dass die eine zuerst leidet und die andere nach kurzer Zeit nachfolgt. Dieser Umstand widerspricht auf den ersten Blick einem humoralen, dyskrasischen Ursprung, da man doch erwarten sollte, dass hierbei beide Drüsen ergriffen werden müssten. Aber auch

der auf die Speichelgänge übergreifende Mundhöhlenkatarrh sollte eigentlich gleichmässig fortschreiten. Indessen ist dieser Widerspruch nur scheinbar, da sowohl Catarrhe auf den möglichen Bahnen mit einer gewissen Auswahl, je nach der Prädisposition der Organe fortschreiten, als auch die metastatischen Eruptionen humoraler Erkrankungen bald diesen, bald jenen Ort der Prädilection erkennen lassen und doch würde es sehr wichtig sein, die einfachen Parotiskatarrhe von den dyskrasischen zu unterscheiden, wenn die Annahme der älteren Schriftsteller, dass die Parotiden eine kritische Bedeutung hätten, richtig wäre. Die Alten legten das Hauptgewicht nicht auf die Metastase, als solche, sondern vielmehr auf die Entleerung des metastatischen Stoffes, der in Gestalt von *gutem* Eiter hervortreten sollte. Diess ist insofern richtig, als man im entgegengesetzten Falle auf schlechten Eiter, Verjauchung und Umsichgreifen des Processes gefasst sein muss. Die Eiterung mag einen salutären Effekt für den Körper haben, man verfährt aber besser, wenn man sie vermeiden kann; denn die Parotitis ist sowohl in ihrem Anfang, als auch in ihrem Ende stets eine neue, die früheren complicirende Störung. — Das vielbesprochene Beispiel von den sympathischen oder antagonistischen Verhältnissen der Parotiden-Geschwülste zu den Metastasen der Genitalien klärt nichts wesentlich auf, da es vielmehr selbst der Erklärung bedarf; Verf. weist hierbei auf die in seinen gesammelten Abhandlungen S. 620—23 mitgetheilten Fälle hin.

Anschliessend an die Beobachtungen von *Frerichs* und *Städeler*, welche sowohl in den Speicheldrüsen, als auch in einem Falle von Salivation im Speichel selbst Leucin aufgefunden haben, erwähnt Verf., dass ihm bei gleichzeitiger eiteriger Parotitis beträchtlicher Leucingehalt der Leber und des Blutes mehrmals vorgekommen sei. Puerperalfieber, Typhus, selbst die typhoide Endocarditis sind nach Verf. so oft von einer derartigen Dyskrasie begleitet, dass es immerhin möglich wäre, hier ein ätiologisches Band zu finden; doch bleibt dies vor der Hand eben nur eine Möglichkeit.

Die Gefahren der eiterigen Parotitis sind sehr mannigfaltig; complicirt sie die späteren Stadien anderweitiger Krankheiten, so genügt oft diese neue Störung allein, um den Tod herbeizuführen; dasselbe würde indessen auch jede andere Affection, z. B. eine geringfügige katarrhalische Pneumonie etc. thun. Bei bedeutender Schwellung der Umgegend kann die Parotitis durch die Hemmung des Blutlaufes in den Venen zu besonderen Störungen des venösen Stroms, Oedem der Schläfen- und Augengegend, Beklommenheit, Kopfweh u. dgl. Veranlassung geben. Bei bedeutender Hemmung kann eine Gerinnung in den Venen mit ihren schlimmen Folgen eintreten. Um so eher ist dies zu befürchten, je mehr sich mit der ursprünglichen Drüsenaffection eine eiterige oder jauchige Entzündung des umliegenden Gewebes verbindet, wie dies bei schweren Fällen in der Regel vorkommt.

Die Periadenitis bildet sich je nach der Intensität des Processes bald früher, bald später aus. In besonders heftigen Fällen findet man schon zu einer Zeit, wo erst einzelne Drüsenlappen erweicht sind, innerhalb des geschwollenen, speckigen Bindegewebes unter der Fascia parotideo-masseterica einzelne zerstreute Eiterheerde. Anderemal ist die Zahl dieser Heerde noch gering, während schon der grösste Theil der Drüsenläppchen zerstört ist. Die Entzündung breitet sich nun weiter aus, nicht selten unter heftigem Fieber und erysipelatöser Schwellung der Gesichtshälfte etc. In diesen Fällen leidet auch immer der lymphatische Apparat, die Drüsen der Ohr- und Unterkiefergegend, selbst der Jugularstrang, schwellen an und werden schmerzhaft. Auch die Lymphgefässe zeigen sich erweitert und mit fibrinösen oder purulenten Massen erfüllt. — Während nun die Zahl der periadenitischen Heerde zunimmt, geschieht an einzelnen Stellen eine Confluenz derselben; der Inhalt vermischt sich hier und da mit dem Detritus der Drüsenläppchen und man stösst auf grössere Höhlen, die mit einer bald mehr röthlichen, bald mehr gelblichen zähen Masse (Eiterkörperchen und körnig zerfallene Substanz) gefüllt sind. An anderen Stellen nekrotisirt das Bindegewebe ohne erweicht zu sein, nachdem es nur einer leichten Trübung und unvollständigen Fettmetamorphose unterlegen ist; man findet es abgelöst und kann es aus Einschnitten oder fistulösen Oeffnungen herausziehen. Endlich kann der Eiter faulig, stinkend, missfarbig werden, wobei sich das nächste Gewebe in schwärzliche oder bräunliche Fetzen umwandelt.

Hat der Process indessen eine solche Ausdehnung erlangt, so geht er auf die Nachbartheile über und eine Infiltration oder Abscedirung der Muskeln (Temporales, Masseteres &c.). Entzündung des äussern Gehörgangs, Periostitis des Unterkiefers, Jochbogens, Schläfenbeins &c. sind die Folgen. Fortpflanzung der Entzündung durch die Ala temporalis des Keilbeins auf die anliegende Fläche der Dura mater hat Verf. beobachtet. Der Process kann noch weiter auf die Pia mater gehen, es kann zu einer eitrigen oder fibrinöseitrigen Arachnitis und selbst zu einer Encephalitis kommen; letztere hat dann ihren Sitz gewöhnlich an der Spitze des Mittellappens vom Grosshirn, der genau dem Punkte der von aussen her vordringenden Entzündung entspricht. Es ist dies nach Verf. eines der besten Beispiele für die contagiöse Wirkung

der Entzündungssäfte, die den Process nicht bloss nach der Continuität, sondern auch nach der Contiguität der Theile fortpflanzen. Am ähnlichsten verhält sich in dieser Beziehung die metastatische Entzündung des Kiefergelenkes, auch bei der Caries des mittleren Ohres findet sich ein ähnlicher Verlauf. Eine besondere Form der continuirlichen Verbreitung des Processes stellt die Perineuritis dar; als Conductoren dienen der zweite und der dritte Ast des Trigeminus und der Facialis. Dieser leitet die Erkrankung in das innere Ohr, jene in die Schädelhöhle, namentlich zum Ganglion Gasseri, dessen Umgebung Verf. mehrmals eitrig infiltrirt fand. Allein auch nach der Peripherie findet eine ähnliche Fortleitung statt, insbesondere durch den N. alveolaris infer. in das Markgewebe des Unterkiefers.

Gewöhnlich besteht nur bei einer solchen Reihe fortgesetzter Entzündungen eine *secundäre Thrombose der Venen.* Die bei der Parotitis zunächst betheiligten Gefässe sind die Vena facialis posterior und ihre Aeste. Von da geht die Thrombose gewöhnlich abwärts und nicht selten erreicht sie die Jugularvenen. Allein andererseits erstreckt sie sich rückwärts, besonders auf die Anastomosen der Schädelvenen durch die Fissura orbitalis inferior, von wo sie bis auf den Sinus cavernosus und die Venae arachnoideales an der Spitze des Mittellappens vom Grosshirn fortgeht. Verf. hat einen Fall veröffentlicht (Gesammelte Abh. S. 620), wo noch der Sinus transversus und der Anfang der V. jugularis interna mit Thromben gefüllt waren.

Dies sind Formen der Parotitis, in denen die letztere ihrerseits der Ausgangspunkt für die Infection des Blutes und für maligne Metastasen der Lungen und anderer Organe wird. Die Kranken gehen unter den Erscheinungen der sogenanten Pyämie zu Grunde, mit denen sich die Symptome des Hirnleidens in untrennbarer Weise vermischen. Wichtig ist es sich zu vergegenwärtigen, dass die metatastatische Parotitis, mag sie nun als wirklich ichorrämische oder als blennorrhagische entstanden sein, wiederum der Ausgangspunkt für Metastase und Infection wird und dass sie nicht mit den übrigen Metastaten auf gleiche Stufe gesetzt werden darf. Der besondere Reichthum an grossen durchtretenden und benachbarten Venen bedingt die grössere Malignität der Parotitis im Gegensatz zu anderen, an sich ähnlichen Erkrankungsformen, z. B. zu der ursprünglich katarrhalischen und späterhin gleichfalls abscedirenden Mastitis. Nicht zu einem kleinen Theil wird auch die Grösse der Gefahr, welche die Parotitis mit sich bringt, durch die Lage der Drüse unter einer derben, lange Zeit Widerstand leistenden Fascia bedingt. Die Spannung, welche hierdurch auf die geschwollene Drüse und die Umgebung ausgeübt wird, begünstigt die Gerinnung in den Venen, die zu der vom Verf. sogenannten Congestions-Thrombose führt, ebenso sehr, als die Necrose der noch intacten Theile. Der Eiter und die jauchigen Massen werden ungleich länger zurückgehalten und mehr gegen innere Theile gedrängt, als diess bei den meisten ähnlichen Organen der Fall ist: daher baldigste Reifung und Entleerung des Eiters. Erweichende Mittel reichen oft nicht aus und es müssen dann die Haut und die Fascie gespalten werden. —

## II. Krankheiten des Oesophagus.

1) *Middeldorpf.* De polypis oesophagi atque de tumore ejus generis primo prospere exstirpato. Cum tabula aenea. Vratislaviae. 4. (27 p.)

## III. Krankheiten des Ductus thoracicus.

1) *Worms.* De l'inflammation du canal thoracique. Note lue à la société de médecine de Paris. Paris, 1859. Masson. 8. (12 p.) — Gazette hebdomadaire de méd. et chir. 1859. No. 18.

*W.* liefert einen der seltenen Fälle von Entzündung des Ductus thoracicus.

Der Fall betrifft einen 40jährigen, sonst gesund gewesenen Musikus. Nach einer Erkältung klagte er über Schmerzen in dem Schlunde und Fieber; 15 Tage später erwachte er während der Nacht mit einem heftigen, tief im Epigastrium sitzenden und nach der Seite ausstrahlenden Schmerze. In den folgenden Tagen verminderte sich der Schmerz etwas, aber das Fieber stieg und die folgenden 3 Nächte verliefen schlaflos. Am 4. Tage trat ein heftiger Schmerz im linken Vorderarme mit Röthung und Anschwellung desselben auf. In der folgenden Nacht Schmerzen in den Schenkeln und den Waden aber ohne Anschwellung. Das Uebel verschlimmerte sich von Tag zu Tag und am 10 Tage der Krankheit trat Pat. in's Hospital. Die hier angestellte Untersuchung ergab folgendes: Matter Gesichtsausdruck, fahler Teint, leicht icterisch gefärbte Sclerotica, trockene Lippen und Zähne, trockene und borkige Zunge, trockene Haut, Puls = 80, hart; ungetrübtes Sensorium, die Brusteingeweide normal, der Bauch ist meteoristisch aufgetrieben, keine Empfindlichkeit gegen Druck. Der linke Vorderarm ist beträchtlich angeschwollen und geröthet (Erysipelas), die Venen des ganzen Gliedes sind sehr ausgedehnt, schmerzhaft gegen Druck und zeigen die Eigenthümlichkeit, dass man das Blut in ihnen nicht gegen die Schulter fortschieben kann, wohl aber rückwärts gegen den Handrücken. Schmerzen längs des Verlaufes der grossen Armvenen, aber nirgends eine Vertopfung derselben, dagegen fühlt sich die linke Vena subclavia hart an und konnte unter dem Finger hin- und hergerollt werden. Behandlung: Chinin. sulph. u. Campher um der Sepsis vorzubeugen. — Am folgenden Tage (26. Decbr.) Verschlimmerung, tiefe icterische Farbe der Sclerotica, beschleunigte Respiration, Fuligo der Zähne und Lippen, brennend heisse Zunge, alterirte Stimme, Intelligenz noch ungetrübt. Die Anschwellung des Armes hat zugenommen, die Venen sind weniger schmerzhaft als am Tage vorher, die Empfindlichkeit hat im Allgemeinen abgenommen. — Am 27.

intensiver Icterus des ganzen Körpers, allgemeine Verschlimmerung; 28. Die Intelligenz ist getrübt, Stühle und Urin gehen unwillkürlich ab, allgemeiner Icterus mit fast grüner Farbe des Körpers, Convulsionen der Muskeln des Unterkiefers. Die mikroskopische Untersuchung des Blutes ergab eine Vermehrung der weissen Blutkörperchen. Am 29. lauchgrünes Erbrechen, die Anschwellung des Armes ist vermindert, man bemerkt einzelne Ecchymosen auf demselben, die Abdominalvenen sind sehr entwickelt. Tod am 30. —

*Section*, 12 Stunden nach dem Tode. Intense gelbe Farbe der Leiche mit Ausnahme des linken Armes, Ecchymosen an dem Halse, den Schenkeln und den Füssen. Auf dem Durchschnitte des linken Armes zeigten sämmtliche Gewebe eine gelbe Farbe, die Aponeurose ist um das Doppelte verdickt, nirgends findet sich Eiter. Die Vena cephalica und basilica sind streckenweise mit Blut gefüllt, streckenweise leer. Das Blut gleicht an Farbe einer hellen Galle. Die Vena subclavia erscheint von der Bildungsstelle an bis zum Niveau der ersten Rippe um das Doppelte verdickt. An letzterer Stelle aber ist sie eingezogen, blutleer, von gelber Farbe und man fühlt in ihrem Innern einen Körper, welchen man unter dem Finger hinrollen kann. Von der 1. Rippe an bis zu ihrer Verbindung mit der Jugularis interna ist die Tunica externa innig mit dem umgebenden Zellgewebe verwachsen. Die Vena cava superior, die rechte Subclavia und Jugularis sind durch Blut ausgedehnt. Die rechte Subclavia enthält von ihrem Ursprunge an bis zur Cava superior einen Pfropf von der Dicke eines kleinen Fingers, welcher das Lumen vollständig verstopft. Der Pfropf besteht aus Fibrin mit eingefilzten Blutkörperchen. Die Tunica intima der Vene ist vollständig normal. An der inneren Grenze reicht der Pfropf in die Vena jugularis interna hinein. Die Oeffnung der Vena cava in den rechten Vorhof ist durch einen ziemlich resistenten und decolorirten Pfropf verstopft, welcher den ganzen Vorhof, das Herzohr, den Ventrikel ausfüllt und sich noch weit in die Pulmonalis erstreckt. — Herz und Lunge sind vollständig normal. Die Eingeweide sind durch Gas ausgedehnt. Um das Coecum und noch im Colon ascendens bemerkt man einzelne ulcerirte isolirte Follikel. Die Cava ascendens, sowie die Venen des Abdomen sind durch flüssiges Blut ausgedehnt. Die Milz ist um das Dreifache vergrössert, aber nirgends ein Abscess. Die Pfortader enthält eine grosse Menge flüssigen Blutes. Die Gallenblase ist gefüllt mit flüssiger Galle; die Gallengänge und der Ductus choledochus sind vollständig durchgängig. Bei dem Versuche die Vena subclavia von dem sie fest umgebenden Zellgewebe zu trennen, kam etwas Eiter zum Vorschein. Als die Quelle dieses Eiters ergab die nähere Untersuchung ein kleines, offen stehendes Gefäss, in welchem man bei näherer Verfolgung des Verlaufs den Ductus thoracicus erkannte. In seinem oberen Theil hatte der Kanal die Dicke einer Rabenfeder, in seinem unteren die Dicke einer gewöhnlichen Schreibfeder und war allenthalben mit Eiter gefüllt. Der Eiter liess sich bis zum 2. Lendenwirbel verfolgen. Die Wände des Kanals waren ungemein verdickt und mit dem umgebenden Zellgewebe verwachsen. Die Innenfläche hatte kein Epithel mehr und zeigte hier und da ecchymotische Stellen. Eine enorme, von angesammeltem verdickten Eiter herrührende Ausdehnung, zeigte der Kanal in der Gegend des Receptaculum Pecqueti. Die zahlreichen hier gelegenen Lymphdrüsen waren geschwollen. Auf den Durchschnitten zeigte sich die dem Ductus näher gelegene Extremität weiss und erweicht, die entgegengesetzte hyperämisch und hart. Einige zu diesen Drüsen führende Lymphgefässe enthielten Eiter. In den zu den Eingeweiden gehenden Lymphgefässen war keine Spur von Eiter.

In dem Verlaufe der Krankheit beobachten wir vier verschiedene Perioden: 1) der plötzliche Beginn, charakterisirt durch Fieber und heftige Schmerzen im Abdomen; 2) Circulationsstörungen in den Venen und als Folge derselben die Anschwellung des linken Armes; 3) Icterus; 4) die Intoxication, das Fieber, die rapide Abmagerung, Delirien und schliesslich der Tod. Als anatomische Veränderungen finden sich hauptsächlich die des Ductus thoracicus. Nirgends findet sich ein Anhaltspunkt, dass der Eiter von einer anderen Stelle her in den Kanal eingedrungen ist, er verdankt demnach seinen Ursprung einem Entzündungsprocesse des Ductus thoracicus, wofür auch noch die Veränderungen der Häute dieses Kanals sprechen. Die Entzündung hat im unteren Theile begonnen und sich sowohl auf der innern Oberfläche, wie auch auf der äusseren nach der Subclavia hin verbreitet. Die Vene wurde von der äusseren Umgebung aus ergriffen, wodurch eine Blutgerinnung im Lumen herbeigeführt wurde. Dass eine grössere Menge Eiters in den Blutstrom gelangte, ist nicht wahrscheinlich; die Venenverstopfung verhinderte diess, auch fehlten die Symptome der Pyämie während des Lebens. Das Auftreten der icterischen Hautfarbe bezieht Verf. auf eine Veränderung des Blutfarbstoffs. In Folge der Verstopfung des Ductus thoracicus wurde das Blut durch die Lymphe nicht mehr erneuert. Ferner die Circulation durch die Verstopfung der Venen aufgehoben und das Blut ging nun die Veränderungen ein, welche es in Ecchymosen überhaupt eingeht. Die Bildung der Pfröpfe im Herzen und der Pulmonalis beschleunigten das Ende.

## IV. Krankheiten des Magens.

### 1. Allgemeines. — Dyspepsie.


1) *Brinton.* The diseases of the stomach, with an introduction on its anatomy and physiology; being lectures delivered at St. Thomas's Hospital. London, Churchill, 8. (415 p.) — British medical Journal, 1859. June 25. —

2) *Franz.* Diss. de morbis nonnullis in abdomine inprimis in epigastrico eorumque diagnosi. Vratislaviae. 8. (38 p.)

3) *Oke.* The stomach and its ailments practically arranged. British medical Journal, 1859. Febr. 19, 26. — March. 5, 19.

4) *Nicolas.* De la dyspepsie. Gazette des Hôpitaux. 1859. No. 113.

5) *Roux.* Note sur l'emploi de la diastase contre certaines dyspepsies. Moniteur des Hôpitaux, Tome 7. No. 55, 1859.

6) *Castelnau.* De l'efficacité de la diastase contre les dyspepsies et contre certaines vomissements. Moniteur des Sciences. Tome 1, No. 26, 20. Octobre, 1859.

Das „British med. Journal“ gibt eine kurze lobende Kritik des Werkes von *Brinton* (1), welcher wir das Wichtigste entnehmen. Den Eingang des Buches bildet die Anatomie und Physiologie des Magens; sodann werden in sechs Vorlesungen abgehandelt: 1) Die Symptome der Magenerkrankungen überhaupt — Schmerzen, Aufstossen, Regurgitation, Erbrechen, Blutung und Flatulenz; 2) Pathologische Anatomie; 3) Magengeschwür; 4) Magenkrebs; 5) Cirrhose oder plastische Linitis, suppurative Linitis, Geschwülste, Hypertrophie, Atrophie, Erweiterung und secundäre Entzündung; 6) Dyspepsie.

In der 4. und 5. Vorlesung setzt Verf. den Unterschied zwischen dem Magenkrebs und der Magen-Cirrhose, oder wie Verf. diesen Zustand nennt, der plastischen Linitis — plastic linitis, — auseinander. Die Cirrhose nimmt im Allgemeinen den Pylorustheil des Magens ein und wird hier gerne mit beginnendem Krebse verwechselt. In ausgesprochenen Fällen der Cirrhose bedingt die Veränderung eine mässige Verdickung der ganzen Magenwand, wobei die drei Häute aber isolirt werden können. Die verdickten Stellen erscheinen gelb, zäh und elastisch, während der Durchschnitt des Krebses eigenthümlich perlweiss ist. Das Muskelgewebe ist meistens erkennbar und in den früheren Stadien im Allgemeinen hypertrophirt. Nirgends zeigt die eingelagerte vollkommen homogene Masse die Veränderungen, welche die letzten Stadien des Krebses charakterisiren und das Mikroscop ergibt hier und da einzelne spindelförmige in eine lamellöse Masse eingestreute Zellen, aber nirgends die charakteristischen Krebszellen. Die Abwesenheit von secundärem Krebs in anderen Organen unterstützt die Diagnose. Verschwärung ist weniger häufig und weniger ausgebreitet als im Krebs. Noch strenger scheidet sich pathologisch-anatomisch die Cirrhose von dem Krebs dadurch, dass das Exsudat bei der Cirrhose gelegentlich eine Umwandlung in Knorpel und mitunter auch in Knochen eingeht. — Die Diagnose während des Lebens stützt sich hauptsächlich auf die lange Dauer des Leidens, auf den untergeordneten Rang des Erbrechens und der Blutungen, auf die Seltenheit und Latens der Geschwüre; auf die Abwesenheit des secundären Krebses und auf die gleichmässige Verdickung des Magens, welche man bei sorgfältiger Untersuchung des Epigastriums finden kann. Als Ergebniss der letzteren Erfahrung fügt Verf. noch hinzu: bedeutende Anorexie, heftigen Kopfschmerz bei unbedeutenden Schmerzen im Epigastrium oder völliger Abwesenheit derselben.

*O.* (3) behandelt in einer Reihe von Vorlesungen die verschiedenen Krankheiten des Magens und deren Therapie. Wir werden in den einzelnen Abschnitten auf diese Vorlesungen zurückkommen.

Was die Diagnose der Dyspepsie anbelangt, so ist diese nach *N.* (4) leicht, wenn man die primitiven Symptome, die Anorexie constatiren kann. Diess hat indessen einige Schwierigkeit, die Kranken geben an, dass ihr Appetit ganz gut sei, in der That aber erscheint er dann oft vermindert. Schwierig bleibt die Diagnose, wenn man nur die secundären Symptome constatiren kann. Hat ein Kranker eigenthümliche Sensationen in den Gliedern, so muss man an eine Dyspepsie denken und hierauf examiniren. Aber die Diagnose bleibt immer noch schwierig, wenn es sich um die Ursache der Dyspepsie handelt; diese zu constatiren, muss der Arzt Alles aufbieten. Er muss sich erinnern, dass zahlreiche Ursachen der Dyspepsie in den Entwicklungsperioden liegen, welche wir eingehen, zahlreiche Ursachen gehören in das Gebiet der Moral und werden von den Kranken nicht angegeben, andere Ursachen liegen in der Gegenwart von Würmern, in Uterinaffectionen &c. Die Dyspepsie kann in Bezug auf die Prognose als unheilbar bezeichnet werden, wenn sie erblich ist, oder wenn sie eine Reihe von Jahren gedauert hat; dasselbe ist der Fall, wenn sie von einer moralischen Ursache abhängt, die nicht entfernt werden kann. — Unter den pathologischen Zuständen, welche sich mit der Dyspepsie verbinden können, erwähnt Verf. besonders die Sterilität, die Amaurose und die geistige Alienation. In dieser Abhängigkeit der Sterilität von der Dyspepsie sieht Verf. die Wirkung der Mineralwasser, diese zu heben. In Bezug auf das Verhältniss der Amaurose zur Dyspepsie bemerkt Verf., wenn diese (Amaurose) von der Anämie abhängt, so wird sie geheilt, wenn man die Dyspepsie heilt. Ein ähnliches Verhältniss besteht bei der geistigen Alienation, sie kann eine Folge der Dyspepsie sein und heilt dann mit dieser. Functionirt der Darmkanal aber normal, so ist sie unheilbar. Die Irrenärzte erkennen dieses an, indem sie behaupten, dass Narren, welche fett werden, unheilbar sind.

Die Behandlung der Dyspepsie richtet sich nach 2 Indicationen. 1) Entfernung der Ursache. Dieses ist oft sehr schwierig, da man in der Regel wirkliche gastrische Störungen nicht von einfacher Dyspepsie unterscheiden kann. *Beau* gibt in solchen Fällen zuerst ein Emetico-catharticum. War ein gastrischer Catarrh die Ursache, so tritt rasch eine Besserung ein, im entgegengesetzten Falle nicht. Ursachen finden sich häufig im Missbrauch des Tabaks, des Thees, des Caffées. 2) Behandlung der Krankheit. Die Kranken müssen das Bedürfniss zum Trinken zu unterdrücken suchen. Der Arzt hüte sich, so viel wie möglich, vor dem Verordnen der

Narcotica; wenn auch diese Mittel den Schmerz lindern, so vermindern sie den Appetit und stören die Verdauung. Ebenso wird man sich hüten Blutentziehungen zu machen, auch darf man die Kranken nicht auf Diät setzen oder die Quantität der Speisen vermindern. In der Wahl der Mittel muss man besonders die Individualität berücksichtigen. Obenan stellt Verf. kalte Schwefelbäder oder Flussbäder im Sommer oder kalte Waschungen 2—3mal täglich; dann kommen fliegende Vesicatorien in das Epigastrium, die man mehrmals wiederholen kann. Im Gebrauche der inneren Mittel muss man mässig sein. Mit Vortheil wandte *Beau* die Holzkohle an, einen Esslöffel voll nach jeder Mahlzeit. Im Allgemeinen zeigte sie sich bei Männern wirksamer, als bei Frauen und sucht Verf. den Grund hierfür in der Verschiedenheit der Ursachen. *Corvisart* fand das Pepsin nützlich. In zweiter Linie stehen Bismuth. nitr., Magnesia, die Tonica und Amara. Die Hygiene muss diese Mittel unterstützen. Die Kranken nehmen 3 oder 4 Mahlzeiten, bestehend in Suppe, Fleisch, Leguminosen, getrockneten oder sehr reifen Früchten. Der Wein sei mit Wasser vermischt, auch kann man ihn durch Bier oder Wasser, letzteres besonders bei Frauen, ersetzen. Im Allgemeinen muss die Quantität der Getränke eine geringe sein. Thee und Caffée, namentlich Caffée mit Milch als Frühstück sind zu entfernen, Bewegung ist anzurathen. Die Anorexie bekämpft man mit bitteren Mitteln, Selterser Wasser, Gefrornes; oft muss man indessen auch dem Bedürfniss der Kranken nachgeben. Gegen die Gastralgie und die Intercostalneuralgie wendet man mit Vortheil fliegende Vesicatorien an. Die Verstopfung sucht man durch Aloë und Kaltwasserklystire zu heben. Gegen das Erbrechen nützen Eisstückchen und fliegende Vesicatorien. Oft ist die Diät Ursache des Erbrechens und muss dann dieselbe geändert werden.

Verf. wendet sich dann zu den Mineralwassern, dem Reisen und der Hydrotherapie, ohne aber etwas Bemerkenswerthes hierüber mitzutheilen. Die Seereisen zieht er den Landreisen vor, da erstere durch das Erbrechen und die Einathmung der Seeluft zwei Indicationen zugleich erfüllen. Schliesslich bespricht Verf. die secundäre Anämie und die Symptome der dritten Ordnung, zu welchen er die Tuberkel und den Krebs rechnet. Die Anämie wird gewöhnlich mit Eisen behandelt, doch zeigt sich dieses nicht in allen Fällen nützlich und muss dann durch Tonica und Amara ersetzt werden. Die Tuberkel hält Verf. für heilbar und erwähnt hiebei das von *Beau* mit Vortheil angewandte kohlensaure Bleioxyd.

*R.* (5) gibt 3 Fälle von Dyspepsie, in welcher sich die Diastase nützlich erwies. Er gab sie zu ein Viertel Gramme nach jeder Mahlzeit. Der Erfolg war dauernd. *C.* (6) liefert 2 Fälle, in welchen er die Diastase mit Vortheil nach jeder Mahlzeit anwandte. Der eine Fall betrifft eine im dritten Monate Schwangere, welche an hartnäckigem Erbrechen litt. Die Gabe findet sich nicht erwähnt.

## 2. Erbrechen. Ruminatio. Gastralgie. Magenkrampf. Bulimia.

1) *I. Hoppe.* Aurum muriaticum und Belladonna gegen Magenbeschwerden und chronisches Erbrechen. Medic. Vereinszeitung. Neue Folge, 1859. No. 24.
2) *Hempel.* Ueber das Wiederkäuen der Menschen. Eine medicinische Monographie. gr. 8. (36 S.) Jena, Frommann.
3) *Oke.* The stomach and its ailments practically arranged. etc. etc.

*Hoppe* (1) rühmt nach einem günstigen Falle das Aurum muriaticum (gr. j auf ℥j, 4mal täglich 10 Tropfen in einer Tasse Wasser) und die Belladonna (gr. j Extr. Belladonnae in 14 Tagen zu verbrauchen) gegen Magenbeschwerden und chronisches Erbrechen. Das Aurum muriaticum zeigte besonders seine Wirkung in der Verbesserung des Appetits, die Verf. namentlich hervorhebt. Er verspricht indessen später noch Mehreres hierüber.

*O.* (3) unterscheidet verschiedene Arten der Neuralgien des Magens, je nachdem sie mit Wasserbrechen, mit Trockenheit im Munde, mit vermehrter Säurebildung im Magen oder mit galligen Zuständen verbunden sind. Die Quelle der Flüssigkeit beim Wasserbrechen scheint ihm nicht in den Drüsen des Magens zu liegen, sondern im Pancreas. Das Pancreas ist eine Speicheldrüse, und wie eine Reizung der Alveolarzweige des fünften Nervenpaares eine vermehrte Secretion der Parotis, der Lingual- und Submaxillardrüsen hervorbringt, so erfolgt auch eine vermehrte Secretion des Pancreas auf Reizung der Magennerven in das Duodenum. Die chemische Prüfung ist hier schwierig, da der pancreatische Saft im Magen mit dem Magensafte vermischt wird. In anderen Fällen begegnet man anstatt dem Wasserspeien einer beständigen Trockenheit der ganzen Schleimhaut des Mundes, der Zähne, der Zunge, der Fauces und wahrscheinlich auch des Oesophagus und des Magens. Diese Fälle sind sehr selten und Verf. selbst hat nur einen einzigen beobachtet, aber sie haben einen solchen distincten Character, dass Verf. sich berechtigt glaubt, ihnen einen Platz unter den krankhaft veränderten Magenfunctionen anzuweisen.

Ein 58jähriger, kräftiger Förster consultirte Verf. wegen einer bereits 2 Monate bestehenden Trockenheit des Mundes, der Zähne etc., die mit einem Gefühl von Druck in der Brust und Schläfrigkeit verbunden war. Die Schleimhaut des Gaumens und der Wangen waren trocken, wie Leder und ohne die geringste Spur

von Feuchtigkeit; die Zunge war trocken, wie ein Brett. Weder Fieber noch Durst war vorhanden, sowie auch das Allgemeinbefinden wenig gestört war, nur war die ganze Oberfläche der Haut hypertrophirt und mit verschieden grossen Knoten bedeckt. (Elephantiasis). Verf. sah in der unterdrückten Hautsecretion die Ursache der inneren Trockenheit und richtete hiernach seine Behandlung ein; er verordnete desshalb alle 4 Stunden 4 Gran Ipecacuanha. Der Kranke erbrach eine Menge dunkelgefärbter Galle, die Speichelsecretion stellte sich ein und die Trockenheit wurde dauernd entfernt.

Häufiger als die beiden vorhergehenden Zustände finden wir die abnorme Säurebildung im Magen. Die Kranken, welche hieran leiden, sind gewöhnlich schlecht genährt und verschiedenen Hauteruptionen, besonders der Acne, sowie Neuralgieen der Facialis und der Dentalnerven und wenn sie dazu disponiren, auch der Gicht unterworfen. Die Säure im Magen stammt aus zwei Quellen aus dem Blute und aus den Nahrungsmitteln; aus ersterem die Milch- und Salzsäure, aus letzteren die Oxal-, Butter-, Essig- und Kohlensäure. Ursachen können sein gelegentliche Diätfehler oder auch permanente Reizung des Magens, wie durch die Gewohnheit des Trinkens &c. Verf. macht noch aufmerksam auf die im Verlaufe dieses Magenleidens häufig auftretenden sehr heftigen Herzpalpitationen, ferner fügt er einen Fall von Tetanus bei, dessen Ursache er in einer von den Magennerven ausgehenden Reizung des Rückenmarks sieht. In einem Falle hatte der Tetanus 11 Tage mit abwechselnder Besserung und Verschlimmerung gedauert, als Verf. den Kranken sah. Bei der Berührung des Epigastriums stellten sich sofort heftige Krämpfe ein. Verf. verordnete alle zwei Stunden 2 Gran Calomel in einem Syrup; der Kranke hatte nämlich die Fähigkeit zu schlingen nicht ganz verloren. Nach dreitägiger consequent fortgesetzter Behandlung traten copiöse, stark dunkle, Stühle ein, worauf sich Besserung einstellte.

In den galligen Zuständen haben die Kranken einen gelblichen Teint, Brechreizung mit bitterem Aufstossen oder galligem Erbrechen. Wo diese Symptome fehlen, findet sich häufig Schwindel, der bald bei aufrechter Stellung, bald bei horizontaler Lage verstärkt wird. Fieber ist in der Regel gar nicht, oder nur in geringem Grade vorhanden; die Zunge ist mit einem dicken Belege bedeckt, der Urin ist hoch gefärbt, sedimentirend, der Stuhl ist träge, der Appetit ist gering oder fehlt ganz. Die Ursachen solcher Zustände liegen meistens in einer zu fettigen oder überhaupt zu reichlichen Nahrung, begleitet von excessivem Trinken. Die Galle wird hierbei in abnormer Quantität abgesondert, gelangt in den Magen und ruft hier diese Zustände hervor. Es kommt mitunter vor, dass Personen, welche an keine reichlichen Mahlzeiten gewöhnt sind, nach einem ergiebigen Mahl sich wenige Stunden nachher schwindlich fühlen oder beim Niederlegen alle Gegenstände sich bewegen sehen oder endlich, dass sie sich völlig gesund niederlegen und am nächsten Morgen unfähig sind, aufzustehen. Verf. sieht die Ursache dieser Erscheinungen in einer Einwirkung der Galle auf die sensibeln Zweige des 8. Nervenpaares.

Die Ursachen des Magenkrampfes bilden nach Verfasser 1) schwer verdauliche Nahrung, wie Schellfische jeder Art, rohe Gurken, Melonen &c.; 2) die plötzliche Application der Kälte, sowohl innerlich wie äusserlich, wenn der Körper erhitzt ist, sowie das rasche Verschlucken von Eis nach dem Tanzen, oder das Springen in Wasser von niederer Temperatur; 3) der Abgang von Gallensteinen und 4) Gichtmetastase. Ausserdem gibt es aber auch noch einen eigenthümlichen Krampf des Pylorus, welcher unabhängig von den obigen Ursachen ist. Dieser Krampf hat viele Aehnlichkeit mit dem Krampf des Gallengangs beim Durchgang eines Gallensteins. Durch das Fehlen der die Passage der Gallensteine begleitenden Symptome (Icterus, Gallenfarbstoff im Urin &c.) wird die Diagnose bestimmt, auch sind beim Pyloruskrampf die Intervalle nie vollständig frei von Schmerzen. Was Verf. weiter über den Magenkrampf erwähnt, hat kein Interesse. — Hieran schliesst Verf. einige Bemerkungen über die Anomalien des Appetits. Diese zeigen sich nach zwei Richtungen hin, nemlich nach der Qualität und Quantität der Speisen. Verf. widerstreitet der Meinung, dass die Bulimia nur Gefrässigkeit sei und keine Krankheit, indem die Pat. nicht dabei genährt würden. Die Ursache sucht er in einer gestörten Function der Nervenganglien; welcher Art aber diese Störung sei, weiss Verf. nicht anzugeben. Ueber die Anomalien des Appetits in Bezug auf die Qualität der Speisen gibt Verf. einige Beispiele, ohne etwas Neues dabei vorzubringen: die Ursachen sollen in einer Störung der mysteriösen Functionen des grossen Sympathicus liegen.

*H.* (2) beginnt mit einigen einleitenden physiologischen Betrachtungen über die Thätigkeit der Speiseröhre beim Schlingen &c., gibt dann eine allgemeine Beschreibung des menschlichen Wiederkäuens und schliesst hieran die meisten der bis jetzt bekannt gewordenen Krankengeschichten. Wir finden die von *Peyerus, Praerotius, Sauvage, Markus Herz, J. P. Frank, Buxton, Tarbes, S. G. Vogel, Eschke, Heiling, J. Frank, Blumenbach, Wichmann, Marshall Hall &c.* Diese Reihe vermehrt Verf. durch fünf selbst beobachtete Fälle, welche in dem Schriftchen ausführlich mitgetheilt werden. Hierauf folgen die bekannt gewordenen Sectionsbefunde; Verf. hat selbst keinen Wiederkäuer secirt. — Was nun die physiologische Deutung des Wiederkäuens betrifft, so möchte Verf. die

Behauptung als endgültig aufstellen, dass alles und jedes Wiederkäuen eine ursprünglich von der Speiseröhre ausgehende Bewegung ist. Er stützt sich hierbei auf die Thatsache, dass auch bei den wiederkäuenden Thieren der Oesophagus sammt der Schlundrinne der Mittelpunkt der ganzen Function ist. Wo durch irgend eine Reizung diese antiperistaltische Bewegung dem Oesophagus einmal eigenthümlich geworden ist, kann sie sich leicht auf den Magen, vornehmlich auf den oberen Theil desselben fortsetzen. Der Magen soll dann nach Verf. ganz die Stelle eines dysphagischen Centrums, und die Cardia diejenige der Einschnürung übernehmen. Es treten dann Portionen aus den oberen Schichten des Inhaltes, die dem Verdauungsprocess noch nicht unterlegen sind, in die Speiseröhre, welche sie weiter befördert. Diese Hypothese scheint Verf. auch daher einleuchtend, weil der Magen ja nur eine Fortsetzung der Speiseröhre, gleichsam eine Aussackung derselben ist. Der Inhalt der Portio pylorica wird nicht mit in den Process gezogen, weil die rückgängige Bewegung nur im oberen Theil des Magens vor sich geht, oder wenn dieselbe sich auch auf den ganzen Magen ausbreiten sollte, dort doch nur so schwach auftritt, dass der zu Speisebrei werdende Theil intact und der Verdauungsprocess im Ganzen ungestört bleibt. Wird endlich die peristaltische Bewegung stärker und breitet sich dieselbe auf den ganzen Magen aus, so hört die regelmässige antiperistaltische Bewegung auf und es ist erklärlich, warum bei fortschreitender Verdauung das Wiederkäuen cessirt. Die Intervallen zwischen diesen Bewegungen werden nach Verf. durch die *Magendie*'schen Contractionen und Expansionen bestimmt. Nur zur Zeit der Erschlaffung tritt das Wiederkäuen ein. Aehnlich ist es beim Erbrechen. Da unmittelbar nach dem Essen die Contractionen am andauernsten sind, so erklärt sich auch, dass das Ruminiren erst einige Zeit nach dem Essen beginnt. Nach Verf. soll der Nervus vagus oder der Accessorius Willisii der das Wiederkäuen bewirkende Nerv sein, wofür ihm die Beobachtung von *Arnold* wichtig erscheint, da auch bei den wiederkäuenden Thieren der innere Ast des Accessorius Willisii bedeutend verstärkt ist. In umständliche neurophysiologische Untersuchungen will Verf. nicht eingehen, jedoch hervorheben, dass das Wiederkäuen der Menschen durch dieselben Nervenfunctionen zu Stande kommt, wie das Wiederkäuen der Thiere. Durch eine ganze Ordnung der Säugethiere soll angezeigt sein, dass eine Inclination zu dieser Nerventhätigkeit im höhern thierischen Organismus liegt und dass im Menschen alle Bedingungen zum wirklichen Ruminiren vorhanden sein mögen und durch günstige Umstände zur Ausbildung kommen können. Wir hätten hier, meint Verf., eine Erscheinung der in der Natur so häufig vorkommenden rückwärts greifenden Abnormität; eine auf einer niedern Organisationsstufe überwundene Bildung kommt in einzelnen Erscheinungen der höheren Stufe wieder vor. (! Ref.) Verf. versucht dann im weiteren Verlauf die Erklärungen der früheren Autoren (*J. P. Frank*, *Sömmering*, *Vogel &c.)* theils zu widerlegen, theils mit den seinigen in Einklang zu bringen und fügt noch einiges Nosologische der von ihm beobachteten Fälle bei. Am Schlusse des Schriftchens finden sich noch einige Worte über die differentielle Diagnose, die Prognose und die technische Behandlung. Ist die Ruminatio nicht die Begleiterin einer zunehmenden unheilbaren Dysphagie, so ist die Prognose nach Verf. besser, als gewöhnlich angenommen wird. Besonderes Gewicht wird bei der Behandlung auf die Beschränkung reichlicher Mahlzeiten vor der Schlafenszeit und auf den Lupulingebrauch gelegt. Verf. gab das Lupulin in Gaben von 3—5 Gran 3mal täglich.

### 3. Magenkatarrh. Magenerweiterung.

1) *Niemeyer.* Chronischer Magenkatarrh. Deutsche Klinik. 1848, No. 49 u. 50.
2) *Rilliet.* Mémoire sur la dilatation de l'estomac. Gazette hebdomadaire, 1859, No. 17, 18, 20. —

Die Abhandlung von *N.* (1) ist, wie auch eine Bemerkung sagt, aus dessen Handbuch abgedruckt, um die Aufmerksamkeit der Leser der deutschen Klinik auf das vortreffliche Handbuch hinzulenken, was Ref. hiermit ebenfalls thut.

Nach *R.* (2) hat die Magenerweiterung bis jetzt meistens nur ein pathologisch-anatomisches Interesse gehabt, da man sie von vorn herein zu den unheilbaren Uebeln rechnete. Dies Letztere ist ein Irrthum; die Erweiterung entsteht bald unter rein dynamischem Einflusse (Paralyse), bald ist sie Folge heilbarer Läsionen (einfacher Geschwüre). Im ersten Falle ist sie der Heilung fähig, im zweiten ist die Heilung, wenn auch schwierig, doch nicht unmöglich. Als eine Erweiterung betrachtet es Verf., wenn die grosse Curvatur bei der Anfüllung des Magens bis zum Niveau des Nabels herabsteigt, als die grösste, wenn dieselbe die Symphyse erreicht; als charakteristisches Zeichen gibt Verf. einmal die leichte Ausdehnung des Magens, dann die Schwierigkeit oder selbst Unmöglichkeit der Retraction an.

*Ursachen.* Gewöhnlich betrachtet man ein Hinderniss am Pylorus als die Ursache der Magenerweiterung und in den meisten Fällen findet sich dieses auch; doch gibt es auch Fälle ohne die geringste Verengerung am Pylorus, wofür Verf. ausser den Beobachtungen von *Mauchart*, *Lieutaud*, *Andral* etc. noch eine von ihm selbst gemachte anführt. Es genügt nämlich eine Alteration der Magenhäute, besonders der Muscu-

laris, in der Nähe des Pylorus, um eine Erweiterung des Magens herbeizuführen. *Andral* und nach ihm *Duplay* haben gezeigt, welche Rolle bei den peristaltischen Bewegungen die Muskelfasern in der Nähe des Pförtners spielen und wie ihre Zerstörung eine Paralyse des Magens zur Folge hat. Hierin liegt der Grund, warum die Geschwüre in der Nähe des Pylorus von Magenerweiterung begleitet sind. Auch in dem Falle, welchen Verf. anführt und der oben angedeutet wurde, fand sich als Ursache einer enormen Magenerweiterung ein einfaches Geschwür am Pylorus. Am häufigsten trifft die Magenerweiterung mit dem Pyloruskrebs zusammen; hier ist aber nach Verf. nicht immer die Verengerung des Pylorus an sich die Ursache der Erweiterung des Magens, sondern diese hängt ebenso sehr von der Zerstörung der Muskelfasern am Sphincter ab. Verf. macht dann noch aufmerksam, dass neben den am häufigsten durch krebsige Entartung bedingten Veränderungen auch solche durch narbige Einziehung in Folge der Verheilung einfacher Geschwüre entstehen können.

*Symptome.* Man muss die Symptome, welche der Ursache angehören von denen der Dilatation trennen. Die Symptome der letzteren bestehen hauptsächlich in Erbrechen und in dem Zustande des Abdomen. In Bezug auf das Erbrechen theilt Verf. die Kranken in zwei Kategorieen; in solche, welche niemals oder doch nur selten brechen und in solche, welche mehr oder weniger oft brechen. Erstere Fälle sind seltener, als letztere. Die Palpitation des Abdomen gibt je nach diesen Kategorieen ein verschiedenes Resultat. Wichtige Zeichen kann man nach Verf. aus dem Erbrechen für die Diagnose nehmen. So ist die Quantität des Erbrochenen ausser dem Verhältniss in Bezug auf die während des Tages etc. eingeführten Speisen und Getränke; ferner enthält das Erbrochene Reste von Nahrungsmitteln, welche mehrere Tage, selbst Wochen zuvor genossen worden sind. Die erbrochenen Massen können einen eigenthümlichen Geruch haben, ähnlich ranzigem Fett oder faulenden Substanzen. Hierdurch kann man das Alter dieser Massen erkennen. In einem Falle, den Verf. anführt, war dieser Charakter sehr ausgesprochen. Die erbrochene Flüssigkeit bedeckte sich nämlich mit einem grünlichen Ueberzuge, ganz ähnlich den Conferven, welche die Oberfläche des schlammigen Wassers bedecken. Das Erbrechen erfolgt fast nie täglich; gewöhnlich geschieht diess in Intervallen von 2, 4, 8, 10, selbst 15 Tagen. Sehr oft ist das Erbrechen spontan, oft auch wird es durch den Kranken hervorgerufen. Nach *Duplay* wird das Erbrechen in dem Maasse seltener, in welchem die Krankheit fortschreitet, wenn es im Beginne nämlich häufig war. Verf. hat bei einem Patienten das umgekehrte Verhältniss beobachtet, das Erbrechen wurde um so häufiger, je mehr die Krankheit sich ihrem Ende nahte. Verf. betrachtet das periodische Erbrechen als Krisen. Bei manchen Individuen bildet jede dieser Krisen eine kleine Krankheit: Brechneigung, Aufstossen, die Anstrengungen, welche dem Erbrechen vorhergehen, sind sehr peinlich und nach der Krise fallen die Kranken in einen Zustand bedeutender Schwäche. — Obgleich das Erbrechen eines der constantesten Symptome ist, so gibt es doch auch Fälle, in welchen die Kranken nicht erbrechen. Verf. erklärt diess 1) durch die Intensität der Paralyse des Magens; 2) durch die Schnelligkeit und Leichtigkeit, mit welcher diese entsteht; 3) durch die Abwesenheit einer Verengerung des Pylorus und 4) durch Anorexie, bei welcher die Kranken nur sehr geringe Mengen von Nahrungsmitteln zu sich nehmen.

Das Aufstossen von Gas und sauren Flüssigkeiten hat keine Bedeutung für die Magenerweiterung, indem beide Symptome bei jeder Dyspepsie zugegen sein können. Der Stuhl ist meistens angehalten und spärlich; mitunter enthält er alte schwärzliche Substanzen; der Zustand der Zunge ist ohne weiteren Werth, sie ist oft belegt, oft auch ganz rein. Von Wichtigkeit ist die Exploration des Abdomens. Die Zeichen sind verschieden, je nachdem man den Magen vor und nach dem Erbrechen untersucht. Die Percussion, das Ballottement, die Succussion und das Einführen von Flüssigkeit in den Magen, um denselben auszudehnen, finden hierbei Anwendung. Wir übergehen das Weitere, da Verf. nichts Neues hierüber beibringt. Mit Recht bemerkt *R.*, dass in den Fällen, wo Erbrechen stattfindet, die Verschiedenheit der physikalischen Zeichen vor und nach dem Erbrechen ein wichtiges und zuverlässiges diagnostisches Merkmal ist, dass aber in den, wenn auch seltenen Fällen, wo kein Erbrechen statt hat, jeder Anhaltspunkt fehlt und vielfach Verwechslungen vorkommen, wie mit Ascites, Schwangerschaft etc.

*Dauer.* Die Magenerweiterung entwickelt sich im Allgemeinen langsam, indessen ist es unmöglich eine Dauer zu bestimmen, da man nie genau den Beginn angeben kann; denn das, was im Verlaufe und der Dauer der Krankheit der primären Magenaffection angehört, durch welche die Erweiterung bedingt wird, lässt sich nicht von dem, was der Magenerweiterung als solcher zukommt, trennen. Abgekürzt wird der Verlauf durch Perforation.

*Prognose. Behandlung.* Die Erweiterung ist nicht zu heilen, wenn sie von Krebs oder einer beinahe completen Obturation des Pylorus abhängt, ist sie aber unter dem Einflusse rein dynamischer Ursachen entstanden, so kann sie geheilt werden. Was die Behandlung betrifft, so besteht diese nach Verf. in Folgendem: Be-

schränkung der Quantität der Nahrungsmittel, Vermeidung der weniger verdaulichen und blähenden; langsames Essen, tüchtiges Zerkauen und Einspeicheln der Bissen; Trinken in kleinen Quantitäten, Bordeaux, Madeira oder Xeres; ein gehöriger Zwischenraum zwischen jedem Essen; Vermeidung aller physischen und psychischen Aufregung; Anwendung von Stimulantien, um die Bewegung und die Secretion des Magens anzutreiben (Mentha, Alkalien, Pepsin etc.); der Gebrauch einer bitteren Tisane, eines Colombo- oder Quassia-Infuses mit einer kleinen Gabe der Tinct. nuc. vomic.; Anwendung der Elektricität und eines Druckes auf den Magen. — Zwei Krankengeschichten sind der Abhandlung beigefügt, die wir hier übergehen können, da sie nichts besonderes liefern.

### 4. Entzündung. Magenblutung. Magengeschwür.

1) *Oke.* The stomach and its ailments practically arranged. British med. Journal. 19. March 1859.
2) *Trousseau.* Sur l'ulcère simple de l'estomac et les Hématémèses. Clinique européenne. 1859. No. 1.
3) *Müller.* Das corrosive Geschwür im Magen und Darmkanal. (Ulcus ventriculi perforans s. chronicum rotundum) und dessen Behandlung. Lex. — 8 (X u. 275 S. m. 3 Steintaf.). Erlangen, Enke's Verlag.
4) *Andersson.* Om Ulcus ventriculi simplex. Akad. Afhandling. Lund, Berling. 8 (30 p.).
5) *Brilka.* Diss. de ulcere ventriculi simplici, Vratislaviae. 8. (29 p.)

*Oke* (1) theilt die Entzündungen des Magens in peritoneale Gastritis und in Endogastritis; bei ersterer ist der peritoneale Ueberzug des Magens, bei letzterer die Magenschleimhaut der Sitz der Entzündung; indessen ist nie eine Haut allein ergriffen, sondern auch die übrigen sind mehr oder weniger dabei betheiligt, aber es ist practisch wichtig zu wissen, welche Haut primär ergriffen ist. Die peritoneale Gastritis beginnt mit Frösteln, mit welchem sich entweder gleichzeitig oder doch bald darauf heftige Schmerzen im Epigastrium, Erbrechen und die gewöhnlichen Symptome des sthenischen Fiebers einstellen. In wenigen Stunden haben die Schmerzen und die Empfindlichkeit des Epigastriums so zugenommen, dass der leiseste Druck, sowie die Bewegungen des Körpers nicht ertragen werden. Nimmt die Krankheit zu, so bildet sich eine allgemeine Peritonitis mit ihren Erscheinungen aus. Bei der Endogastritis sind nach Verf. die Schmerzen weniger heftig, das Erbrechen ist constant und die Schleimhaut ist ebenso empfindlich gegen Ingesta, als in der peritonealen Gastritis der peritoneale Ueberzug gegen Druck. Häufig ist Schluchzen zugegen. Die hauptsächlichsten diagnostischen Unterschiede beider Zustände sind demnach bei der äusseren Gastritis Empfindlichkeit gegen Druck, bei der inneren gegen Ingesta; bei ersterer weniger, bei letzterer mehr Erbrechen; das Fieber ist in beiden gleich. — In einem Capitel derselben Abhandlung bespricht Verf. noch die Magenblutung, liefert aber nichts Neues hierüber.

Anknüpfend an einen Fall von Magenblutung macht *Tr.* (2) einige Bemerkungen über die Diagnose des Magenkrebses und des Magengeschwürs. Die erdfahle Farbe, welche man gewöhnlich dem Magenkrebs beilegt, kann nicht charackteristisch für diesen sein, da dieselbe auch bei dem Magengeschwür vorkommen kann, ebenso bei anämischen Subjecten. Als ein charakteristisches Zeichen für das Magengeschwür und den Krebs hat man die Hämatemese und die reichlich schwarzen Stühle bezeichnet und zwar mehr für das Geschwür, als für den Krebs. Im Allgemeinen ist zwar richtig, dass copiöse Magenblutungen beim Magengeschwür beobachtet werden, aber nicht selten werden sie auch beobachtet bei Individuen, welche weder an Magengeschwür, noch an Magenkrebs leiden. Verf. führt nun zwei Fälle von Magenblutung an; bei dem einen trat das Blut nicht durch den Mund nach aussen, sondern wurde mit den Stühlen entleert, bei dem zweiten war Hämatemese vorhanden. Er erklärt diese Fälle als idiopathische Blutungen, wie sie beim Nasenbluten, bei Hämorrhoiden und bei Uterinblutungen vorkommen. — Auf die Kranke zurückkommend, eine 34jährige schwächliche Frau, erwähnt Verf., dass dieselbe beträchtliche Magenblutungen gehabt und er hier um so mehr ein Magenschwür vermuthet habe, als zugleich heftige Schmerzen im Magen vorhanden gewesen wären. Die Behandlung wurde demgemäss eingerichtet (Argent. nitr. mit Opium), die Hämatemese verschwand und die Kranke erholte sich vollständig. Dennoch zweifelt Verf. an der Existenz eines Magengeschwürs. Die Kranke hatte nämlich in der Jugend an Hämorrhoiden gelitten. Häufig beobachtet man bei dem männlichen Geschlecht zur Zeit der Pubertät und im Jünglingsalter periodisch auftretende Epistaxis, welche im reiferen Alter durch einen periodischen Hämorrhoidalfluss ersetzt wird. Bei den Frauen ist dieses selten. Die in Rede stehende Kranke war in der Kindheit gesund, wurde normal menstruirt und bald nachdem von Hämorrhoiden befallen. Verf. sieht hierin eine Disposition zu Hämorrhagieen. Kurze Zeit nachher tritt Migräne auf verbunden mit gastrischen Störungen, Erbrechen, Appetitlosigkeit &c. und hält 20 Jahre an; sie verliert sich plötzlich und an ihre Stelle treten, nicht wie man im Allgemeinen beobachtet Gicht, Asthma oder herpetische Affectionen, sondern Magenblutungen. Durch diese Verhältnisse neigt Verf. zu der Annahme einer idiopathischen Blutung der Magenschleimhaut. Die Kranke verliess vollständig geheilt das Hospital.

Im 1. Capitel gibt *M.* (3) einen geschichtlichen Rückblick und die Literatur des Magengeschwürs; die Ansichten der Autoren älterer und neuerer Zeit über das Wesen und die Entstehung des genannten Geschwürs finden sich theilweise hierbei angegeben. Das 2. Capitel handelt von der pathologischen Anatomie. Nachdem Verf. die verschiedenen Ulcerationsprocesse der Magenschleimhaut, welche andere Krankheiten (Typhus, Variola, Tuberculosis, Pyämie, Puerperalfieber &c.) begleiten, erörtert hat, wendet er sich zu den idiopathischen Geschwüren des Magens, die als specifische und spontane Processe zu betrachten sind. Hierher gehören nun die hämorrhagische Erosion, das folliculäre Magengeschwür und das sogenannte perforirende Magengeschwür. Die Entstehung der hämorrhagischen Erosion anlangend, so ist Verf. der Ansicht, dass wohl in den meisten Fällen Hyperämie der Magenschleimhaut, verlangsamte Circulation im Capillarsystem zur Bildung derselben den Grund legen möchten. Er fand nach der Unterbindung der Pfortader bei Kaninchen fast in allen Fällen zahlreiche hämorrhagische Erosionen, besonders im Pylorusmagen. Was die pathologische Anatomie des folliculären Magengeschwürs anbetrifft, so finden wir die Ansichten von *Billard*, *Rokitansky* und *Engel* angeführt.

Verf. scheidet nach den Leichenbefunden drei Formen des Magengeschwürs, welche verschiedene Stufen seines Entwickelungsprocesses bilden, nämlich das offene Geschwür, das perforirte und das vernarbte. Ueber die Umgebung, Grösse, Form, die Ränder, den Grund, den Sitz und die Anzahl der *offenen* Geschwüre findet sich nur Bekanntes und hauptsächlich stossen wir auf die Beschreibungen *Rokitansky*'s. Ueber das perforirte Geschwür gibt Verf. die Zusammenstellungen von *Brinton*. Wir entnehmen hieraus, dass die Perforation häufiger beim weiblichen Geschlechte in den 16 Jahren von 14—30 die grösste Geneigtheit zur Perforation zeigt und dass diese in dem Grade abnimmt, als das Alter zunimmt, während die Geneigtheit zum offenen Geschwüre mit dem Alter zunimmt. Ferner sehen wir aus dieser Zusammenstellung, dass das Geschwür an der vorderen Wand vor allen andern zur Perforation geneigt ist und zwar bei dem weiblichen Geschlechte mehr, als bei dem männlichen.

Die Folgen der Perforation sind, wie bekannt, fast immer tödtliche Peritonitis. Wenige Fälle sind indessen bekannt, in denen es nicht bis zur Peritonitis gekommen ist, obwohl man in der Leiche die Magenwand durchbohrt und den Mageninhalt in der Unterleibshöhle fand; nirgends aber zeigte sich irgend eine entzündliche Reaction. In anderen Fällen folgte der Tod sofort der Perforation. Hier mag man, meint Verf., das Eintreten des Todes auf ähnliche Weise erklären, wie bei Ruptur des Herzens oder der grossen Gefässstämme und in dem plötzlichen Eindrucke auf das Nervensystem die Ursache des Todes finden. In diesen Fällen wird man natürlich nicht erwarten, Zeichen einer Peritonitis ex perforatione in der Leiche anzutreffen. Etwas anderes ist es, wo das Leben noch 20—48 Stunden nach der Perforation bestand und dennoch keine Peritonitis sich ausbildet. Hier kann es mitunter fraglich bleiben, ob die Perforation überhaupt während des Lebens entstanden ist, oder ob nicht erst in der Leiche, nachdem durch die Einwirkung des sauren Magensaftes die bereits verschorfte, dünne Basis des Geschwürs vollends aufgelöst und entfernt worden, der Mageninhalt in die Bauchhöhle sich entleert habe. Ist die Basis des Geschwürs nur eingerissen, so mag die aus dem Risse hervorsickernde Flüssigkeit in manchen Fällen durch die bereits gebildeten Adhäsionen und vorliegenden Eingeweide, durch das Colon, das Omentum in ihrem Ergusse gehindert werden. Auch vermag vielleicht die Bauchpresse den Magen an den anliegenden Organen so enge anliegend zu erhalten, dass nur eine unbedeutende Menge Flüssigkeit sich tropfenweise ergiesst, die dann eine circumscripte Peritonitis bilden mag, wie man bisweilen bei Verwundungen des Magens Aehnliches sieht. In anderen Fällen mag das Nichtzustandekommen der Peritonitis darin beruhen, dass die Patienten im äussersten Grade erschöpft waren und die Oligämie und Cachexie die höchste Ausbildung erreicht hatten, als die Perforation eintrat. In den ausgemergelten Körpern kann die Entzündung weniger schnell und weniger stark sich ausbilden.

Da je nach dem Sitze des Geschwürs die Vernarbung desselben verschieden umgestaltend auf den Magen einwirkt, so betrachtet Verf. das vernarbte Geschwür nach der Verschiedenheit seines Sitzes an den Orificien und in der Mitte des Magens gesondert; da er indessen hierbei meistens den Beschreibungen *Rokitansky*'s, *Brinton*'s &c. folgt, so können wir dies übergehen. In demselben Capitel erwähnt Verf. die Hämorrhagien bei den Magengeschwüren. Während das Geschwür bis zum Peritonäalüberzuge des Magens durchdringt, trifft der Ulcerationsprocess nur die Capillargefässe der Schleimhaut und die kleinen arteriellen und venösen Gefässe im submucösen Zellgewebe, nebst denen der Muscularis. Die Erosion dieser Gefässe hat selten weiter bedeutende Folgen. Sie werden erodirt und obliteriren dann nachträglich oder können auch an der Entzündung in ihrer Umgebung Antheil genommen haben und bereits im Zustande der Obturation oder Obliteration sich befinden, wenn der Ulcerationsprocess sie ergreift. Sie vereitern dann im Zu-

stande der Obliteration mit den Capillaren und den anderen Geweben. Werden aber die grösseren Gefässe des Magens, wie sie unter der Serosa im subserösen Zellgewebe sich ausbreiten, ergriffen, so erfolgt eine sehr heftige, in manchen Fällen tödtliche Blutung, wie bei Verletzung der Arteria coronaria. Die Gefahr der Verletzung ist hier bedeutend, indem die erodirte Arterie einer Stichwunde der Arterie gleicht, da sich durch die Retraction der Wundränder eine runde Oeffnung bildet; auch wird die Bildung eines Blutpfropfes erschwert, indem in Folge der Ulceration auch die Gefässscheide an dieser Stelle verschwunden ist. Wo sich aber auch ein Blutpfropf gebildet hat, kann derselbe durch die manigfachsten Umstände wieder entfernt und dadurch die Obliteration der Arterie aufgehoben werden. Solche Umstände sind: der sauere Magensaft, dessen auflösender Einwirkung das Coagulum fortwährend ausgesetzt ist; ferner die Congestion, welche bei jedem Digestionsacte zum Magen stattfindet und dort in einem erhöhten Grade sich zeigen und länger anhalten wird, wo ein fortwährender Reiz durch das Geschwür gesetzt ist. Hierher dürften auch noch die Bewegungen des Magens und die Veränderungen seines Umfanges, wie sie mit jedem Digestionsacte eng verbunden sind, zu rechnen sein. Als Hauptmoment ist aber immer zu betrachten, dass wir es mit einer erkrankten (atheromatös oder fettig entarteten) Arterie zu thun haben. Ausser der Art. coronaria sind auch die andern Arterien des Magens und die der benachbarten Organe (Art. pancreat., splenica, hepatica, gastroduoden.) als Quellen der Blutung aufgefunden worden. Eine andere Art der Blutung kommt zu Stande durch Anätzung des Parenchyms der angelötheten Organe Leber, Milz, Pankreas. Bisweilen kann die Blutung auch rein venösen Ursprungs sein und Verf. macht darauf aufmerksam, dass die Venen im ulcerirten Magen sehr oft varicös erweitert sind. Wird ein solches varicös erweitertes von Blut strotzendes Gefäss durch die Ulceration perforirt, so muss eine bedeutende Blutung erfolgen. Man findet überhaupt, namentlich aber in den chronisch verlaufenden Fällen bedeutende Veränderungen an den Arterien wie an den Venen; letztere findet man häufig in ähnlicher Weise erkrankt, wie bei alten Fussgeschwüren, nemlich varicös, dickwandig, korkzieherartig gewunden und verdickt. — Was die Häufigkeit der Blutungen beim Magengeschwür anbelangt, so finden wir unter 130 Fällen 33mal Hämorrhagien, doch bemerkt Verf., dass dies Verhältniss nicht zuverlässig sei, indem die Blutungen per anum häufig der Beobachtung entgehen. Wir erfahren ferner aus dieser Zusammenstellung, dass das Geschwür an der vorderen Bauchwand am seltensten Veranlassung zur Hämorrhagie gibt, ein Factum, welches mit der anatomischen Verbreitung der Gefässe zusammenfällt. Das 3. Capitel gibt eine Krankheitschilderung im Allgemeinen; Verf. trennt hierbei das acute von dem chronischen Magengeschwür. Bei ersterem möchten wir zu den Gelegenheitsursachen der Perforation noch die Brechanstrengung, resp. Brechbewegung des Magens hinzurechnen. Verf. hatte Gelegenheit, vor wenigen Tagen einen solchen Fall zu beobachten. Ein 28jähriges Mädchen wurde schon längere Zeit an Magenbeschwerden behandelt. In den letzten 14 Tagen etwa hatten sich Morgens meistens Uebelkeit und Brechneigung eingestellt; einige Male war es auch zum Erbrechen gekommen. Am Morgen vor ihrem Tode stellten sich die Vomituritionen wieder ein und nach einer heftigen Brechbewegung empfindet die Kranke einen fulminanten Schmerz im Epigastrium, der Schmerz bleibt, die Kranke collabirt rasch und stirbt am andern Morgen. Die Section ergab eine Perforation der vorderen Wand mit eitriger Peritonitis. — Das 4. Capitel des Buches enthält die speciellen Symptome. Als solche finden wir angeführt den Schmerz, das Erbrechen, die Blutung, den Magenkatarrh mit seinen Erscheinungen, die Cachexie und Abmagerung, die Verstopfung, die Abdominalpulsation, eine gedrückte Gemüthsstimmung, Amenorrhoe und schliesslich die Perforation.

Der Magenschmerz tritt in den verschiedensten Graden der Heftigkeit auf, bald als ein unangenehmes Gefühl der Schwere im Epigastrium, als eine Empfindung von Anschwellung des Magens nach der Mahlzeit, bald in Paroxysmen intensiver Cardialgien. Nach den Citaten und eigenen Beobachtungen des Verf. ergibt sich, dass der Schmerz in der einen Klasse der Fälle mit geringen Remissionen in gleicher Heftigkeit Stunden und Tage lang anhielt oder niemals vollkommen verschwand, in einer anderen Klasse von Fällen mit kürzeren oder längeren vollkommen freien Intervallen erschien. Bald konnte nur die leichteste, mildeste, mit grösster Sorgfalt ausgewählte Diät den Kranken vor den heftigsten Schmerzensausbrüchen sichern, in anderen Fällen konnte der Patient die schwerverdaulichsten und am meisten verpönten Speisen in grosser Menge ohne irgend welche Unbequemlichkeiten vertragen und befand sich sogar besser dabei, als bei der ihm empfohlenen Milchdiät. Der eine erträgt den tiefsten Druck auf der leidenden Stelle und empfindet durch denselben sogar Linderung, während dem Anderen dadurch die heftigsten Exacerbationen des Schmerzes bereitet werden. Der Eine wird gezwungen, immer dieselbe Lage einzunehmen, soll anders der Schmerz erträglich sein, während der Andere sich unbeirrt um Zunahme der Leiden legen kann wie er Lust hat. Hier verläuft ein Ulcus ventriculi bis zum tödtlichen Ende ohne alle Schmerzen

und der in der Fülle der Gesundheit sich wähnende robuste Mann sieht sich plötzlich einem unabwendbaren Tode in die Arme gestürzt, dort foltern nicht zu lindernde Schmerzen Jahre lang den Unglücklichen, zum Schatten Hinschwindenden bis zur gänzlichen Erschöpfung der Lebenskräfte. Verf. hat sich viele Mühe gegeben, irgend eine ausreichende Erklärung für diese Verschiedenheit in der Art und in dem Grade, in der Dauer und in der Oertlichkeit des Schmerzes zu finden. In dem verschiedenen Sitze des Geschwüres findet sich kein Anhaltspunkt. Verf. ist geneigt, den Magenschmerz beim Ulcus ventr. als einen neuralgischen aufzufassen und damit wäre einigermassen eine Erklärung für den grossen Wechsel in dem Grade und in den Anfällen dieser Gastrodynie gegeben, deren Höhe und Häufigkeit der Anfälle sich nicht nach dem Grade der Ausbreitung und Tiefe, noch nach dem Sitze des Geschwüres allein zu richten scheint; die Erklärung, warum bei dem einen Kranken ein kleines Magengeschwür zu den heftigsten und häufigsten Schmerzanfällen führt, während bei dem Andern eine ausgebreitete Ulceration ohne sehr beunruhigende Symptome verläuft, ist zu suchen in der individuell verschieden beschaffenen Reizbarkeit der Patienten.

Das Erbrechen ist nach Verf. ein sehr häufiges, ein sehr wichtiges, aber nicht ein constantes Symptom des Magengeschwürs. Fast immer geht dem Erbrechen längere Zeit Magenschmerz voraus. In den meisten Krankheitsfällen ist das erste Symptom der Schmerz, dem erst später das Erbrechen folgt. Dieselbe Aufeinanderfolge dieser Symptome nimmt man auch in jedem einzelnen Anfalle wahr und hierdurch dürfte nach Verf. das Causalverhältniss, in welchem beide Symptome zu einander stehen, genugsam bezeichnet werden. Beide werden durch dieselben Ursachen hervorgerufen und wird man daher, wie beim Schmerz, auch beim Erbrechen die Erklärung der grösseren Häufigkeit und grösseren Heftigkeit desselben in den verschiedenen Fällen, sein Ausbleiben in anderen, in der grösseren oder geringeren Sensibilität und Reflexerregbarkeit der verschiedenen Individuen finden. In seltenen Fällen scheint die Reflexerregbarkeit so gross zu sein, dass der Reiz, welcher durch die Magennerven ausgeübt wird, kaum oder gar nicht percipirt wird und es sofort zur Reflexbewegung, nämlich zum Vomiren, kommt.

Ueber die Amenorrhoe, als Symptom des Magengeschwüres kommt Verf. zu folgenden Schlüssen: 1) Die Amenorrhoe ist ein ziemlich häufiges Symptom bei dem Magengeschwür jüngerer, seltener älterer Frauen, doch kommt im Allgemeinen dieses Symptom bei weitem nicht so häufig vor, wie gewöhnlich angenommen wird. 2) Als charakteristisches oder pathognomonisches Symptom ist die Amenorrhoe nicht aufzufassen. 3) Oft ist die Amenorrhoe unläugbar eine Folge der, das Ul. ventr. complicirenden Krankheit (Phthisis tuberculosa, Scrophulosis) oder Folge eines Fehlers der Sexualorgane. Oft waren die Menses noch nicht eingetreten, als das Magengeschwür sich entwickelte. 4) Wo die Amenorrhoe Folge des Ulcus ist, findet sie ihre Erklärung in dem congestiven und hyperämischen Zustande des durch das Geschwür anhaltend gereizten Magens, wodurch die catameniale Congestion zu den Sexualorganen aufgehoben wird.

Das 5. Capitel handelt von der Häufigkeit des Vorkommens der Krankheit. Nach *Brinton*'s Zusammenstellung fanden sich in 7226 Leichen 360 Magengeschwüre, also etwa 5 pCt.; doch bemerkt Verf., dass die Krankheit häufiger auftritt, als man bisher annehmen zu dürfen geglaubt hat. — Im 6. Capitel spricht Verf. über die Dauer und den Verlauf der Krankheit und im 7. Capitel von den Ausgängen derselben; beide Capitel bieten nichts besonderes. — Im 8. Capitel lernen wir die Complicationen kennen: Tuberculose, Pleuropneumonie, Syphilis und Krebs; ferner wurde das Geschwür bisweilen gefunden in Leichen Typhöser und nach überstandenem Wechselfieber, ausserdem ziemlich häufig bei Herzkrankheiten und einigemal bei Leberkrankheiten.

Was die Entstehung des Geschwürs anbelangt (Cap. 9), so adoptirt Verf. die Ansicht von *Virchow* (dessen Archiv Bd. V. pag. 362), nach welcher eine primäre Veränderung der Magenschleimhaut und besonders eine Unterbrechung oder Hemmung des Blutlaufes an der betreffenden Stelle zu Grunde liegt. Eine solche Unterbrechung kann zwar auf verschiedene Weise geschehen, doch glaubt Verf. dieselbe nach seinen Beobachtungen meistentheils auf Erkrankung der Magengefässe und insbesondere auf hämorrhagische Nekrose der Schleimhaut zurückführen zu müssen. Nachdem Verf. in sehr ausführlicher Weise die bekannten Ansichten über die Aetiologie des Magengeschwürs erörtert, bemerkt er am Schlusse (pag. 155): „Das Magengeschwür kann nach dem Mitgetheilten nicht für ein specifisches, auf den Magen beschränktes Geschwür erklärt werden. Es ist streng genommen nicht einmal ein Geschwür zu nennen, sondern mehr ein auf Nekrosirung der Magenwand beruhender, mehr oder weniger tief eingreifender Substanzverlust derselben. Man kann das runde, chronische oder corrosive Geschwür um so weniger „Magengeschwür“ nennen, da es; wenn allerdings auch vorzugsweise im Magen, doch nicht ausschliesslich in demselben angetroffen wird. Ist die angenommene Erklärung die richtige, dass dem Ulc. corr. eine Ernährungsstörung der betreffenden Gewebe der geschilderten Art

zu Grunde liege und dass der weiter um sich greifende Substanzverlust unter Einwirkung des Magensaftes zu Stande komme, so kann sich das betreffende Geschwür wohl auch in der nächsten Nachbarschaft des Magens, besonders im Duodenum zeigen, sehr selten aber nur und unter abnormen Verhältnissen in jenen, diesem Organe ferner liegenden Theilen des Darmtractus. Es kann auch in diesen Theilen ein ähnlicher Process (Thrombose und Embolie) in den Gefässen entstehen, aber der zweite Factor zur Bildung des corrosiven Geschwürs, der corrodirend wirkende Magensaft, fehlt &c.“ —

In dem (10) Capitel über die Diagnose hebt Verf. die grosse Manigfaltigkeit und Verschiedenartigkeit der Gestalten und Formen, in denen dieses Uebel auftritt, hervor; eine Verschiedenartigkeit, die so gross ist, dass kaum ein Krankheitsbild dem andern gleicht. Um eine Idee von der verschiedenartigen Combination und Aufeinanderfolge der Symptome zu geben, führt Verf. aus 50 Fällen die Hauptsymptome in der beobachteten Reihenfolge an und gelangt hierbei zu folgenden Gruppirungen der Symptome: 1) Dyspepsie, Schmerz, Erbrechen, Blutung; — 2) Schmerz, Erbrechen, Blutung; — 3) Magenschmerz und Blutung; — 4) Magenschmerz bildet das einzige Symptom; — 5) Hämorrhagie als einziges Sypmtom; — 6) Erbrechen und 7) Dyspepsie als alleinige Symptome.

Ueber die beiden letzten Capitel des Buches, die Prognose (11) und Therapie (12) hätten wir nichts hervorzuheben. Den Schluss des Werkes bilden Krankengeschichten, theils vom Verf., theils von fremden Autoren beobachtet und die vom Verf. an Kaninchen über die Entstehung des Ulc. angestellten Versuche (Unterbindung der Magengefässe und der Vena portarum). Ref. kann nicht umhin am Schluss des Referats die Bemerkung hinzufügen, dass das Werk mit vieler Sorgfalt und mit Verwerthung aller einschläglichen Literatur ausgearbeitet ist. —

### 5. Magenerweichung. Magenfisteln. Magenkrebs. Parasiten.

1) *Hardt.* Diss. de gastromalacia. Berolini 1858. 8. (32 p.)

2) *Middeldorpf.* De fistulis ventriculi externis et chirurgica earum sanatione accedente historia fistulae arte chirurgorum plastica prospere curatae commentatio. Vratislaviae MDCCCLIX. c. tab. II. — In comm. apud Max et socios. (33 p.)

3) *Murchison.* On Gastro-Colic Fistula. A collection of cases and observations on its pathology, Diagnosis &c. Printed from the Edinburgh medical Journal for July and August, 1857. Edinburgh, 1858. 8vo. pp. 36 (Diese Abhandlungen finden sich in dem Jahresbericht pro 1858.)

4) *Oke.* The stomach and its ailments practically arranged &c. — Cancerous conditon of the stomach. (Nichts Besonderes; enthält 1 Fall von Krebs an der Cardia und 1 Fall von Krebs am Pylorus.)

5) *Flinzer.* Fall eines Magenkrebses, Perforation und Bildung einer Magenfistel. Archiv für physiol. Heilkunde. Neue Folge Bd. III. 1859. Hft. 3.

6) *Windmüller.* Diss. de sarcina parasito quodam ventriculi humani. Berolini 1858. 8. (31 p.)

In gedrängter und bestimmter Weise gibt *M.* in der oben angeführten Abhandlung (2) die Pathologie der Magenfisteln. Er beginnt mit der Erklärung der Magenfisteln und hieran reihen sich die Eintheilung derselben nach dem Sitze und nach der Art der Bildung; dann folgt die Häufigkeit der äusseren Magenfisteln, das Alter (von 9—80 Jahren) und Geschlecht der Kranken, die Ursachen der Krankheit, welche Verf. in äussere und innere eintheilt, dann die Lage der Oeffnungen, die Grösse, Form und die Ränder derselben. Aus der Zusammenstellung erfahren wir, dass die äussere Oeffnung 13mal in der Nabelgegend sich befand, 7mal im linken Hypochondrium, 1mal im rechten, 6mal in der Regio epigastr., 4mal in der Regio ventriculi, 2mal unter der Papilla mammae, 1mal im M. rectus abdominis, 2mal zwischen den falschen Rippen und 1mal nahe am Proc. xiphoid. Das Ostium gastricum fand sich 3mal am Pylorus, 4mal in der Mitte der vorderen Wand, 1mal an der Cardia, 1mal am Fundus, 1mal an der kleinen Curvatur, 3mal an der grossen nahe am Fundus, 1mal in der Mitte der grossen Curvatur. Nachdem Verf. die Symptomatologie, Diagnose, Prognose und den Ausgang der Krankheit kurz aber bestimmt angeführt, verweilt er etwas länger bei der Therapie. Wir müssen uns hier auf die Anführung beschränken, da die radicale Heilung nur auf operativem Wege beruht. Den Schluss bildet eine Krankengeschichte, in welcher die Heilung einer Magenfistel auf operativem Wege erzielt wurde. Die Kranke war eine 43jährige Frau; die Fistel befand sich im linken Hypochondrium zwischen den Knorpeln der 6. und 7. Rippe unterhalb und etwas nach innen von der Mamma. Die Operation wurde in folgender Weise ausgeführt: Zuerst machte Verf. einen Bogenschnitt parallel der Fistelöffnung unterhalb derselben und löste den dadurch nach oben entstehenden Lappen von den unterliegenden Theilen ab; alsdann resecirte er mit zwei sich an den Enden vereinigenden Bogenschnitten die Wundränder, presste den Mageninhalt durch die Fistelöffnung aus und vereinigte die resecirten Wundränder durch die umschlungene Naht, nachdem dieselben vorher etwa einen Finger breit von den unterliegenden Theilen abgetrennt worden waren. Da ein Verschluss der Wunde per prim. int. nicht erwartet werden konnte, so wurde nur in der Mitte des parallelen Einschnittes eine Naht angelegt und in die eine der zu beiden Seiten derselben bleibenden Oeffnungen ein Char-

piebündel eingeführt, um etwaige Effluvien aus dem Magen von der oberen Sutur abzuführen. Die Heilung war vollständig. Zwei Tafeln sind der Abhandlung beigefügt. Die erste Tafel enthält auf zwei Abbildungen die Fistel vor der Operation und nach der Heilung; die zweite versinnlicht in zwei Abbildungen die Operation.

## V. Krankheiten des Dünn- und Dickdarms.

### 1. Colik. Obstruction.

1) *Lefèvre.* Recherches sur les causes de la colique sèche observée sur les navires de guerre français, particulièrement dans les régions équatoriales et sur les moyens d'un prévenir le développement. Paris, J. B. Baillière et fils. 8. (312 p.)

2) *Gouriet.* La colique de plomb et les vases vernis. Gaz. des hôp. No. 114, 20. Septembre 1859.

3) *Brinton.* Croonian lectures on intestinal obstruction. The Lancet, 30. April 1859, May 7, May 14, May 21, May 28, und June 4.

4) *Bennet Dowler.* Étude de quelques points de l'anatomie pathologique du gros intestin et de la rétention des matières fécales. — Description d'une espèce de rétrécissement intestinal observé dans quelques cas de fièvre jaune. Gaz. hebdom. de méd. et de chir. No. 21. 1859.

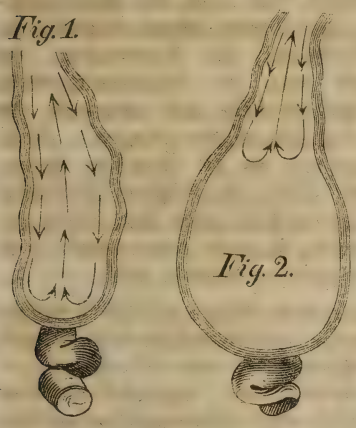
5) *J. C. Schwartz.* Ein Fall von Proctostenose.

6) *Lambl.* Mikroskopische Untersuchungen der Darmexcrete. Beitrag zur Pathologie des Darms und zur Diagnostik am Krankenbette. Prager Vierteljahrschrift. Bd. I. 1859.

*G*'s (2) Veröffentlichung ist insofern interessant, als sie zeigt, wie schwer mitunter in einzelnen Fällen die Art und Weise aufzufinden ist, durch welche das Blei in den Organismus gelangt. Verf. gibt zwei Fälle an, in welchen die Kranken durch den Gebrauch glasirter Geschirre vergiftet wurden. In dem einen Fall liessen die Kranken Wurstsuppe mehrere Tage in einem inwendig bis zur Hälfte glasirten irdenen Geschirre stehen und genasen sie dann. Mehrere Wochen zuvor hatte derselbe Topf zum Aufbewahren von Traubensaft gedient und war dann seitdem nicht mehr benützt worden. Als Verf. den Topf untersuchte, fand er allenthalben grössere Stellen von der Glasur entblösst. Der Traubensaft hatte dieselbe angegriffen und locker gemacht; essigsaures Bleioxyd hatte sich längs der Wände gebildet und war dasselbe von der Suppe gelöst und dem Organismus zugeführt worden. Der zweite Fall ist ähnlicher Art, ein gewisses Getränk, râpé genannt, das man aus Rosinen und Wasser bereitet, wurde längere Zeit in einem mit Bleiglasur überzogenen Gefässe aufbewahrt und später davon genossen. Ein Theil dieses Getränkes wurde der chemischen Untersuchung unterworfen und eine genügende Menge einer Bleiverbindung darin gefunden. Verf. macht hierbei aufmerksam, wie gefährlich es sei, saure oder gährende Substanzen in solchen Gefässen aufzubewahren; er erwähnt hierbei, dass in einem grossen Theile von Poitou die Gewohnheit herrsche, in solchen Gefässen Essig zu bereiten, in Ermangelung anderer Geschirre und desshalb die Bleikolik dort so häufig gefunden würde.

In der 1. Vorlesung, welche sich durch zwei Nummern des erwähnten Journals zieht, bespricht *B.* (3) die Arten der Obstruction, das Kothbrechen, die Stadien der Obstruction und die Symptome derselben. Wir heben hier nur die Ansicht des Verf.'s in Bezug auf das Kothbrechen hervor. Bisher hat man dieses von einer antiperistaltischen Bewegung der Gedärme abgeleitet; *Br.* bestreitet diese Ansicht. Unter den zahlreichen Autoren, welche antiperistaltische Bewegung annehmen, ist nach Verf. keiner gewesen, der eine solche wirklich beobachtet hat. Bei Vivisectionen, in welchen man Thieren eine künstliche Darmverschlingung beigebracht hat, ist nie eine antiperistaltische Bewegung beobachtet worden; die Bewegungen der Gedärme waren rein peristaltische, aber energischer als in der Norm und letzteres kann man auch beim Menschen durch die Palpation nachweisen. Als Ursache der antiperistaltischen Bewegung nimmt man eine Ueberreizung in Folge der Obstruction an. Gewiss geschieht aber auch in anderen pathologischen Zuständen des Darmkanals eine Ueberreizung, ohne dass Kothbrechen erfolgt, letzteres ist bei der Obstruction; desshalb muss die Ursache nicht in einer Reizung, sondern einfach in der Darmverschliessung gesucht werden. Die Sectionen geben keine Anhaltspunkte für eine antiperistaltische Bewegung, im Gegentheil zeigt die Untersuchung des verschlossenen Darms, dass die Richtung der Darmbewegungen und der Bewegungen des Darminhaltes eine abwärts gehende ist. Einen weiteren Gegenbeweis sieht Verf. auch darin, dass Substanzen, welche kurz vor dem Tode gereicht wurden, wie Ricinusöl, Mercurius vivus etc. bis zu der verschliessenden Stelle des Darms gelangt waren. Durch sorgfältiges Studium der Erscheinungen und durch Experimente ist Verf. nun zu einer andern Theorie des Kothbrechens gekommen. Die peristaltische Bewegung besteht in einer fortschreitenden circulären Verengerung des Darms, resp. der Muskelhaut, wodurch dem Inhalte eine Bewegung in der Richtung vom Magen nach dem Anus gegeben wird. Ist nun das Lumen irgend eines Theils des Darmkanals verstopft, so wird der Inhalt bis zu der verstopften Stelle hin getrieben. Hier sammelt sich die Masse an, füllt zuerst das Darmrohr an und dann wird dasselbe in einer gewissen Länge von einer mehr oder weniger flüssigen Masse ausgedehnt. Aber die peristaltische Bewegung der Darmwand einer verschlossenen Darmpartie gibt dem flüssigen In-

halt eine doppelte Bewegung; diejenige Schicht des Inhaltes, welche zunächst der Darmwand sich befindet, folgt den peristaltischen Bewegungen derselben und geht von oben nach unten; diejenige Schicht, welche im Centrum oder in der Axe des Canals sich bewegt, beobachtet eine entgegengesetzte Bewegung, wie entsprechende Figur (1) dies versinnlicht. Schreitet die Ausdehnung des obturirten Darmstückes weiter fort und werden die Wände des Darmes in Folge dieser Ausdehnung paralysirt, so hört die Bewegung in dem Inhalte auf u. die rückwärts gehende Bewegung beginnt dann von einem höher gelegenen Punkte aus, wie dies Fig. 2 zeigt. Als Stütze für diese Theorie führt Verf. folgendes Experiment an: Bewegt man in einer unten verschlossenen und mit einer Flüssigkeit gefüllten Röhre ein in der Mitte durchbrochenes Septum von oben nach unten, so drückt dasselbe gleichmässig auf die ganze Flüssigkeit und ein Theil derselben geht rückwärts durch die centrale Oeffnung des Septums. Dieser rückwärts gehende Strom wird so lange anhalten, als das Septum vorwärts, d. h. gegen das geschlossene Ende hin, bewegt wird. Die langsame und successive Bewegung einer Reihe solcher Septa wird zwei anhaltende Ströme in dem flüssigen Inhalte hervorrufen, einen peripherischen vorwärtsgehenden und einen centralen von dem verschlossenen Ende rückwärts gehenden.




Die 2. Vorlesung handelt von den Hauptformen der intestinalen Obstruction, der Intussusception und der Darmeinschnürung, ohne etwas Neues hierüber zu bringen; die 3. Vorlesung gibt uns die bekannten Behandlungsweisen.

Der Doctor *Voisin* referirt in der Sitzung der Société de méd. de la Seine vom 18. März 1859 über ein Werk von *Bennet Dowler* (4). Dieses Werk führt den Titel: Contribution to the pathological Anatomy of the large Intestine and the faecal Retention. Die eigenthümliche Veränderung des Dickdarms, welche Verf. im gelben Fieber wahrnahm, ist folgende: Das Cöcum, das Colon und das Rectum sind contrahirt, blutleer, fest, elastisch, von weisser Farbe und gleichen oft dem Magen eines gesottenen Hühnchens. Der Darmkanal ist so eng, dass er kaum einen Federkiel hindurchlässt. Die Schleimhaut ist trocken, die Wände sind verdickt, die bauchartig hervorgetriebenen Erweiterungen (cellulae) sind verschwunden; die Muskelbänder sind deutlich zu unterscheiden. Häufig findet man in dem Darm Fäcalmassen, so hart wie Kieselsteine und von der Grösse einer Haselnuss, eines Hühnereis und mitunter auch eines Gänseeis. Die Anwesenheit solcher harter Fäcalmassen gibt dem Darm ein knotiges Aussehen. Die Farbe dieser Massen ist die des Thons oder der Ziegel; der Geruch ist beinahe Null.

Dr. *S.* (5) theilt einen Fall von Proctostenose bei einem 36jährigen Mann mit, der nach seiner Meinung — eine genauere anatomische Untersuchung des durch die Section gewonnenen stenosirenden Geschwürs fehlt — als Product chronischer Entzündung aufzufassen ist.

Dr. *L.* (6) hat auf 4 lithographirten Tafeln eine Menge von Körperchen abgebildet, welche er in den Darmexcreten, theils bei gesunden, theils bei solchen Personen gefunden, die an verschiedenen Krankheiten litten und diesen Abbildungen 59 Seiten Text beigegeben. Die Abbildungen sind allerdings instructiv und jedem angehenden Arzte zu empfehlen, sie bieten aber nichts Neues und ein Auszug aus dieser Arbeit ist nicht gut thunlich.

## 2. Darmentzündung. Darmgeschwüre.

1) *Tesmar de.* De intestinorum ulceribus. Diss. Berolini 1858. 8. (30 p.)
2) *Prince.* On a case of enteritis, readily gielding to carbonate of ammonia after mercury had foiled. The Lancet, June 25, 1859.
3) *Leudet.* Recherches anatomo-pathologiques et cliniques sur l'ulcération et la perforation de l'appendice iléo-coecal. Archiv. génér. Septbr. 1859. (Enthält einige Beobachtungen; im Uebrigen Bekanntes.)

Die Dissertation von *T.* (1) reiht an eine nur Bekanntes enthaltende Darstellung der Darmgeschwüre die Mittheilung eines Falles von einer Peritonitis in Folge von Perforation katarrhalischer Darmgeschwüre mit tödtlichem Ausgang. — In einem Falle von Enteritis mit bedeutender Prostration der Kräfte sah *P.* (2) nach vergeblichem Gebrauch von Calomel und Opium eine sehr günstige Wirkung vom kohlensauren Ammonium (8 Gran 2stündl. mit Tinct. Opii). —

## 3. Darmverschliessung. Würmer. Concretionen.

1) *Pelous.* Les diverses traitements de l'occlusion intestinale accidentelle cis-rectale. Thèse. Strasbourg, Silbermann. 4. (50 p.)
2) *Nussbaum.* Eine auf operativem Wege gelöste Darmverschlingung. Aerztliches Intelligenzblatt. No. 47.
3) *Soulier.* Du volvulus; considérations générales, à l'occasion de deux observations etc. Thèse. Paris 1859. (Bekanntes.) —

4) *Weinland.* An essay on the Tapeworms of man, giving a full account of their nature, organization, and embryonic developpement, the pathological symptoms they produce, and the remedies which have proved succes full in modern practice. Cambridge U. S. 8. (103 p.)

5) *Bourdon.* Calcul biliaire d'un volume considérable, tombé dans le tube digestif à travers les parois perforées de la vésicule et du côlon transverse. Gaz. des Hôpitaux, No. 72, 1859. (Der Gallenstein war nach einer Perforation der Blase und des anliegenden Colon transversum in letzteres und weiter bis zur Flexura iliaca gelangt, daselbst stecken geblieben und hatte zu einer Entzündung daselbst die Veranlassung gegeben, in deren Folge der Tod eintrat.)

6) *Batalla.* Tumore nella regione inguinale destra contenente dei lumbrici. Gaz. medica italiana-stati sardi. No. 11. 1859. (Eine 30jährige, starke Frau bekam eine entzündliche Geschwulst in der rechten Inguinalgegend. Es bildete sich ein Abscess, der spontan aufbrach, eine ziemliche Quantität Eiter und einen Ascaris lumbr. von 20 Cm. Länge und 2—3 Mm. Breite entleerte. Die Kranke hat nie ein Symptom von Peritonitis gezeigt; der Eiter enthielt keine Spur von Fäcalmaterie.)

*P.* (1) unterscheidet drei Arten der Darmverschliessung: 1) die Obstruction, 2) die Einziehung und 3) die Darmverschlingung (étranglement). Die Obstruction kann durch von aussen eingeführte mineralische, vegetabilische oder animalische, oder durch im Organismus entstandene fremde Körper (Darmsteine, Würmer), oder durch das Darmgewebe selbst und zwar durch ein normales Gewebe — Invagination — und abnormes — Polypen — bewirkt werden. Bei der Einschrumpfung macht Verf. nach der Aetiologie drei Unterabtheilungen; er unterscheidet nämlich eine spasmodische — Ileus spasmodique? (Verf.), eine narbige und eine durch Degeneration der Darmhäute entstandene. Das Étranglement entspricht im Allgemeinen der Incarceration; es kann vorhanden sein ohne Adhäsion und ohne Pseudomembranen als einfache Drehung eines Darms um sich selbst, um das Mesenterium oder um eine andere Darmparthie, oder mit Adhäsionen aber ohne bandartige Pseudomembranen, ferner mit solchen Pseudomembranen und es kann schliesslich durch eine Compression entstehen. — Von dieser kurzen Auseinandersetzung wendet sich Verf. zur Behandlung der Darmverschliessungen und theilt solche in eine mechanische, medicinische und chirurgische. Zu der mechanischen Behandlung rechnet er das Einbringen von Mercurius vivus und Metallkugeln, die forcirten Injectionen von Luft und Wasser per anum und grosse trockene Schröpfköpfe. Die medicinische Behandlung begreift in sich Reizmittel für das Muskelsystem (energischen methodischen Druck auf den Unterleib, Strychnin, Elektricität), Stimulantia (Caffee, Mentha, Melissa), Emollientia (Bäder, Fomentationen, Cataplasmen), Antiphlogistica (Aderlass, Blutegel, Schröpfköpfe), Resolventia (Mercurialsalbe, Opiumsalbe, Campher, Belladonnasalbe), Refrigerantia (Eis, kalte Douche), Anästhetica (Chloroform, Aether), Stupefacientia (Opium, Belladonna), Antispasmodica (Asa foetida, Campher, Valeriana, Castoreum), Purgantia und Emetica. Alle diese Mittel sind nach Verf. sehr zweifelhaft und manche direct schädlich; die Faradisation scheint ihm noch am zuverlässigsten. — Die chirurgischen Mittel begreifen in sich die Enterocentese, die Gastrotomie, die Gastroenterotomie und die Enteroanastomose (Vereinigung der oberhalb und unterhalb des Hindernisses gelegenen Darmschlingen). Verf. stellt die Indicationen für die einzelnen Operationen, ohne aber hiebei etwas Neues zu liefern. Die Enterocentese verdient nach ihm öfters angewandt zu werden, da nach dieser immer noch die anderen Operationen zulässig sind.

Eine auf operativem Wege glücklich gelöste Darmverschlingung — rechtseitiger Leistenbruch bei einer kräftigen Frau von 37 Jahren — wobei die Bruchpforte leer, dagegen das Netz in der Ausdehnung eines Quadratzolles mit den Bauchdecken verwachsen und zwischen Bauchdecken und Netz eine Dünndarmschlinge gewickelt erschien, erzählt *N.* (2). —

## VI. Krankheiten des Rectums.

### 1. Allgemeines. Hämorrhoiden. Perityphlitis.

1) *Bulletin de Thér.* Mai 30, 1859. De l'emploi du spéculum dans l'exploration du rectum. (Enthält die Beschreibung des von *Robert* angewandten Speculums zur Untersuchung des Rectums.)

2) *Armstrong Todd.* Remarks on stricture of the rectum. Dublin Hospital Gazette. August 15, 1859.

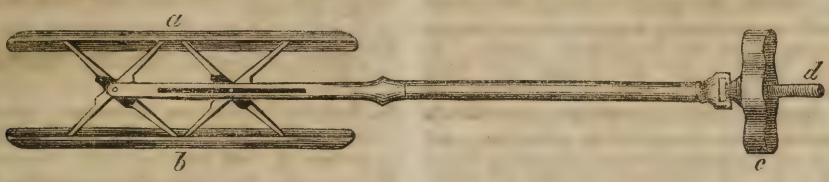
3) *Verneuil.* Physiologie, pathologique et étiologie des rétrécissements qui finissent l'ablation circulaire des hemorrhoides. Journ. des connaissances médicales. No. 18, 1859. (Enthält nichts Besonderes.)

4) *Lo sperimentale,* No. 9, Settembre 1859. Degli stringimenti del retto dopo l'ablazione delle emorroidi. Discussione alla societá di Chirurgia di Parigi. (Nichts Neues.)

5) *Fraenkel.* Nonnulla de Perityphlitide cum viso reperto. Diss. Berolini, 1859. (Enthält eine Krankengeschichte. Die Kranke bot nebenbei hysterische Erscheinungen und bringt Verf. die bei der Section aufgefundene Endometritis und Metritis parenchymatosa, sowie den Catarrh der Tuben in ursächliche Verbindung.)

*A.* (2) hat ein Instrument erfunden und abgebildet, welches den Zweck haben soll, die Strictur des Rectum zu heben, resp. das Rectum zu erweitern. Wir lassen die Abbildung hier folgen. Das Instrument wird geschlossen eingeführt; die beiden Blätter (jedes $3^1/_2$″ lang und oben und unten abgerundet) *a* und *b* liegen

dann fest an und hat das Instrument in dieser Fassung etwa die Dicke eines mittleren Bougies. Dreht man nun mittelst der Handhabe *c* den Dorn *d* nach oben, so gehen die Blätter auseinander. Der Mechanismus ergibt sich aus der Betrachtung der Figur von selbst.




### 2. Anus praeternaturalis. Fissuren. Fisteln.

1) *Grossheim.* De ano praeternaturali et fistula stercorali, adjecta morbi historia. Diss. Berolini. 8. (32 p.) (Bekanntes; enthält dann einen Fall, in welchem Heilung der Sterkoralfisteln — 3 in der rechten Inguinalgegend — auf operativem Wege erzielt wurde.)

2) *Robert.* Sur quelques maladies de l'anus. L'union médicale T. XII. No. 150 u. 152. 1858. (Nur Bekanntes. Die No. 150 enthält einen Fall von Fissur, die No. 152 den einer Fistel.)

3) *Quinlan.* On the use of the Ecraseur in the operation for anal fistula. The Dublin Hospital Gaz. No. 2, 1859.

4) *Skinner.* Is division of the Sphincter ani always necessary for the cure of ulceratio recti and fistula in ano? British medical Journal, July 30. 1859.

5) *Salmon* et *Maunoury.* Traitement de la fistule à l'anus par les fléches caustique de Gutta-Percha au chlorure de Zinc. Gaz. méd. de Paris, No. 1. 1859.

*Q.* (3) theilt 2 Fälle mit, in welchen er mit Vortheil den Ecraseur bei der Fistula ani angewandt hat. Er legte denselben nach der von *O'Ferrall* empfohlenen Methode an. Eine eigens gebogene Nadel wird durch die Perinäalöffnung ein- und zur Analöffnung herausgeführt; alsdann wird in das Nadelohr ein Faden eingebracht und das andere Ende desselben an ein Ende der Kette befestigt. Der Seidenfaden wird nun durch den Anus durchgeführt; alsdann geht der Operateur mit dem rechten Zeigefinger in den Anus ein bis zur inneren Oeffnung der Fistel, nimmt den Seidenfaden daselbst auf den Nagel des Fingers und führt letzteren mit dem Faden so hoch in das Rectum hinauf, als er kann, während er mit der linken Hand das aus dem Anus hervorstehende Ende des Fadens scharf anzieht. Auf diese Weise gelangt die Kette ohne Schwierigkeit durch die innere Fistelöffnung in das Rectum und von da durch den Anus nach aussen. — *Sk.* (4) widerspricht der Ansicht, dass die Trennung des Sphincter bei der Operation der Fistula ani die Hauptsache sei. Er glaubt, dass der eigentliche und wichtigste Theil der Operation in der Bildung einer gemeinschaftlichen Höhle für die innnere und äussere Oeffnung bestehe, die Trennung des Sphincter ist mehr zufällig. Der Sphincter als solcher hat nichts mit einer Verhinderung der Heilung zu thun, er bildet nicht ein primäres, sondern nur ein secundäres Hinderniss, weil er einen Theil des Septums bildet, das entweder ganz oder theilweise getrennt werden muss. — *S.* und *M.* (5) erzählen 4 Fälle, in welchen die Cauterisation des Fistelganges mit Chlorzink Heilung der Fistula ani bewirkte. Die Verf. geben dem Chlorzink eine specifische Wirkung auf die den Fistelgang umgebenden Theile.

## VII. Krankheiten des Pancreas.

1) *Haller* u. *Klob.* Ein Fall von Entzündung des Pancreas. Zeitschrift der Gesellschaft der Aerzte zu Wien, No. 37, 1859.

2) *Riboli.* Pancréatite suppurée. Gaz. hebdom. de méd. et de chir. Septbr. 2. 1859.

*H.* und *K.* theilen folgenden Fall einer Entzündung des Pancreas mit:

T. G., 63 J. alt, Vergolder, stets gesund, seit 16 Tagen an Magenbeschwerden erkrankt, bestehend in Unvermögen Speisen zu ertragen und Erbrechen, bot bei seiner Aufnahme folgenden Befund: Blasses, cachetisches Individuum, ohne bemerkenswerthe Abmagerung, die Geistesthätigkeit unbeschränkt, kein Kopfweh. Die Zunge gelblich belegt, ziemlich trocken, Appetitlosigkeit; der Durst nicht auffällig. Der Athem frei, kein Husten; Herz normal. Die Magengrube etwas aufgetrieben und gespannt, empfindlich bei Druck. Milz und Leber nicht vergrössert, Unterleib mässig aufgetrieben, Oedem beider unteren Extremitäten, Erbrechen einer gelben, dünnen, bitter schmeckenden Flüssigkeit. Hauttemperatur wenig erhöht, P. = 90. (Brausepulver). Abends wiederholter Brechreiz mit schliesslichem Erbrechen, grosse Hinfälligkeit, Collapsus, die Schmerzen in der Magengrube sehr heftig und von dort über den ganzen Unterleib ausstrahlend. Nachts wiederholtes Erbrechen ohne Erleichterung, Blutspuren im Erbrochenen, der Harn dunkelgelb ohne Eiweissgehalt. — Den anderen Tag derselbe Zustand; Nachmittags sehr rascher Collapsus und Tod, nachdem das Erbrechen eine Zeit lang sistirt hatte. — *Section:* Die Eingeweide der Schädel- und Brusthöhle zeigten nichts Besonderes, Milz und Leber ebenso. Der Magen collabirt; von vorneher eröffnet entleerte sich eine dünne, missfärbige, trübe, bräunliche Flüssigkeit. Die Magenschleimhaut etwas gewulstet, an der hinteren Magenwand wie aufgequollen, durchscheinend. Die hintere Magenwand von drei gegen linsengrossen Oeffnungen durchbrochen, welche trichterförmig von aussen (hinten) nach innen (vorne) durch sämmtliche Magenhäute drangen. Im Peritonäalüberzuge der hinteren Magenwand war somit der Substanzverlust am allerbedeutendsten, während er geringer in der Muscularis, am geringsten in der Schleimhaut selbst er-

schien. Durch diese Oeffnungen gelangte man in einen grossen Jaucheherd, in welchem das Pancreas von allen Seiten als ein graulich-missfarbiger, schlaffer, dünner, ausserordentlich leicht zerreisslicher, jauchig durchtränkter Streifen blosgelegt erschien. Vor seiner vorderen Fläche waren einzelne fetzig zerfallene Stränge von der hinteren Wand des Netzbeutels erhalten. An seinem oberen Rande zogen die Arterie und Vena lienalis, beide in ihren Gefässscheiden missfarbig, die erstere von einem frischen, dunkelrothen, stellenweise von Fibrinausscheidung blassröthlich gefleckten, obturirenden, an den Gefässwandungen klebenden Pfropf verlegt, welcher bis zur Zusammensetzung der Pfortader reichte und in dieselbe mit seinem stumpf konischen, weichen Ende etwa 4—5 Linien weit hineinragte. Die mikroskopische Untersuchung des Pancreas ergab Zerfall der Elemente; die Enchymzellen, wo dieselben noch erkenntlich waren, aufgebläht, getrübt; die noch erhaltenen einzelnen Acini auseinander geworfen, stellenweise collabirt, dazwischen feinkörnige Moleküle und grosse Fetttropfen. Nebstdem die Elemente des Exsudates, Eiterzellen und Kerne theilweise erhalten, theilweise ebenfalls in Zerfall in der Masse der Drüse. — Niere und Darmkanal zeigten nichts Besonderes.

Dieser Fall wird von den Verf. als ein Fall genuiner Pancreatitis bezeichnet, die in Verjauchung übergegangen war; die parenchymatöse Entzündung der Drüse hatte schliesslich einen Zerfall derselben zur Folge. Ungleich häufiger findet man im Pancreas die Reizung auf das interstitielle Bindegewebe beschränkt und das Resultat ist die Bildung kleiner Eiterherde, während sich nur in seltenen Fällen die Resultate der Reizung in den Drüsenzellen selbst durch Aufblähung, Trübung und endlichen Zerfall derselben manifestiren.

*R.* (2) erwähnt folgenden Fall einer suppurativen Pancreatitis:

Eine kräftige Frau von 54—55 Jahren litt seit einiger Zeit an Verdauungsbeschwerden; die Kräfte nahmen ab, Abmagerung und nächtliche Transpiration stellte sich ein. Von Zeit zu Zeit spürte sie ein Kältegefühl längs der Wirbelsäule und Morgens hatte sie Aufstossen oder Erbrechen einer wässrigen oder etwas schleimigen Flüssigkeit von salzigem Geschmack; die Zunge war etwas weiss belegt, im Epigastrium nichts besonderes. Diese Zufälle wichen anfangs dem Gebrauche von Magnesia und Bismuthum nitr., kehrten aber nach Verlauf von 15 Monaten wieder und hielten jetzt trotz aller angewandten Mittel an. Die Kranke magerte mehr und mehr ab. Die Hautfarbe wurde leicht icterisch, Erbrechen wie früher; Ptyalismus, Pyrosis, brennender Durst, anhaltendes Fieber mit abendlichen Exacerbationen, weisse, schleimge, speichelähnliche, geruchlose Stühle; lancinirende Schmerzen in der Tiefe des Epigastrium und zeigte sich daselbst eine harte, ziemlich voluminöse Anschwellung. Die Kranke starb in einem Zustande, der an Inanition grenzt. Das Pancreas war vollständig vereitert, die Leber mit Blut überfüllt und die Nieren entzündet. Alle übrigen Eingeweide waren gesund. Ob die Stühle Fett enthielten, war nicht untersucht worden.

## VIII. Krankheiten der Leber.

### 1. Allgemeines. Icterus.

1) *Sorger.* Karlsbad, Heilmittel bei Leberkrankheiten. Prager Vierteljahrschrift. Bd. III. 1859.

2) *Hérard.* De l'ictère grave. L'union médicale. No. 27. 1859.

3) *Folwarczny.* Chemische Beiträge zur Theorie des Icterus. Zeitschr. d. k. k. Ges. d. Aerzte zu Wien. No. 15. 1859.

4) *Ward.* Clinical illustrations of diseases of the abdominal viscera. Jaundice. The Lancet, July 2. 1859.

5) *Molinier.* Essai sur la nature, les causes et le traitement de l'ictère. Thèse. Strasbourg, Silbermann. 4. (39 p.)

6) *Genouville.* De l'ictère grave essentiel. Thèse. Paris, Rignoux. 1859.

Nach *S.* (1) lassen sich die chronischen Leberkrankheiten, bei welchen Karlsbad in Betracht kommt, auf folgende reduciren: 1) Gallensteine; es gibt nach Verfasser vielleicht keine Heilmittel gegen Gallensteine und die davon herrührenden Leiden, zu der man mit so viel Zuversicht greifen kann, als zu Karlsbad. 2) Chronischer Catarrh der Gallenwege. 3) Interstitielle Leberentzündung. 4) Hyperämie der Leber bei Klappenfehler, Emphysem, chronischer Lungencatarrh. Regelmässige Erleichterung durch Karlsbad. 5) Leberhyperämie bei alten Leuten, die gut leben. 6) Fettig speckige Leberhyperämie bei Scrophulösen. Karlsbad kann hier Erleichterung bringen und Vorbereitungsmethode für eine andere Methode z. B. die roborirende sein. 7) Beginnender Leberkrebs. Verf. hebt die Zweifelhaftigkeit der Diagnose hervor und hierin mag auch die gute Wirkung Karlsbads liegen (Ref.). 8) Lebervergrösserung nach Intermittens. Haben sich aber auch bereits Zeichen der Verkümmerung eingestellt, so ist Karlsbad contraindicirt. 9) Entzündungsproducte der Leber, die sich als Knollen an der Oberfläche der Leber manifestiren und häufig für Krebsknollen imponirten. 10) Fettleber höhern Grades. Bei der syphilitischen Leberentartung und der Fettleber-Tuberkulöser hilft Karlsbad nichts.

*H.* (2) erzählt 2 Fälle von Icterus gravis. Nach den Symptomen und dem anatomischen Befunde kommt Verf. zu dem Schlusse, dass die Krankheiten l'ictère grave der Franzosen und fatal jaundice der Engländer und die acute Leberatrophie identisch sind.

In Bezug auf die widerstreitenden Ansichten *Kühne*'s über die von *Frerich*'s aufgestellte Theorie der Entstehung des Icterus (siehe unseren vorjährigen Bericht) fand sich *F.* (3) veranlasst, die Versuche von *Kühne* zu wiederholen. Die Harne sämmtlicher Icterischen wurden nach der *Hoppe*'schen Methode auf Gallensäure untersucht, aber stets mit negativem Resultat; ebenso hatte die Untersuchung des normalen Harnes auf Gallensäuren keinen Erfolg. In 4 Icterusfällen wurde (10 Gr.) Benzoësäure verabreicht und gelang es nach folgender Methode Hippursäure nachzuweisen:

Der Harn, frisch erhalten, wird im Wasserbade zur Syrupsconsistenz eingeengt, der Rückstand mit Alkohol von 0,83 aufgenommen; während die alkoholische Lösung am Wasserbad verdunstet, wird wenig Oxalsäure zugesetzt; der neuerlich bleibende Rückstand wird mit alkoholhaltigem Aether ausgezogen, das Extract vorsichtig verdunstet und der Rückstand, um etwaige vorhandene und im Aether aufgenommene Fette abzuscheiden, mit Wasser versetzt, gekocht, heiss filtrirt; beim Erkalten und nach allenfalls nöthigem weiteren Concentriren wird sich die Hippursäure, falls sie vorhanden, ausscheiden. Auf diesem Wege fand Verf. Krystalle von wohlausgebildeter, vierseitig prismatischer Form mit zwei- oder vierflächiger Endzuspitzung. Die Krystalle schmolzen, gelinde erhitzt, zu einer ölähnlichen Flüssigkeit und bildeten sich bei stärkerer Erhitzung rothe, ölartige Tropfen, wobei sich ein eigenthümlicher, aromatischer Geruch entwickelte. Nach diesem Verhalten der Krystalle muss die Benzoësäure völlig ausgeschlossen werden und können erstere füglich nur Hippursäure sein.

Auf diese Versuche gestützt, muss Verf. das constante Auftreten der Gallensäuren im normalen und besonders im icterischen Harn bestreiten und somit die Theorie über die Sistirung der Glycocholsäure- und Glycinbildung verwerfen. Das Experiment von *Frerichs*, worin er durch $SO^3$ aus Gallensäure Gallenfarbstoff erzeugt, ist nicht umzustossen, sowenig wie seine Injectionsversuche, während *Kühne*'s Experiment zur Constatirung des Uebergangs von Hämatin in Biliphäin noch lange nicht vollkommen erwiesen ist.

Gelbsucht entsteht nach *W.* (4) durch partielle oder complete Unterdrückung der Galle und durch gehemmten Abfluss derselben. Die Unterdrückung der Secretion kann auf folgende Arten zu Stande kommen: a) durch primäre und secundäre Congestion der Leber, durch adhäsive Entzündung, durch suppurative, durch Atrophie und Erkrankung der Zellen; b) durch physische und moralische Emotion und c) durch die Gegenwart von Giften im Blut, wie Merkur, Miasma, das specifische Gift des acuten Rheumatismus. Nachdem Verf. die bekannten Ursachen des gehemmten Gallenabflusses erwähnt hat, erzählt er 3 Fälle von Icterus in Folge primärer Lebercongestion und 1 in Folge secundärer Congestion. Die Schmerzhaftigkeit der Lebergegend und des Epigastriums, die Vergrösserung der Leber, die Unterdrückung der Function (Abwesenheit der Galle in den Stühlen), die Abwesenheit von krankhaften Veränderungen des Herzens und anderer Organe bestimmten Verf., in den ersten 3 Fällen eine Lebercongestion anzunehmen. In zwei Fällen war Alkohol die Ursache; dieser geht nicht in die allgemeine Circulation über, sondern durch die Pfortader in die Leber und bewirkt hier durch seine stimulirende Thätigkeit auf die Capillaren der Leber einen vermehrten Zufluss von Blut. Mitunter wird eine solche temporäre Blutüberfüllung durch eine vermehrte Thätigkeit des Organs ausgeglichen, was sich durch galliges Erbrechen und gallige Diarrhöen anzeigt; geschieht eine solche Ausgleichung nicht, so tritt Congestion ein. In Bezug auf die Cirrhosis der Leber als Ursache der Gelbsucht bemerkt Verf., dass bereits eine bedeutende Veränderung der Leber eingetreten sein kann, ohne dass Gelbsucht auftritt; sie scheint hauptsächlich dann einzutreten, wenn die ausführenden Gänge durch Exsudat comprimirt werden. In 7 Fällen waren bloss 2 mit Icterus. In einem Falle fand sich weder Galle in den Stühlen, noch in dem Urin, noch Icterus. (Diese Abhandlung schliesst nicht. Ref.)

*M.* (5) behandelt in obiger Abhandlung die Pathologie und Therapie des Icterus ziemlich oberflächlich. Den Icterus der Neugeborenen hält er identisch mit dem Icterus der Erwachsenen und meistens durch Hyperämie der Leber entstanden, da diese durch ihre grosse Thätigkeit nach der Geburt hierzu disponire. Die acute, wie chronische Leberentzündung kann von Icterus begleitet sein; er soll dadurch entstehen, dass die Elemente der Galle durch die eingeschränkte Thätigkeit der Leber im Blute zurückbleiben. Auf diese Weise soll sich überhaupt der Icterus bei allen Alterationen des Leberparenchyms erklären lassen. Der Icterus bei Febris intermittens, der Bleicachexie, der Dysenterie, findet seine Erklärung in einem gleichzeitigen Ergriffensein der Leber oder des Darmtractus; im gelben Fieber ist er durch die Veränderung der Leber hervorgerufen. Man sieht aus diesem zur Genüge, wie schnell Verf. mit diesen Fragen fertig geworden ist; dass es auch Fälle von gelbem Fieber ohne Icterus gibt, hat ihn nicht weiter bekümmert. Die Abschnitte Symptome, Verlauf und Behandlung enthalten kaum das Bekannte.

Eine sehr befriedigende Arbeit ist die folgende von *G.* (6) über den Icterus gravis. Die Frage, ob man nur diejenigen Fälle, in welchen die Section eine Atrophie der Leber zeigt, mit diesem Namen belegen soll, oder ob auch diejenigen, welche in Verlauf, Symptomen und Ausgang dieser gleichen, bei denen aber die Leberveränderung fehlt, diesen Namen verdienen, lässt Verf. mit Hindeutung auf die Schwierigkeit einer solchen Entscheidung, unentschieden. Es ist nicht allein die pathologische Veränderung der Leber, die den Icterus gravis charakterisirt, sondern auch wesentlich eine Alteration des Blutes; es sind dieselben Verhältnisse, wie beim Morb. Brightii die Veränderung der Nieren und die Albuminurie. Welches Moment nun beim Icterus gravis, die Veränderung der Leber oder die Alteration des Blutes, dem anderen untergeordnet ist, kann nicht mit Gewissheit entschieden werden, jedenfalls steht das fest, dass die Degeneration der Leber allein zur Erklärung der Krankheit nicht ausreicht. — Verf. geht dann die Geschichte, Pathologie und Therapie der Krankheit durch und schliesst mit einigen

Bemerkungen über das Wesen und die Natur derselben. In der Geschichte finden wir die neuesten deutschen Schriften, wie *Frerichs* Leberkrankheiten etc., angeführt. Die Symptome und der Verlauf sind genau angegeben, bieten aber nichts Neues. In dem Abschnitte über die pathologische Anatomie finden wir die Veränderungen der acuten Leberatrophie angeführt und zwar, soweit diese von französischen Autoren beschrieben sind. Namentlich hebt Verf. die von *Robin* (Gaz. méd. de Paris, 1857, p. 438) erwähnten, in einer amorphen Masse eingebetteten Bindegewebsfasern und langgestreckten Körper hervor, wie diese auch die Lebercirrhose zeigt, nur mit dem Unterschiede, dass bei dem Icterus gravis die amorphe Substanz viel reichlicher und weicher ist, als bei der Cirrhose und jene beschriebenen Elemente viel spärlicher sind. Ferner werden von *Robin* in einem Falle beobachtete kleine, abgerundete, gelbbraune oder grünliche, unregelmässige Körper erwähnt, welche sich in Ammoniak leicht lösten und ohne Zweifel aus Gallenfarbstoff bestanden. Diese Körper finden sich übrigens auch in vielen anderen Leberkrankheiten; ferner Krystallnadeln von 0,002—0,008 Mm. Länge. Auf das von *Frerichs* hervorgehobene Leucin und Tyrosin legt Verf. keinen Werth, weil diese Substanzen auch bei anderen Krankheiten gefunden werden. Die hauptsächlichsten Veränderungen der Leber im Icterus gravis bestehen in einer Zerstörung der Leberzellen und dem Auftreten von Fett; erstere Entartung bringt im Allgemeinen eine Verkleinerung der Leber hervor und wenn sie sich mit letzterer verbindet, so zeigt die Leber eine gelbe Farbe und einen mehr oder weniger fortgeschrittenen Grad der Erweichung. Indessen werden die Leberzellen im Icterus gravis nicht allein zerstört, dies geschieht auch durch andere Bedingungen — so verschwinden die Leberzellen in manchen Fällen von Obstruction des Ductus choledochus, — aber die Symptome sind dann ganz anders, wie im Icterus gravis. Die Nieren sind bald vollständig gesund, meistens aber erweicht. Die Oberfläche ist blass, wie bei Individuen, welche am Scharlach gestorben sind. Die fibröse Kapsel zieht sich leicht ab, haftet aber auch hier und da fest. Die dunkelrothe tubulirte Substanz sticht gegen die bald gleichmässig, bald ungleichmässig gelblich gefärbte Corticalsubstanz ab. Ecchymosen finden sich im Innern, wie auch auf der Oberfläche. Die Harnkanälchen sind brüchig und mit einer amorphen körnigen Masse gefüllt. Die Epithelialzellen enthalten häufig braune Körnchen. Nicht selten findet man fettige Degeneration. Nachdem Verf. noch die häufig vorkommenden Veränderungen der übrigen Organe beschrieben hat, kommt er zu dem Schluss, dass nur die Nieren und die Leber eine tiefe und fast constante Veränderung zeigen, nämlich eine Atrophie, ohne dass man aber sagen könnte, wie weit ihre Functionen verändert worden wären. Von der Leberfunction kann man annehmen, dass die Galle verändert ist, oder wenigstens, dass die Secretion nicht die normale ist, aber wir kennen keinen Einfluss, den die Veränderung der Nieren auf die Qualität oder Quantität des Urins ausgeübt hätte. Weder das Herz, noch die übrigen Organe sind der Sitz specifischer Veränderungen. Die Analysen des Blutes sind noch zu machen, aber aus der Gegenwart der Ecchymosen in verschiedenen Organen kann man auf eine dyskrasische Blutbeschaffenheit, ähnlich der in septischen Zuständen, schliessen. Gibt man auch zu, dass die Veränderung der Leber den Icterus erklärt, so sind doch hiermit noch keineswegs die schweren Symptome erklärt, welche den Icterus begleiten.

Die Ursachen des Icterus gravis sind bis jetzt noch wenig bekannt. Ueber den Vorzug des Geschlechts ergeben die Beobachtungen nichts Bestimmtes. Gewisse moralische Depressionen, wie Kummer, Sorgen, ferner schlechte Lebensverhältnisse, Entbehrungen, sowie Excesse, namentlich in Alkohol, scheinen von Einfluss auf die Entstehung der Krankheit zu sein; auch Krankheiten, wie Syphilis etc., geschwächte Organismen, disponiren. Auch locale Einflüsse scheinen wirksam zu sein; so existiren Beobachtungen, wo mehrere Glieder derselben Familie zu derselben Zeit, oder eine Person nach der andern von der Krankheit befallen wurden. Auch Verf. hat zwei solcher Fälle beobachtet. — Ueber die Diagnose und Behandlung gibt *G.* nichts Neues, ebenso wenig über das Wesen der Krankheit. Zu den bereits bekannten Versuchen, um die Ansicht von *Dusch* zu widerlegen, fügt Verf. noch seine eigenen. Er injicirte eine Schafleber mit Galle und fand nach 24 St. die Leber völlig intact. Mehrere Krankheitsgeschichten, theils selbst beobachtete, theils von anderen Beobachtern entlehnte, darunter einige Fälle von Icterus gravis ohne irgend eine Läsion der Leber oder Nieren, sind der Abhandlung einverleibt.

### 2. Hepatitis.

1) *Inhauser.* Entzündung des Leberparenchyms mit hochgradigem Icterus. Heilung durch Jodklystiere. Zeitschrift d. Wiener Aerzte. No. 51, 1858.

2) *Bertulus.* Leçons cliniques sur les maladies du foie. Gaz. des hôp. No. 17, 20 u. 26, 1859.

*J.* (1) verordnete alle 4 Stunden ein Klystier aus 4 Unzen eines leichten Dec. sem. Lini mit 10 Gran Jodkalium und 5 Tropfen Jodtinctur; dann zwei Stunden nach dem zweiten Jodklystier ein eröffnendes Klystier aus Wasser, Zucker und Oel; äusserlich wurde angeordnet Jodtinctur mittelst eines Pinsels zwei Mal des Tages auf

die Leber- und Magengegend aufzutragen und die Stelle mit Wachstaffet zu bedecken, um die Verdunstung des Jods möglichst zu verhüten. Am 3. Tage war bedeutende Besserung eingetreten und wurden nun die Jodklystiere nur zwei Mal täglich applicirt und am 5. Tage ganz beseitigt, dagegen mit der äusserlichen Anwendung des Jods bis zum 8. Tage fortgefahren, wo eine Ablösung der Oberhaut den ferneren Gebrauch inhibirte.

Nach *B.* (2) ist die atmosphärische Hitze nicht die hauptsächlichste Ursache der Leberkrankheiten, sondern über derselben stehen die Malaria und der Missbrauch der Magenexcitantien und der Spirituosen. Man hat der atmosphärischen Hitze einen zu grossen und zu exclusiven Antheil an der Entstehung der Leberkrankheiten zugetheilt; nach den Beobachtungen des Verf.'s sind, selbst unter den Tropen, die Leberkrankheiten da am häufigsten, wo Sumpfland sich befindet. Bekannt ist das häufige Vorkommen in den niederen und sumpfigen Gegenden des westlichen Europas, wie in Belgien, Holland, Ireland &c. Die ungünstigen Bedingungen, in welchen sich der Leberapparat bei den Bewohnern der Moorländer aller Zonen befindet, die häufigen Congestionen, welchen er schon durch den Genius intermittens allein unterworfen ist, ferner diejenigen, welche im Verlaufe gewisser Krankheiten, wie des gelben Fiebers, der Gastro-Enteritis, der Dysenterie &c. eintreten, erklären die Endemie der Leberkrankheiten in solchen Gegenden. Bei den Eingeborenen manifestirt sich die Disposition zu diesen Affectionen schon in der ersten Kindheit; die Leber steht nicht im Verhältniss mit den übrigen Organen in Bezug auf ihr Volumen. Sie bietet schon frühzeitig eine anormale Entwicklung und der Zustand permanenter Hyperämie drückt deutlich die krankhafte Disposition aus. Mit Unrecht hat man nach Verf. auf diese Verhältnisse zu wenig Werth gelegt; hätte man diese besser gewürdigt, so würde man nicht exclusiv die atmosphärischen Einflüsse beschuldigt haben. Indessen muss man auch festhalten, dass Leberkrankheiten, namentlich die Hepatitis, sehr häufig und sehr acut in trocknen, sandigen, kalkigen und vulkanischen Territorien unter den Tropen oder in deren Nachbarschaft, wo keine Sümpfe existiren, sich zeigen, einen sehr rapiden Verlauf nehmen und häufig mit Vereiterung enden. In Andalusien z. B., führt Verf. an, vollendet die Hepatitis ihre Perioden mit ungemeiner Schnelligkeit. Dass der Missbrauch der Excitantien und Spirituosen sehr häufig die Ursache der Leberentzündung wird, zeigt Verf. durch Beispiele. In den Hospitälern von Cadix, Gibraltar, Malta, Rom, Neapel constatirte *B.*, dass die Kranken fast ohne Ausnahme aus solchen Leuten bestanden, welche sich dem übermässigen Genusse der Gewürze, des Pfeffers &c. oder der geistigen Getränke hingegeben hatten, Soldaten, Matrosen, Handwerker &c., oder es waren Fremde, welche in einem heissen Clima die beinahe exclusive Fleischdiät ihres nördlichen Climas beibehalten hatten. Die grosse Hitze ist nach Verf. nicht die Ursache, wie auch Beispiele aus Marseille darthun. Die Fischer daselbst, welche durchgehends, sehr mässig leben, werden, obgleich sie täglich die grösste Hitze ausstehen müssen, fast nie von Leberkrankheiten befallen. Das gelbe Fieber lässt nach *B.* eine Prädisposition für die Hepatitis zurück.

Im weiteren Verlauf der Abhandlung weisst Verf. auf den insidiösen, latenten Character der Hepatitis in den meisten Fällen hin; sie hängt mit gewissen dunklen gastrischen Zuständen zusammen, die bald in der Form einer Gastralgie, bald in der einer chronischen Gastritis auftreten und mit Abcessbildung oder Degeneration des Leberparenchyms oft enden. Diesen latenten Character beobachtet man sowohl bei den Leberaffectionen, welche in heissen Ländern in Folge unmässiger Lebensweise auftreten, als auch bei den durch die sumpfige Beschaffenheit des Bodens bedingten. Häufig ist eine Phthise der Leber das Resultat dieser latenten Leberentzündung. Die Symptome sind dann folgende: Gelindes Fieber mit abendlicher Exacerbation, ähnlich dem, welches die Lungenphthise begleitet, oder auch ein mehr intermittirendes mit unregelmässigen Intervallen; verschiedene Störungen in den Digestionsorganen, häufiger und trockner Husten; dunkelgefärbter, oft auch normaler Urin; abwechselnd Diarrhoe und Verstopfung. Die direct von der Leber herrührenden Symptome sind meistens sehr dunkel, kaum, dass hier und da einmal eine Mattigkeit des Percussionstons in dem unteren Theile des Thorax ein Heraufsteigen der Leber über die Norm vermuthen lässt. Häufig findet man die tiefsten Veränderungen des Lebensparenchyms bei Personen, welche während des Lebens nicht den geringsten Schmerz in dem ergriffenen Organe empfunden haben. Nach den Untersuchungen des Verf.'s zeigt das Blut der an Leberphthise Leidenden eine beträchtliche Verminderung des Fibrins, Fettes und des Albumins, eine Vermehrung des Cholestearins und einen vollständigen Mangel der Phosphate. — Die Heilung der Leberphthise hält Verf. bei Weitem für nicht so schwierig, wie die der Lungenphthise, aber sie verlangt einen Wechsel des Climas. So heilte er einen jungen Marinearzt, welcher sich das Leiden an der Westküste von Afrika zugezogen hatte, durch ein einfaches diätetisches Verhalten (vegetabilische und Milchdiät) und den Gebrauch der China und des Eisens. Der spätere Aufenthalt in Vichy stellte die Gesundheit völlig wieder her.

Den Schluss der Abhandlung (No. 26) bildet die differentielle Diagnose der Hepatitis und des biliösen Fiebers. Die richtige Diagnose ist hier ungemein schwierig, da wir bei dem biliösen Fieber allen für die Leberentzündung als pathognomonisch bezeichneten Symptomen begegnen. Auf einige Punkte muss indessen Verf. aufmerksam machen. Der Icterus ist kein constantes Symptom der Leberentzündung und wo er sich einstellt, geschieht dies nicht im Beginn der Erkrankung, beim biliösen Fieber ist vom ersten Momente der Invasion an eine gelbliche Färbung der Conjunctiva, der Nasenflügel und der Haut vorhanden. Dyspepsie und Husten finden sich auch in dem biliösen Fieber, aber der Husten erregt keine Schmerzen im rechten Hypochondrium und scheint überhaupt von einer Lungencongestion herzurühren, wie dies auch im Beginne anderer essentieller Fieber der Fall ist. In der acuten Hepatitis beobachtet man die Paroxysmen und Remissionen, wie sie sich täglich in allen parenchymatösen Entzündungen zeigen, in dem biliösen Fieber, dessen Typus beinahe immer ein remittenter ist, kommen wohl auch Remissionen und Exacerbationen vor, aber sie wechseln in unregelmässiger Weise ab, je nachdem das Fieber quotidian, tertian &c. ist. Diese Paroxysmen haben ein Stadium der Kälte, dem ein Hitze- und Schweissstadium folgen. In der Hepatitis ist der Stuhl meist angehalten, in dem biliösen Fieber kommt wohl auch Verstopfung, aber in der bei weitem grössern Anzahl der Fälle eine gallige Diarrhoe. In den nur etwas schweren Fällen von biliösem Fieber zeigt sich in den ersten Tagen Nasenbluten, wie auch in dem typhoiden Fieber; in der acuten Hepatitis ist dies selten. Die Pulsationen des Truncus coeliac., welche nach Verf. ein pathognomonisches Zeichen aller mehr oder weniger zu Ataxie neigenden essentiellen Fieber sind, sollen constant in heftigen biliösen Fiebern vorkommen, in der acuten Hepatitis nicht. Schliesslich beobachtet man häufig gegen das Ende in biliösen Fiebern einen typhösen Zustand, welcher die Gefahr vermehrt und *Valleix* bewog, dieses Fieber mit dem typhoiden Fieber zu verwechseln; in dem Verlaufe der acuten Leberentzündungen sind diese Zustände sehr selten und es ist nach Verf. wahrscheinlich, dass der grösste Theil der unter dem Namen bösartiger oder typhoider Hepatitis bekannt gewordenen Fälle schwere biliöse Fieber waren.

### 3. Atrophie. Cirrhose.

1) *Schnitzler.* Ein Fall von acuter Leberatrophie mit günstigem Ausgange aus der med. Klinik des Prof. *Oppolzer.* Deutsche Klinik No. 28, 1859.

2) Gaz. hebdom. de méd. et de chir. Sept. 2, 1859. Atrophie aiguë du foie; guérison. (Uebersetzung der vorhergehenden Mittheilung.)

3) *Trost.* Acute Leberatrophie aus der Klinik des Prof. *Rigler* in Gratz. Spital-Zeitung No. 8, 1859.

4) *Gaupp.* Ueber acute gelbe Atrophie der Leber. Med. Corresp.-Bl. des ärztl. Ver. in Würtemberg. No. 42, 1858. (Nichts Neues. 1 Fall mitgetheilt.)

5) *Forget.* De la cirrhose du foie. L'union médicale No. 9 u. 12, 1859. (Enthält nichts Neues, wie Verf. selbst am Schlusse bemerkt.)

6) *Wallmann.* Beiträge zur Statistik der granulirten Leberentartung. Oesterr. Zeitschr. für prakt. Heilkunde. No. 9, 1859.

7) *Bleyhöffer.* Degenerationis hepatis specimen exquisitum. Diss. Berolini, 1859. 8. (p. 29.)

8) *Redenbacher.* Ueber die Zusammmensetzung hydropischer Transudate bei Lebercirrhose mit besonderer Berücksichtigung ihres Harnstoff- und Kochsalzgehaltes. Inaug.-Abhandlg. gr. 8. (30 S.) Augsburg, 1858, Rieger.

*Sch.*'s (1) Fall ist desshalb interessant, weil hier noch Heilung eintrat, nachdem bereits eine Verkleinerung der Leber nachgewiesen war. Dieser Fall wäre demnach der *erste*, wo bei durch physikalische Untersuchung constatirter Atrophie durch Kunsthilfe dem Weiterschreiten des Processes Einhalt gethan und dadurch vollständige Genesung herbeigeführt wurde; denn in den in der Literatur verzeichneten Fällen von *Budd, Graves* und *Griffin* ist die Diagnose zweifelhalt, da in keinem derselben des wichtigsten Symptoms, der Verkleinerung der Leber, Erwähnung geschieht.

*Tr.* (3) berichtet einen Fall von acuter Leberatrophie aus der Klinik des Professors Dr. *Rigler* in Gratz, welchem er folgende epicritische Bemerkungen folgen lässt. Das Prodromalstadium (leichter Icterus) dauerte 3 Monate ohne Störung des Gemeingefühls; dagegen war die acute Steigerung des Krankseins sehr stürmisch, so dass bei der Aufnahme schon das Gehirnödem eingeleitet war. Es mangelte Erbrechen und blutige oder schwarze Durchfälle (wegen des acuten Verlaufs?). Die vorgeschrittene Fettmetamorphose in den Nieren und der Faser des Herzens lässt annehmen, dass die acute Leberatrophie ein allgemeines Kranksein ist, dessen Hauptcharacter in der acuten Vernichtung der Leber, der Nieren &c. beruht.

*W.* (6) fand auf 54,16 Leichen des Militärleichenhofes in Wien einen Fall granulirter Leberentartung, i. e. beinahe 2 % und beobachtete unter 24 Fällen 8mal partielle und 16mal totale Leberdegeneration; 13mal war icterische Färbung der Hautdecken vorhanden, 21mal Ascites und Wassersucht anderer Theile, 19mal Milzvergrösserung, 17mal Veränderung der Nieren, 13mal Herz- und Gefässkrankheiten (Hypertrophie, Insufficienz, Atherom), 8mal Pneumonie &c. Die 24 Fälle von Lebercirrhose waren complicirt 1mal mit acuter gelber Leber-

atrophie, 1mal mit amyloider Degeneration, ferner mit verschiedenen Veränderungen der Gallenblase, dagegen zeigte sich niemals totale Obliteration der Pfortader und ihrer grösseren Stämme. Hinsichtlich der Aetiologie der Lebercirrhose legt *W.* auf den Spiritusgenuss keinen Werth, dagegen macht er auf das Verhältniss zu Herzkrankheiten aufmerksam (2 : 1). Unter den 24 Fällen waren 22 männliche und 2 weibliche. Die grösste Zahl der Fälle wurde unter dem 30. Lebensjahre beobachtet.

### 4. Hydatiden. Geschwülste. Gallensteine.

1) *Boinet.* Traitement des tumeurs hydatiques du foie par les ponctions capillaires et par les ponctions suivies d'injections jodées. Revue de thérap. médico-chirurgicale, No. 3, 4, 5, 6, 7, 8. 1859. (Bekanntes.)

2) *Moissenet.* De la punction avec le trois-quarts capillaire au traitement des kystes hydatiques du foie. Archiv génér. Fevr. 1859. (Enthält einen Fall, in welchem nach der Operation tödtliche Peritonitis eintrat; dann eine Geschichte der Punction, die aber nicht vollendet ist.)

3) *Leudet.* Du traitement des kystes hydatiques du foie. L'union médic. 90, 1859. (Enthält einen kurzen Auszug von *Gillette* aus dem Werke von *Leudet.*)

4) *Lemaire.* Acéphalocystes du foie au nombre de plus de quatre cents, en ne tenant compte que de celles dont le volume égalait au moins un grain de raisin assez fort; expulsion par une ouverture artificielle. L'union méd. 93, 1859. (Enthält 1 Fall; Tod ohne Autopsie.)

5) *Rokitansky.* De la production accidentelle dans le foie de tumeurs glanduleuses. Clinique européenne, No. 14. 1859.

6) *Fauconneau-Dufresne.* Considérations sur quelques points de l'histoire des calculs biliaires. L'union méd. No. 69, 1859. (Bekanntes.)

7) *Siry.* Migration d'un calcul biliaire à travers les parois abdominales. L'union méd. No. 96, 1859.

S.'s (7) Fall bietet einiges Interesse. Die 30jährige Kranke hatte mehrere Tage heftige Schmerzen in der rechten Seite. Durch Druck wurden die Schmerzen gesteigert. Bei der Untersuchung zeigte sich eine Geschwulst in der rechten fossa iliaca. Auf die Anwendung von Blutegeln, grauer Salbe &c. verminderten sich die Schmerzen, so dass die Pat. ihre Arbeiten wieder verrichten konnte, aber die Anschwellung blieb. Etwa 8 Wochen später zeigte sich Fluctuation in der Geschwulst, ein Abscess öffnete sich und entleerte einen Gallenstein von eiförmiger Gestalt, dessen grösste Ausdehnung einen Centim. betrug. Verf. glaubt, dass derselbe in das Colon, von da in den Proc. verm. gelangt sei und letzteren perforirt habe.

### 5. Krankheiten der Pfortader.

1) *Sappey.* Recherches sur quelques veines portes accessoires etc. Clinique européenne. No. 36, 1859.

In einer in der Société de biologie gelesenen Abhandlung über accessorische Pfortader kommt S. (1) zu folgenden Schlüssen: 1) Es gibt keinen constatirten Fall von Persistenz der Umbilicalvenen beim Erwachsenen; die als solche betrachteten Fälle sind als Beispiele von Dilatation mit Hypertrophie einer der im Lig. suspens. der Leber enthaltenen Venen anzusehen. 2) Die Erweiterung und Hypertrophie dieser Vene führt eine Erweiterung und Hypertrophie der mit ihr anastomosirenden Venen herbei und wird der Ausgangspunkt eines ableitenden Stromes, welcher sich von dem Sinus der Ven. portarum gegen die Hauptvene der unteren Extremität ausbreitet. 3) In diesem ableitenden Strome läuft das Blut von oben nach unten, entgegengesetzt der Ansicht der Autoren. 4) Dieser Strom kann den Venen der Aponeurose, wie auch den subcutanen Venen des Abdomen folgen und bewirkt in letzterem Falle varicöse Erweiterungen, in ersterem nie. 5) Der von der Leber zur Ven. crur. verlaufende Strom ist sowohl mit der aufgelegten Hand, wie auch mit dem Stethoskope wahrzunehmen. 6) Die Anwesenheit dieses Stromes ist in den meisten Fällen ein Symptom der Lebercirrhose, aber insofern ein günstiges, als es die Furcht vor einer Bauchwassersucht benimmt.

## IX. Krankheiten der Milz.

1) *Christina.* Dell' ingarge e dell' ipertrofia della milza. Diss. Pavia. Frat. Fusi. 8. (23 p.)

## X. Krankheiten des Peritonäums.

### 1. Ascites.

1) *Wiener Spitals-Zeitung* No. 1, 1859. Aetiologie des Ascites. Aus der medic. Klinik des Prof. *Oppolzer.*

2) *Buignet.* Examen chimique d'un liquide laiteux obtenu par la ponction practiquée sur une jeune fille de huite ans. Moniteur des hôpitaux. No. 154, 1857.

Als Ursache des Ascites finden wir in der oben (1) erwähnten Abhandlung zuerst die Texturerkrankungen des Peritonäums verzeichnet; wenn dieselben nemlich nicht unter bedeutenden Entzündungserscheinungen mit Setzung eines mehr plastischen Exsudates auftreten, so geben sie häufig zur Entwicklung eines Ascites Veranlassung. Die chron. Peritonitis liefert zwar kein rein seröses, sondern ein mit Faserstoffgerinnseln

gemengtes Exsudat, dessen seröser Bestandtheil jedoch so überwiegend ist, dass die Einreihung desselben in die selbstständigen Formen des Ascites gerechtfertigt erscheint, um somehr, als in vielen Fällen die bereits abgesetzten fibrinösen Bestandtheile des Exsudates wieder resorbirt werden. Von höherer Bedeutung ist jene Form des Ascites, welche durch Verdickung des subserösen Zellstoffes des Peritonäums entsteht. Dieser Zustand ist als Ausgang einer allgemeinen chron. Peritonitis, an welche auch das subseröe Bindegewebe participirt, zu betrachten. Das schrumpfende Exsudat zwischen beiden Mesenterialblättern bedingt eine Lageveränderung der Gedärme, durch welche allein die Diagnose dieses seltenen Processes ermöglicht wird. Man findet nemlich in solchen Fällen das Mesenterium zusammengeschrumpft und die dünnen Gedärme in Form einer Rose an die Wirbelsäule aufgewickelt. Durch diesen Vorgang werden die Mesenterialvenen vielfach torquirt und hierdurch, sowie in Folge der Compression der Capillaren und Venen des übrigen Peritonäums durch das schrumpfende Exsudat entsteht ein Ascites, bei welchem die Gedärme nicht wie gewöhnlich oben schwimmen, sondern bei mässiger Spannung der Bauchdecken in Form einer unebenen Geschwulst an der Wirbelsäule zu fühlen sind. Dieser Process kann auch auf den subserösen Zellstoff der Leber und auf die Glisson'sche Capsel übergreifen und durch Compression der Vena portar. und des Ductus cholodechus Ascites und Icterus bewirken. — Die Tuberculose des Peritonäums führt in der Regel zum Ascites, doch schliessen, wie Beobachtungen dargethan haben, selbst in grosser Anzahl abgelagerte Tuberkel am Peritonäum eine Resorptionsfähigkeit desselben nicht aus. Diess gilt indessen nur vom grauen, im Zustande der Crudität befindlichen Tuberkel. Die gelben Tuberkelmassen erweichen nach kurzem Bestand und arrodiren die Umgebung in derselben Weise, wie der Lungentuberkel das Lungenparenchym. Von der Tuberkulose des Peritonäums ist die Peritonitis tuberculosa zu unterscheiden. Diese tritt ursprünglich als Peritonitis auf, später wird das Exsudat tuberkulös, sie führt nicht zu den Erscheinungen des Ascites. Schliesslich ist unter den Krankheiten des Peritonäums noch der Krebs desselben als Ursache des Ascites zu nennen.

Am häufigsten wird der Ascites durch mechanische Hindernisse in den Bahnen des Pfortadergebietes bedingt und zwar entweder durch Compression oder Obliteration der Pfortader. Eine primäre Pfortaderentzündung hat *Oppolzer* nie beobachtet. Die hierüber gemachten Beobachtungen ergaben folgendes: 1) Es kommen während des Lebens in der Pfortader Pfropfbildungen zu Stande, ohne dass man nach dem Tode eine Veränderung der Gefässwand beobachtet. 2) Die Pfortaderentzündung kann eine secundäre, durch einen früher gebildeteten Thrombus bedingte sein. 3) Die Thrombose in der Pfortader kommt secundär durch Entzündung der Pfortader zu Stande. 4) Nach einer Blutgerinnung kann es in Folge einer eintretenden Entzündung zur Verwachsung des Gefässes oder zum eitrigen Zerfall des Thrombus mit Bildung von Leberabscessen (Pylepblebitis suppurativa) kommen. Zu den Pfortadererkrankungen, welche mit Ascites verbunden sind, gehört auch noch ein von *Oppolzer* beobachteter Fall von Atherom der Pfortader.

Von den Erkrankungen der Leber als Ursachen des Ascites findet sich die adhäsive Leberentzündung mit Ausgang in Granulationen, ferner der Schwund des Leberparenchyms erwähnt. Krankhafte Produkte in der Leber geben nur dann zu Ascites Veranlassung, wenn dadurch die Volumenverhältnisse der Pfortadercapillarität beeinträchtigt werden.

Die Kranke, von welcher die von *B.* (2) analysirte Flüssigkeit genommen wurde, litt an Tuberkeln der Lungen und des Bauchfells. Der Bauch war ungemein ausgedehnt; man glaubte an Ascites und machte deshalb die Punction. Hiedurch wurde eine bedeutende Menge einer opaken, wie Milch aussehenden Flüssigkeit entleert. Die chemische Untersuchung ergab:

| | | | |
|---|---|---|---|
| Wasser . . . . . | | | 92,25 |
| Fett | saures . | 0,61 | 1,84 |
| | neutrales . | 1,23 | |
| Albumin . . . . . | | | 5,33 |
| Salze . . . . . | | | 0,34 |
| Verlust . . . . . | | | 0,24 |
| | | | 100,00 |

## 2. Peritonitis. Paracentese des Abdomen.


1) *Skoda.* Etiologie et Prognostic de la Péritonite en général. Clinique europeénne, No. 8. 1859. (Diese Anführung möge genügen.)

2) *Herrmann.* Bemerkungen über die Therapie der acuten Peritonitis. Med. Ztg. Russlands No. 10, 1859. (Ein Fall von tödlich verlaufener Peritonitis.)

3) *v. Dahl.* Perforationsperitonitis mit glücklichem Ausgange. Rigaer Beiträge Bd. IV. Lief. 2, 1859.

4) *Förster.* Ueber Peritonitis in Folge purulenter Entzündung der Eileiter. Wiener med. Wochenschr. Nr. 44, 1859.

5) *Second-Féréol.* De la perforation de la paroi abdominale antérieure dans les Péritonites. Thèse. Paris, 1859. 4. (75 p.)

6) *Briot.* Des accidents dans la paracentèse abdominale. Thèse. Strasbourg, 1859. 4. (28 p.) (Bekanntes.)


*v. D.* (3) erzählt einen Fall von Perforationsperitonitis mit abgesacktem eitrigen Exsudat, Durchbruch in den Darm und Genesung. Er erwähnt hiebei noch 4 Fälle von Durchbruch

abgesackter Eiterheerde in den Darm mit glücklichem Ausgange, 2mal als Ausgang linksseitiger Oophoriten, 1mal bei Perimetritis und Peritonitis während einer Quecksilberkur und 1mal als Ausgang einer Perityphlitis puerperalis.

Prof. *Förster* (4) unterscheidet dreierlei Formen der in Folge purulenter Entzündung der Eileiter entstandenen Peritonitis und zwar zuerst diejenigen, wobei sich die Entzündung direct vom Ost. abdom. der Tuba auf das umgebende Bauchfell fortsetzt. Diese ist die häufigste und Folge der gewöhnlichen catarrhalischen Entzündungen der Tubenschleimhaut. Sie hat stets den Character einer umschriebenen, mit der Bildung fibröser Adhäsionen verlaufender Peritonitis und kommt vorzugsweise bei Huren, jedoch auch bei unbescholtenen Frauenzimmern, vor. Wenn sie beiderseitig ist, so hat sie meist Sterilität zur Folge.

Die zweite Form der durch Salpingitis bewirkten Peritonitis, nämlich diejenige, wobei nach eingetretener Eiterbildung und Verschwärung die Wand der Tuba an einer Stelle durchbrochen wird, ist sehr selten und bis jetzt nur bei Wöchnerinen beschrieben. Verf. hat zwei Fälle von purulenter Salpingitis mit Perforation der Tuba bei Nichtwöchnerinen beobachtet, den einen bei einer Frau im decrepiden Alter, wo sich zwischen den vielfach durch ältere Adhäsionen verwachsenen Baucheingeweiden kleine und grosse Eiterheerde fanden, deren grösster durch eine groschengrosse Perforationsöffnung mit der erweiterten linken Tuba communicirte. Die Schleimhaut der letzteren war dunkelroth, stark längs gefaltet und erschien mit Eiter bedeckt. Gleichzeitig fand sich Catarrh des Uterus und der Scheide, unvollständiger Prolapsus uteri mit Cystocele vaginalis und ein geheiltes Magengeschwür. Der zweite Fall betraf ein 31 Jahre altes Mädchen, welches immer regelmässig menstruirt war, nie geboren hatte, und unter den Zeichen einer acuten Peritonitis rasch gestorben war. Hier fand sich eine Anfüllung beider Tuben mit Eiter und ulceröse Durchbohrung der die rechte Tuba mit dem Rectum verbindenden und die Abdominalöffnung verschliessenden Adhäsionen, von wo aus sich die Peritonitis entwickelt hatte. Der Uterus war gross, seine Höhle weit und mit eitrigem Schleim gefüllt; die Schleimhaut verdickt, sehr weich, aufgelockert und missfarbig.

Die dritte und seltenste Form ist die, in welcher Eiter oder Jauche durch die offenen Abdominalöffnungen der Tuben in die Bauchhöhle treten. Verf. theilt auch diese in solche, die bei Wöchnerinnen und solche, die ausserhalb des Puerperiums vorkommen. Erstere Formen, welche *Martin* zuerst diskussionsfähig gemacht hat, können entweder durch Erschlaffung und Klaffen des Ostiums, oder dadurch entstehen, dass der Widerstand der contrahirten oder durch Exsudate verklebten Oeffnung durch äusseren Druck auf die Tuba überwunden wird. Als Beispiel von Peritonitis in Folge einer gewöhnlichen purulenten Salpingitis bei Nichtwöchnerinnen erzählt Verf. den Fall eines 21jährigen unverheiratheten Frauenzimmers, welches sehr rasch unter den Erscheinungen einer acuten durch Perforation bedingten Peritonitis gestorben war. Bei Normalverhalten aller Baucheingeweide fand sich hier die Höhle des Uterus weit, missfarbigen Eiter enthaltend, die Schleimhaut verdickt, aufgelockert und missfarbig; dieselben Veränderungen zogen sich in beide Tuben fort; letztere enthielten dünnflüssigen, bräunlichen Eiter, die Schleimhaut war verdickt und nach den Abdominalöffnungen hin längs gefaltet. Links war diese Oeffnung fest verschlossen, rechts offen und in ungewöhnlicher Weise klaffend, so dass man durch leisen Druck den Eiter aus derselben herausdrücken konnte. In einem Follikel des linken Ovariums fand sich ein Blutgerinnsel als Zeichen der letzten Menstruation.

*S.-F.* (5) bespricht in seiner Abhandlung die Peritonitis mit spontaner Perforation der Bauchwand. Nachdem er 12 Fälle, theils aus eigener, theils aus fremden Beobachtungen angeführt hat, wendet er sich zur Aetiologie und Symptomatologie dieser Krankheit und wirft hierbei zuerst die Frage auf, unter welchen Umständen man als Ausgang der Peritonitis die Perforation der Bauchwand beobachtet habe. Als Antwort gibt Verf. an: 1) in gewissen constatirten Fällen von puerperalen Peritonitiden; 2) in gewissen andern acuten Peritonitiden; hier ist die Diagnose mehr zweifelhaft. Nimmt man die Fälle, welche Verf. anführt, als constatirt an, so betreffen sie Kinder von 4—11 Jahren, eine Person von 17 Jahren und alle das weibliche Geschlecht. Dieser Umstand spricht für eine eigenthümliche acute Peritonitis der jungen Mädchen, wie sie von *M. Duparcque* (Journ. des conn. medico-chir. A. I. p. 160) veröffentlicht worden ist; 3) in gewissen Fällen von chronischer Peritonitis. Es fragt sich nun, muss man in allen diesen Fällen der Perforation gewisse eigenthümliche Ursachen zuschreiben und sind letztere immer dieselben? Man hat behauptet, dass in allen diesen Fällen die Entzündung vorzugsweise das parietale Blatt des Peritonäums ergriffen habe und dass die Lage und Neigung des Beckens die Ansammlung des Eiters an einer bestimmten Stelle und hiedurch die Perforation begünstige. Verf. gibt zu, dass diese Umstände, namentlich der letztere einigen Einfluss auf die Bestimmung der Stelle, wo sich der Abscess bildet, haben könne, nicht aber auf die Perforation, diese scheint ihm von ganz anderen Verhältnissen abhängig zu sein; er sieht diese in der Natur der Krankheit be-

gründet und nimmt desshalb eine eigene *perforirende* Peritonitis an, welche sich von anderen durch ihre Symptome, den Verlauf und Ausgang unterscheidet, so dass man, ehe die Perforation sich gebildet hat, durch eine aufmerksame Beobachtung schon erkennt, dass sich eine solche vorbereitet.

Es gibt Zustände, bei welchen ebenfalls Perforation beobachtet wird und welche wegen der Schwierigkeit der Diagnose nicht uninterressant sind. Hierher gehören: 1) die incystirte Hydropsie des Peritonäums. Dieser Name entstand, als man sich noch das parietale Blatt des Peritonäums als eine Duplicatur dachte und in diese verlegte man den Sitz dieser eigenthümlichen Affection. Nach dem heutigen anatom. Standpunkte zu reden, wäre dieselbe zwischen der Fascia transvers. und dem Peritonäum oder zwischen Fascia propria und Peritonäum oder endlich zwischen Fascia transvers. und propria, in allen diesen Fällen aber immer ausserhalb des Peritonäums. Was die Alten mit dem Namen der abgesackten Hydropsie des Peritonäums bezeichneten, sind nach Verf. Hydatiden oder andere Cysten in der Dicke der Abdominalwandungen oder in dem subperitonäalen Zellgewebe des Beckens. 2) Erweichte intraabdominale Tumoren, fremde Körper. Diese Arten der Perforation sind nicht selten und können auf zweierlei Weise zu Stande kommen. Entweder verwächst der Tumor, ehe er erweicht, mit der Abdominalwand und öffnet sich so der Abscess direct nach Aussen, oder er erweicht früher und wird die Ursache zu einer meist circumscripten Peritonitis, die dann zur Perforation führt. 3) Entzündungen des subperitonäalen Zellgewebes, wie die Entzündungen in der fossa iliaca, die Perityphlitis, die Entzündungen nach schweren Wochenbetten, die von *Bernutz* als idiopathische bezeichnete Entzündung der vorderen Bauchwand. Die Unterscheidung dieser Entzündungen von einer Peritonitis ist oft sehr schwierig. Beide Affectionen können im Verlaufe derselben Krankheiten auftreten und diese Entzündungen haben ihren Sitz so nahe dem Peritonäum, dass man ihnen auch den Namen einer Peritonitis externa gegeben hat.

Ungemein schwierig ist die Diagnose zwischen der Entzündung der Fascia propria, welche sich nach Aussen öffnet und der Peritonitis. Die Schmerzen können bei beiden Afiectionen denselben Sitz, denselben Character etc. haben, doch gibt es auch deutliche Unterschiede zwischen dem peritonealen Schmerze und dem bei der Phlegmone. Bei letzterer sind die Schmerzen von Anfang mehr begrenzt und bleiben auch immer mehr circumscript; an einer begrenzten Stelle, entsprechend dem Sitze der Entzündung, zeigen sie die grösste Heftigkeit und von dieser Stelle aus, wie von einem Centrum, strahlen stechende, intermittirende Schmerzen über den ganzen Unterleib. Bei der Phlegmone ist das Erbrechen selten und die Verstopfung nie so hartnäckig. Die Retraction der Bauchwandungen ist markirter und persistenter in der Phlegmone als in der Peritonitis, wo sich bald die ausgedehnten Darmschlingen an der Bauchwand abzeichnen, während in der Tiefe das Gefühl der Fluctuation die Ansammlung von Flüssigkeit kund gibt.

Indessen würden diese Symptome nicht hinreichen, beide Affectionen von einander zu trennen, wenn nicht deutlichere Unterschiede in dem Allgemeinbefinden vorhanden wären. Bei der Peritonitis ist dasselbe ungemein gesunken, die Kranken liegen in tiefer Prostration, während bei der Entzündung der Fascia propria der allgemeine Zustand mehr dem Character der entzündlichen Reaction darbietet. Nimmt die Peritonitis einen günstigen Ausgang, so dauern die gefährlichen Zustände doch noch lange Zeit, während sie in der Phlegmone sich schnell mindern. Hat sich eine Geschwulst gebildet, so ist die Diagnose etwas leichter, aber doch immer noch schwierig. Die Peritonitis scheint vorzugsweise den Nabel zum Durchbruch zu wählen, aber diese Gegend kann auch der Sitz einer Phlegmone werden. Bei der Peritonitis ist die Nabelgeschwulst im Allgemeinen klein, prominent, spitz, sie bildet nicht diese breite oberflächliche Härte, welche man bei der Phlegmone beobachtet; sie ist weich, fluctuirend und wegzudrücken. Nur in Ausnahmsfällen kommt bei der Phlegmone Fluctuation vor, nemlich wenn der Abscess sich in die Bauchhöhle geöffnet hat oder wenn er biloculär ist; öfter geschieht es aber, dass, wenn man die vordere Wand des Abscesses plötzlich comprimirt, der Finger auf einen festen Widerstand stösst, welcher die hintere Wand des Abscesses bildet. Bei der Peritonitis bildet sich schneller Perforation, als bei der Phlegmone. In der Regel ist der Eiter bei der Peritonitis von schlechter Beschaffenheit, doch kann dies auch bei der Phlegmone vorkommen. Alle diese Zeichen können indessen nur zu einer retrospectiven Diagnose führen; wichtig ist es, vor der Perforation zu wissen, ob es sich um eine Phlegmone oder eine Peritonitis handelt; immerhin haben sie aber ihren Werth und sie sind häufig, wo die Symptomatologie unvollkommen ist, die einzigen Elemente, auf welche man, wenn auch nicht ein Urtheil, doch eine Ansicht gründen kann.

Die Prognose der suppurativen Peritonitis ist immer ungünstig, indessen gibt die Entleerung nach Aussen noch eine günstige Chance; die Entleerung durch die Bauchwand ist immer günstiger, wie durch die Blase oder den Mast-

darm. Was die Behandlung anbelangt, so ist Verf. der Meinung, dass man den Durchbruch des Eiters der Natur überlassen soll. Wenn auch die Punctionen und Incisionen nicht gefährlich sind, so nützen sie auch nicht; auch soll man sich jeder Untersuchung mit der Sonde enthalten, sie ist gefährlich und meist ohne Resultat. Verf. verwirft entschieden die Jodinjectionen, selbst die von reinem Wasser. Es scheint ihm, dass die glücklichen Erfolge der Injectionen auf einem Irrthum in der Diagnose beruhen; man hat geglaubt, diese Injectionen in das Cavum peritonaei zu machen und machte sie wahrscheinlich ausserhalb. In den Fällen, in welchen die purulente Peritonitis nicht selbst zum Durchbruch neigt und der Kranke unterzugehen droht, räth Verf. zur künstlichen Eröffnung. Er macht den Vorschlag bei dem Weibe, besonders in den puerperalen Peritonitis durch die Vagina zu entleeren, weil hier die Entzündung meistens sehr intensiv sei und der Eiter sich hier, als an dem niedrigsten Punkte ansammle und hier auch dem Eintritt der Luft mehr vorgebeugt würde.

# Bericht

über die

# Leistungen in der Pathologie der Harn- und männlichen Geschlechts-Organe

von

Dr. L. GÜTERBOCK.

---

## I. Krankheiten der Nieren.

### a) Diffuse Nierenentzündung (Morbus Brightii).

1) *Abeille.* De l'albuminurie passagère sans lésion rénale, se montrant dans une foule de cas morbides différents (Moniteur des sc. méd. et pharm. 36).

2) *J. Alexander.* Cases of suppression of urine (Edinb. med. Journ. Sept.).

3) *Alvarenga.* Anasarque albumineuse; guérison par le tannin à haute dose (Gazeta medica — Union méd. 90).

4) *A. Becquerel.* Recherches cliniques sur l'albuminurie — Résumé clinique d'une série de leçons faites à l'hôpital de la Pitié (Clinique Europ. 6, 7, 11, 14, 15, 19, 27).

5) *Arnold Beer.* Die Bindesubstanz der menschlichen Niere im gesunden und krankhaften Zustande. Berlin. 1859.

6) *Blessig* (in St. Petersburg). Ueber die Veränderungen der Niere nach Unterbindung der Nierenarterie (Virchow's Arch. XVI, 1 und 2).

7) *W. H. Dickinson.* Two essentially distinct conditions of kidney giving rise to what is called Bright's disease (Abstract of a thesis in the university of Cambridge — Brit. med Journ. July 30).

8) *Dumoulin.* Rapport sur le mémoire reçu en réponse à la question mise au concours par la société de médecine de Gand en 1858, et ainsi conçue: Existe-il un état morbide, que l'on puisse désigner sous le nom *d'urémie?* (Bull. de la soc. de méd. de Gand Sept.).

9) C. *Edel.* De renum morbis. Dissert. inaug. Berol. 1859.

10) *Forget.* Anasarque, albuminurie, alterations des reins (maladie de Bright); dissidence de la clinique et du microscope (Gaz. des hôp. 1858 No. 149).

11) *P. Garnier.* Du tannin à haute dose dans l'anasarque albumineuse. (Arch. génér. Janv.)

12) *Ernest Godard.* Recherches sur la substitution graisseuse du rein (Gaz. méd. de Paris 25 u. 26).

13) *Jeaffreson.* Report of a case of total suppression of urine (Lancet Oct. 1).

14) *George Johnson.* A clinical lecture on a fatal case of coubrocted Bright's kidney (Med. Times and Gaz. Oct. 15).

15) *Derselbe.* On the diagnostic characters of the urine in the various forms and stages of Bright's disease of the kidney (Med. soc. of London — Lancet July 9).

16) *Mattei.* De l'albuminurie en général et plus spécialement pendant la grossesse; de l'accouchement provoqué comme moyen de suspendre les convulsions éclamptiques (Gaz. des hôp. 27).

17) *Oppolzer.* Morbus Brightii (Spitals-Zeitg. 3, 4, 5, 6, 7).

18) *Derselbe.* Traitement de la maladie de Bright simple (Clinique Europ. 13).

19) *Rokitansky.* Ueber lethale Leber- und Nieren-Steatose (Ztschr. der k. k. Ges. der Aerzte zu Wien 32).

20) *Siegmund Rosenstein.* Zur parenchymatösen Nephritis (Virchow's Archiv. XVI, 3 und 4).

21) *P. A. Sauvin.* De renum degeneratione amyloidea. Dissert. inaug. Berol. 1859 (enthält 2 Fälle aus Traube's Klinik).

22) *C. Schaumont.* Essai sur la maladie de Bright. Thèse. Strasbourg 1858. (Ungenügende Com-

pilation mit 8 unvollständigen Krankengeschichten aus den Strasburger Kliniken.)

23) *J. C. Schwartz.* Zur Lehre vom Morbus Brightii — Nierenaffection bei Typhus (Beiträge zur Heilk. Herausg. v. d. Ges. pract. Aerzte zu Riga IV, 2).

24) *H. Schweitzer.* De renum atrophia morbo Brightii inducta. Dissert. inaug. Berol. 1858 (enthält 2 Fälle aus *Traube*'s Klinik).

25) *L. Spengler.* Ueber die Wirkungen der Emser Thermen bei Morbus Brightii simplex (Günsburg's Ztschr. X).

26) *L. Traube.* Zur Lehre von der speckigen Entartung der Nieren (Deutsche Klinik 1, 7, 8).

27) *Derselbe.* Ueber den Zusammenhang von Herz- und Nierenkrankheiten (Ges. für wissensch. Med. in Berlin, Sitzung vom 4. April und 2. Mai — Deutsche Klinik. 31 u. 32).

28) *Treitz.* Ueber urämische Darmaffection (Prag. V. 7. Schrift IV. p. 143).

29) *v. Wittich.* Albuminurie und Harnsecretion, Entgegnung auf Herrn Dr. *Heynsius*'s Theorie der Harnsecretion (Königsberg. med. Jahrsb. II, 1).

Aus dem reichhaltigen, unserem diesjährigen Bericht vorliegenden Material haben wir zuerst eine Arbeit (5) hervorzuheben, welche, wenn sie auch eine rein pathologisch-anatomische, doch von wesentlichem Einfluss auf die Kenntniss der Nierenkrankheiten im Allgemeinen und der Bright'schen Krankheit ins Besondere zu werden verspricht, und desshalb hier nicht unerwähnt gelassen werden darf. Nach den vagen Ansichten, die man bisher über das interstitielle Gewebe der Niere (namentlich in ihrer Rindensubstanz) hatte, ist *Arnold Beer* als der eigentliche Entdecker desselben anzusehen. *Beer* hat nicht bloss in der normalen Niere die Existenz eines interstiellen Gewebes nachgewiesen, welches die Zwischenräume zwischen Capillaren und Harnkanälchen ausfüllend nicht amorpher, sondern organischer Natur ist und nach Auffindung von zelligen Elementen (nach Behandlung mit Carminlösung und mit Essigsäure) als Bindegewebe bezeichnet werden muss, sondern auch die pathologischen Veränderungen desselben genauer verfolgt. *Beer* unterscheidet 1) die *einfache interstitielle Hyperplasie*, welche in 2 Formen zerfällt: a) wo die Intercellularsubstanz ein gewundenes, lockiges, fibrilläres Wesen annimmt (Niere Anfangs dunkel, hyperämisch, später grösser, derber, anämisch und glänzend); — b) wo es nicht zu einer fibrillären Anordnung der Grundsubstanz kommt; exquisit bei schweren Pockenkranken vom Verf. beobachtet. Die Niere zeigt sich in diesem letzteren Falle vergrössert, dick und schwer, ihre Oberfläche eben, lichtroth bis grauroth, glänzend, die Marksubstanz blutreicher als die Rinde, die Interstitien der letzteren gleichmässig vergrössert, die zelligen Elemente erscheinen durch Essigsäure nur langsam als langgestreckte dünne Gebilde; das Parenchym ist stets erhalten, die Kanäle der Rinde etwas erweitert, die Epithelien vergrössert, wenig verändert, fest aneinander adhärirend. — 2) Die *zellige interstitielle Hyperplasie*, Wucherung der zelligen Elemente des interstitiellen Gewebes, zur Bildung freier, kleiner und unabhängiger Zellen führend (in höchster Entwickelung Eiterbildung). Solche Nieren erscheinen vergrössert, von der Kapsel leicht trennbar, an der Oberfläche glatt, schlüpfrig, teigig, matt weiss, die Rindensubstanz vergrössert, anämisch, Glomeruli wenig afficirt. Diese Form ist auch bei Pockenkranken sowie neben ausgebreiteten Zellenbildungen in anderen Körpertheilen beobachtet worden. — 3) Die *interstitielle Fettbildung* entwickelt sich entweder aus der eben besprochenen zelligen interstitiellen Hyperplasie oder anderer fibrillären Hyperplasie. Verf. führt ein interessantes Beispiel der letzteren Art an, in welchem sich eine fast vollständige Integrität des Parenchyms zeigte; es fanden sich nur Rupturen der Malpighischen Gefässknäuel, desshalb auch bei Lebzeiten Haematurie.

Von den pathologischen Veränderungen der Tunicae propriae der Harnkanälchen, und deren Endigungen, den Malpighischen Kapseln beschreibt *Beer* 1) die Verdickung, besonders an den Malp. Kapseln in Form von glänzenden Kugeln sich zu erkennen gebend; 2) die gallertartige Umwandlung, namentlich in der Marksubstanz; 3) die Bildung von streifigem Bindegewebe; 4) die amyloide Degeneration der Tunicae der Marksubstanz bei Integrität der Gefässe und Tunicae der Rinde; und 5) Kalkablagerung in den Kapselmembranen der M. Körperchen.

Die *Atrophie* der Nieren ist *immer* in einem Verlust an Kanälen begründet, und zwar vorzugsweise in einem Schwunde des epithelialen Inhaltes derselben. *Beer* beschreibt 3 Formen von Atrophie: 1) eine Atrophie, welche durch einen ausschliesslich an dem Epithel der Kanäle verlaufenden Process hervorgebracht wird, häufig bei alten Personen vorkommend; die Oberfläche der Niere erscheint dabei glatt oder leicht granulirt; — 2) die am häufigsten vorkommende Form, wo die T. propriae der Harnkanäle und vorzugsweise die Malp. Kapseln verändert sind, das interstitielle Gewebe als intact bleibt, die Oberfläche der verkleinerten Niere stark granulirt oder ungleichförmig uneben erscheint. Zunächst gehen hier nach bekannten epithelialen Veränderungen Kanäle unter; dann schrumpfen die Gefässknäuel, die Kapseln derselben verdicken und verkleinern sich, während in den nicht afficirten Theilen der Niere die Glomeruli sich collateral vergrössern. Auf dem Boden des atrophirten Parenchyms bildet sich später fibrilläre oder zellige Hyperplasie des interstitiellen Gewebes. — Die *dritte* Form von Atrophie ist mit wesentlichen Veränderungen des interstitiellen Gewebes verbunden. Auch hier bewirken die parenchy-

matösen Vorgänge allein die absolute Verkleinerung des Organs, ja die vergrösserten Interstitien können den Verlust an Parenchym compensiren, so dass selbst die Zerstörung der Kanäle und M. Körper weit vorgeschritten sein kann, ohne dass die Niere eine entsprechende Verkleinerung erleidet. Verf. lässt zur Erläuterung eine Reihe von Fällen oder vielmehr Sectionsbefunden folgen und hat 4 Tafeln mit musterhaften Abbildungen seinem gediegenen Werke angefügt.

*Dickinson* (7) unterscheidet von der Bright'schen Nierenkrankheit 2 Hauptformen: eine tubuläre, welche ihren Sitz innerhalb der secernirenden Fläche der Tubuli hat, und eine intertubuläre. Die characteristische Unterscheidung beider soll in der äusseren Granulation der Niere beruhen, welche sich nur in der zweiten und nicht in der ersten Form zeige (Hypothese!). Die tubuläre Form lasse sich in 2 bestimmte Stadien scheiden, das der Vergrösserung und das der Verkleinerung; in ersterem seien die Tubuli unversehrt und mit Epithelien in den verschiedenenen Formen des Zerfalles gefüllt, in letzterem platzen die überausgedehnten Tubuli, zunächst der Oberfläche, das Organ verkleinere sich und bestehe hauptsächlich aus pyramidaler Substanz, doch bleibe die Oberfläche glatt. Die intertubuläre oder granuläre Form beginne mit leichter Verdickung und Adhärenz der Kapsel, von welcher fibröse Fortsätze in das Innnere der Drüse zwischen die Kanäle gehen. Die Punkte, wo diese Exsudationen entstehen, werden hineingezogen und dadurch erhalte die Drüsenoberfläche das granulirte Aussehen. Von 357 tödtlich verlaufenen Fällen im St. Georges Hospital gehörten 250 der granulären und 107 der glatten Form an, das mittlere Alter in Letzteren war 28 Jahre, das in Ersteren 50 Jahre, Beweis, dass die eine nicht die Folge oder das Stadium der andern sein könne. Niemals entstand die granuläre Form nach Scharlach, selten nach Erkältung, wogegen gichtische oder rheumatische Diathese in 17 Fällen mit der granulären Form verbunden waren, mit der glatten aber nur in Einem zweifelhaften Falle.

Zur Erkenntniss der pathologischen Nierenveränderungen genügt nicht ein mikroskopisches Beschauen, sondern eine sachkundige mikroskopische Untersuchung, deren Schwierigkeit durch *Beer*'s Forschungen noch erhöht worden ist. Wir sehen uns zu dieser Bemerkung gedrungen nicht nur gegenüber der eben referirten Mittheilung, sondern auch gegenüber einer Aeusserung *Forget*'s (10), welcher in einem mit allen Zeichen des Morbus Br. tödtlich abgelaufenen Falle die vergrösserten Nieren bei mikroskopischer Untersuchung vollkommen gesund fand, und desshalb räth, dass, wenn das Mikroskop sich im Widerspruch mit der Klinik befinde, man nur der Klinik trauen müsse.

*von Wittich* (29) hat die Versuche von *Heynsius*'s wiederholt, welcher von der sauren Beschaffenheit des Harnes die Beschränkung des Austrittes des Eiweisses aus dem Blute herleitete (vergl. vorj. Bericht I. pag. 70). Das Resultat war aber ein von dem *H.*'schen sehr abweichendes; denn bei diesen Diffusionsversuchen ging das meiste Eiweiss vom Blutserum gerade zu dem (von ihm durch eine Membran getrennten sauer reagirenden Harn über; bei der *H.*'schen Theorie bliebe es auch ganz unerklärt, dass eine alkalische Flüssigkeit sauer durchfiltrirt, wofür *W.* die Vermittelung der Epithelialzellen der Harnkanälchen in Anspruch nimmt. *W.* vermuthet, dass die electromotorischen Kräfte der Drüsennerven bei den Diffusionsvorgängen in der Drüse eine wichtige Rolle spielen. — *Blessig* (6) schliesst aus der an Kaninchen und Hunden unternommenen *Unterbindung der Arteria renalis:* 1) dass die Nierenarterie nicht allein die Function, sondern auch die Ernährung des Nierenparenchyms, namentlich der Rinde vermittle; 2) dass nach Unterbindung derselben sich fast immer innerhalb des ersten Tages eine venöse, hauptsächlich die Marksubstanz betreffende Hyperämie entwickele; 3) dass diese Hyperämie zur Hämorrhagie nur in denjenigen Fällen führe, wenn eine secundäre Venenthrombose zu Stande gekommen oder die Nierenvene uuterbunden worden sei; 4) dass, wenn anderweitige Ursachen mitwirkten, sich in dem Gebiete der unterbundenen Nierenarterie hochgradige, entzündliche und exsudative Processe entwickeln können.

*Traube* (26) gibt im Anschluss an seinen früheren Vortrag (vorj. Bericht III. pag. 359) eine ausführliche Mittheilung über die *speckige* (amyloide, wächserne) Entartung der Nieren. Zunächst berichtet er detaillirt 4 neue Fälle, denen er noch einen ältern anreiht. Wir lassen hier in der Kürze den Inhalt dieser Krankengeschichten folgen.

1) 34j. Arbeitsmann, linkseitige Halblähmung aus syphilitischer Ursache, zu welcher sich die Zeichen einer speckigen Entartung der Nieren gesellen; später entwickelt sich eine linkseitige Pleuritis mit reichlichem Exsudat, der Tod erfolgt durch Erysipelas.

2) 34j. Wagenlackirer, chronischer Catarrh der Luftwege und der Harnblasenschleimhaut, Wassersucht, gegen das Ende des Lebens Pneumonie; innerhalb des hepatisirten Lungengewebes ein kleiner necrotischer Heerd; speckige Entartung der Nieren; alte syphilitische Narben in der Leber und im Pharynx.

3) 36j. Stellmacher, rückgänige Lungentuberkulose, Hypertrophie der rechten Herzkammer, Oedema pedum, stark eiweisshaltiger Harn, beträchtliche Milzvergrösserung, geringere der Leber; speckige Entartung der Nieren; unter dem Gebrauch des Leberthrans vermindert sich der Auswurf, schwindet der Hydrops, und steigt die 24stündige Harnstoffmenge und das Körpergewicht, während der Harn seine blasse Farbe behält und stark eiweisshaltig bleibt.

4) 43j. Arbeitsmann, Spuren eines längst geheilten Knochen- (Hüftgelenk-) Leidens, weit vorgeschrittene

Schrumpfung der Nieren in Folge speckiger Entartung; sehr beträchtliche mit Dilatation verbundene Hypertrophie der linken Herzkammer, hohe Spannung des Aortensystemes; Amblyopie durch Blutergüsse in die Netzhaut bedingt; zeitweise heftige Kopfschmerzen; rasch vorübergehender Anfall von Pneumonie; zuletzt Pericarditis und Lungenödem; in den letzten Wochen vor dem Tode nehmen trotz der Hypertrophie der linken Herzkammer die Spannung und der Umfang der Arterien beträchtlich ab.

5) 21j. Fischer, häufig wiederkehrende Nasenblutungen; blutiger Auswurf, auch zahlreiche kleine Blutergüsse in das Gewebe der Cutis; Tod durch Pneumonie; starke Schrumpfung der Nieren in Folge speckiger Entartung; auch die kleinen Arterien der Milz und des Darmcanals geben die characteristische Jodreaction; Dilatation und Hypertrophie der linken Herzkammer; abnorm hohe Spannung des Aortensystems; vorübergehende Insufficienz der gefensterten Pulmonalarterienklappen.

Mit Rücksicht auf die Fälle 4 und 5 hat *T.* die früher aufgestellten Sätze dahin abgeändert: 1) eiweisshaltiger Harn von normaler Durchsichtigkeit, blassgelber Farbe und niedrigem spec. Gewichte bei verschieden grossem Volumen kommt vor a) bei speckiger Entartung, b) bei Schrumpfung der Nieren, mag solche das Ergebniss einer speckigen Entartung oder einer diffusen, nicht suppurativen Nephritis sein. — 2) Zeigt der Kranke, der einen solchen Harn ausscheidet, die Spuren constitutioneller Syphilis oder eines langwierigen Knochenleidens oder chronischer Lungentuberkulose, dann ist um so wahrscheinlicher eine speckige Entartung der Nieren anzunehmen, wenn sich das Nierenleiden erst im Gefolge der erwähnten Krankheiten entwickelt hat — und um so mehr, wenn gleichzeitig eine Vergrösserung der Leber oder Milz oder der Milz allein nachzuweisen und diese Vergrösserung nicht durch Intermittens oder Stauung des Blutes im Venensystem bedingt ist. Nicht minder wichtig ist die Anwesenheit eines Durchfalles, wenn kein Grund zum Verdacht auf Darmgeschwüre vorliegt (?). Die Beimischung von Eiter zu dem stark eiweisshaltigen Harn entkräftigt nicht die Diagnose. — 3) Finden sich neben einem blassgelben, eiweisshaltigen Harn von niedrigem spec. Gewicht die Zeichen einer Hypertrophie oder Dilatation des linken Ventrikels (oder beider Zustände) ohne sie veranlassende Klappenfehler, dann ist eine ausgebreitete Verödung einer oder beider Nieren anzunehmen, eine Verödung, welche, wenn gleichzeitig die Spuren constitutioneller Syphilis oder eines langwierigen Knochenleidens oder einer alten Lungentuberkulose vorhanden, wahrscheinlich als Folge speckiger Entartung anzusehen ist, auch wenn sich keine Volumenszunahme von Leber und Milz darthun lässt. — 4) Stark eiweisshaltiger, schwerer rother Harn kommt bei speckiger Entartung der Nieren dann vor, wenn sich eine acute fieberhafte Krankheit oder eine beträchtliche Erniedrigung der Spannung des Aortensystemes durch Störungen im Respirations- oder Circulationsapparate hinzu gesellen, möglicher Weise auch dann, wenn es zu ausgebreiteter Fettentartung der Epithelien kommt. Die Genese des Falles und das Vorhandensein eines beträchtlichen Milztumors, wenn er nicht das Ergebniss einer Intermittens, würden hier zur Diagnose auf speckige Entartung leiten. — Schliesslich macht *T.* noch auf den günstigen Erfolg des Leberthranes in dem einen mit rückgängiger Lungentuberkulose verbundenen Falle (Nr. 3) aufmerksam: Körpergewicht nahm zu, Anämie minderte sich, Hydrops schwand, der reichliche Harn enthielt mehr Harnstoff, aber noch viel Eiweiss.

Eine zweite werthvolle Mittheilung *Traube*'s (27) entnehmen wir seinem Vortrage für wiss. Medizin zu Berlin über den *Zusammenhang von Herz- und Nierenkrankheiten*, in welchem er die früher von ihm aufgestellten Sätze (Jahresber. 1856 III. pag. 360) gegen die dagegen erhobenen Einwendungen vertheidigt. Es handelt sich hier um die 2 wichtigen Fragen: 1) Gehört die Granularatrophie der Nieren zu den Affectionen, welche Dilatation und Hypertrophie des linken Ventrikels (oder einen dieser beiden Zustände) zur Folge haben? und 2) Bedingen Herzklappenfehler und ihnen ähnlich wirkende Affectionen des Circulations- und Respirationsapparates eine Prädisposition für die Entwickelung der Bright'schen Krankheit? Zur Entscheidung der ersten Frage legt *Traube* 23 eigene (durchgängig mit Leichenbefunden versehene) und 54 fremde Beobachtungen von Granularatrophie der Nieren zu Grunde. Unter diesen Fällen zeigte sich (nach Abzug von 5, wo der Zustand des Herzens keine Berücksichtigung gefunden) in 93 % Hypertrophie des linken Ventrikels (gewöhnlich mit Dilatation verbunden). Auch schon in einem früheren Stadium könne es zur Herzhypertrophie kommen, wie *T.* an einem Beispiele nachweist. Der Vortragende verknüdft hiermit eine Schilderung der Granularatrophie, von der er 2 Formen unterscheidet: eine entzündliche und eine speckige Form; die erste characterisire sich anatomisch durch Bindegewebsentwickelung um die Malp. Körperchen und in den Zwischenräumen der Bellinischen Röhrchen, die speckige oder amyloide dagegen durch Verdickung der den Glomerulus zusammensetzenden Gefässschlingen, durch Ablagerung einer eigenthümlichen Substanz in die Gefässwände und Verengerung des Gefässlumens.

Zur Verneinung der zweiten Frage legt *T.* 61 Fälle von Herzkrankheiten vor, welche sämmtlich bis auf 8 von ihm selber beobachtet worden sind; darunter fand sich nur in Einem Granularatrophie. Die Nierenkrankheit, welche im Gefolge von Klappenfehlern und ähnlichen

Affectionen erscheint, ist nach *T.*'s Meinung eine Krankheit sui generis, welche sich klinisch und pathologisch-anatomisch von der zur Granularatrophie führenden Br. Krankheit unterscheide. Sie charakterisire sich durch einen sparsamen, stark gerötheten (aber nie durch Blutbeimischung) Harn von hohem spec. Gewicht; erst später erscheinen Eiweiss und lange hyaline, weder Blutkörperchen noch Epithelreste enthaltende Faserstoffcylinder; gleichzeitig hat der Harn die Neigung harnsaures Natron abzuscheiden; in den letzten Lebenstagen sinkt das spec. Gewicht fast constant unter die Norm. Urämische Intoxication wird hier nicht beobachtet. Anatomisch zeigt die in der Regel nicht verkleinerte Niere ausser einigen sparsamen trichterförmigen Vertiefungen in der sonst glatten Oberfläche (Residuum hämorrhagischer Infarcte?) normale Glomeruli und ein normales Verhalten des interstitiellen Bindegewebes, nur die Epithelien der Harnkanälchen sind erkrankt: geschwellt und ihr Inhalt getrübt. *T.* betrachtet diese Veränderungen als die Folge einer mangelhaften Ernährung der Nierenepithelien, welche ihrerseits darin ihren Grund hat, dass bei der geringen Spannung des Aortensystems der Zufluss des Arterienblutes zu den Nieren vermindert ist, während Eiweiss und Faserstoff im Harn von der gleichzeitigen abnormhohen Spannung des Venensystems herrühren.

Die sich diesem Vortrage anschliessende Diskussion konnte weniger die erste Frage bestreiten, welche durch *T.*'s umfangreiche und sorgfältige Beobachtungen ihre Entscheidung gefunden, als die zweite, welche eine principielle involvirt, ob der entzündliche oder degenerative Process des Morbus Br. mit der Veränderung der Epithelien beginnen könne, somit auch die nach Herzfehlern auftretenden Vorgänge in den Nieren jenem zugesellt werden müssen. *Virchow* erörterte diese Frage in einem längeren Vortrage und bejahte dieselbe; er halte es für unmöglich, die wesentliche primäre Betheiligung des Epithels zurück zu weisen. In Folge von Klappenfehlern und aller cyanotischen Zustände trete durch Capillarstauung eine Veränderung an den Epithelien auf. Es folge ein atrophischer Zustand der Harnkanälchen. Analog wie bei der Muscatnussleber (in Folge von Herzkrankheit) finde aber zunächst keine vermehrte Entwickelung von Bindegewebe Statt. Bei längerem Bestehen der venösen Stauung können jedoch leicht entzündliche Reize entstehen, die wesentlich im Bindegewebe auftreten (analog der cirrhotischen Leber), wahrscheinlich führe dieser Process zur glatten Schrumpfung. — *Hoppe* leitet die von *T.* urgirte Verschiedenheit zwischen dem Harn bei Granularentartung der Niere und dem bei primären Herzkrankheiten von den allgemeinen die Circulation und Respiration betreffenden Complicationen und Folgezuständen ab. — Ref. erinnerte gegen die von *T.* aufgestellte Exclusivität an 3 von *Todd* mitgetheilte Fälle von Atrophie der Niere mit vorausgegangener Pericarditis und mit Fehlern der Mitralklappe (vergl. vorjähr. Bericht III. pag. 358). — *Virchow* berichtete in der Sitzung vom 7. Juni (Deutsche Kl. 33) einen Fall von amyloider Degeneration der vergrösserten Nieren, wo der Harn stets eine saturirte Färbung durch vermehrte Farbstoffabscheidung dargeboten hatte; auch habe die Quantität des Harnes fortwährend geschwankt, so dass man aus der Beschaffenheit des Harns nicht über den Zustand der Nieren urtheilen konnte.

*Johnson* (15) gibt zur Unterscheidung der verschiedenen Formen und Stadien der Br. Krankheit folgende mikroskopische Merkmale des Urins an: In den meisten Fällen der acuten Form (acute desquamative Nephritis) enthalten die fibrinösen Cylinder vollständige Nierenepithelien und Blutkörperchen, welche gleichzeitig auch frei neben den Cylindern gefunden werden. In andern derartigen Fällen schliessen die Cylinder auch Eiterkörperchen ein. Beide Arten von Fällen führen meist zur Genesung. In einigen andern Fällen erscheinen die Cylinder schmal, durchsichtig, wachsähnlich und enthalten weder Epithelial- noch Eiterzellen. Die chronische Br. Krankheit ist in 2 Klassen zu theilen: a) wo die Niere vergrössert und b) wo sie verkleinert ist; in der ersten Klasse ist die Niere entweder blass anämisch und wächsern oder sie enthält gelbe Fettgranulationen. Der von der einfach vergrösserten, wächsernen Niere abgesonderte Harn ist immer reichlich eiweisshaltig und setzt wenige Cylinder ab, die schmal und wachsähnlich sind; ihr schmaler Durchmesser deutet darauf, dass sie in dem freien Lumen der noch mit einer Epithelialschicht versehenen Tubuli geformt sind. Wenn die Niere fettig degenerirt ist, dann enthalten die Cylinder Fetttröpfchen, theils in veränderten Epithelialzellen eingeschlossen, theils in Form von einzelnen Kügelchen. Bei der atrophischen Niere kann der Harn sowohl zu Anfang wie zu Ende der Krankheit frei von Eiweiss sein; er wird in reichlicher Menge entleert, ist von blasser Farbe und niedrigem spec. Gewicht; Wassersucht ist meist nicht mit dieser Form verbunden. Ein Beispiel dieser Art theilt *Johnson* (14) mit und bemerkt dabei, dass er unter 33 tödtlichen Fällen von atrophischer Niere nur in 14 Wassersucht und meist nur unbedeutende beobachtet habe. Das Sediment des Harns besteht hier aus granulirten Cylindern, welche aus zerfallenen Drüsenzellen zusammengesetzt sind; in der vorgeschrittenen Form gesellen sich hierzu breite wächserne Cylinder, welche den Durchmesser der Tubuli habend auf die Entblössung dieser vom Epithel und auf die herannahende Gefahr hindeuten, die dem Kranken

von der Zerstörung der Drüsenzellen und der unterdrückten Harnsecretion droht.

*Rosenstein* (20) liefert wieder einen schätzbaren Beitrag zur Kenntniss des M. Br., welcher sich auf die *Symptomatologie* und Ausgänge dieser Krankheit bezieht. Er theilt zuerst seine fleissigen Untersuchungen des für die vorliegende Krankheit so wichtigen Harnes mit. Um eine Basis zur Vergleichung zu haben, hat er die Diurese von 3 vollends gesunden Individuen, die sich unter gleichen äusseren Einflüssen wie die Kranken befanden, 8 Tage lang genau beobachtet. Die wesentlichen Unterschiede in der Beschaffenheit des Harns der Kranken werden nicht sowohl durch den kürzeren oder längeren Verlauf als vielmehr durch den begleitenden fieberhaften oder fieberlosen Zustand bedingt. Bei fieberhaftem Zustand so wie bei asthmatischen Anfällen ist die Harnmenge stets weit unter der Norm gelegen, bei fieberlosem ist sie anfangs theils der Norm nahe, theils schon sehr vermindert, und mit dem Fortschritt der Krankheit steigert sich die Abnahme (immer?). Das spec. Gewicht schwankte zwischen 1004 und 1042, betrug im Durchschnitt 1012,6. Die Reaction war meist sauer, seltener neutral, nur in Einem Falle war der frische Harn alkalisch. Das Kochsalz zeigte sich bei fieberhaften Zuständen und gegen Ende der Krankheit sehr vermindert. Die absolute Harnstoffmenge war entschieden vermindert, nur bisweilen der Procentgehalt relativ erhöht; die 24st. Durchschnittsmenge betrug bei den Gesunden 25,16 Grm., bei den Kranken 7,26 Grm. Die Eiweissausscheidung geht meist unabhängig vom Fieber einher, dagegen zeigt die durch den asthmatischen Anfall hervorgerufene Drucksteigerung im Venensystem eine nachweisbare Steigerung der im Harn enthaltenen Eiweissmenge. Gegen Ende der Krankheit und namentlich bei granulärer Atrophie der Nieren nimmt der Eiweissgehalt ab. Im Allgemeinen gehörte die Albuminurie zu den constantesten Symptomen des Nierenleidens, doch fehlte sie nicht selten, auch bei vorhandenen Hydropsien, Wochen lang, in einem Falle sogar während mehrerer Monate. *R.* legt auf das Vorhandensein und die Form der Gerinnsel nicht den Werth wie andere und namentlich englische Aerzte; denn im Verlaufe der parenchymatösen Nephritis verschwinden dieselben nicht nur zeitweise, sondern fehlen in manchen Fällen sogar während des ganzen Processes; auch stehe die Zahl dieser Schläuche zur Menge des ausgeschiedenen Eiweisses in keiner Beziehung; endlich habe er die vorübergehenden urämischen Erscheinungen nicht durch Verstopfung der Kanälchen mittelst dieser Gerinnsel bedingt gesehen. Die Schmerzhaftigkeit der Nierengegend gehört zu den unbeständigen Symptomen. Was die Oedeme anbetrifft, so fehlten sie unter 80 genau constatirten Fällen nur 4 Mal. Die Wassersucht steht zur Albuminurie in keinem ursächlichen Verhältniss, sondern ist wie diese selbst als gleichwerthige Theilerscheinung des zu Grunde liegenden Processes aufzufassen. Die Hautwassersucht ist häufiger als die Höhlenwassersucht und characteristisch das Verschwinden und Springen der Erstern. *R.* sah unter 114 Fällen 48 Mal Hydrothorax, 27 Mal Ascites und 24 Mal Hydropericardium. Er findet die Zahl der Kranken, die an Urämie zu Grunde gehen, auffallend gering, (indessen kommt es darauf an, wie weit man den Begriff der Urämie ausdehnt). In Betreff der Beziehung der Urämie zum Nervensystem zeigte sich das constante Verhältniss, dass die Lähmungen das Sensorium und die specifischen Sinnesnerven nie aber die motorischen Nerven befallen, die Reizungen dagegen selten das Sensorium, am häufigsten die motorischen Nerven und nie die Sinnesnerven. Auch ohne Urämie kommen zuweilen nervöse Symptome vor; *R.* theilt einen derartigen Fall ausführlich mit, wo bei einem 20j. Mädchen M. Br. in Folge von Intermittens auftrat und im Verlaufe der Krankheit Lähmung und normale Reaction des Nervus acusticus in merkwürdiger Weise wechselten. Bezüglich der secundären Entzündungen fand *R.* unter 114 zur Obduction gekommenen Fällen 20 Mal Pneumonie, 19 Mal Pleuritis, 8 Mal Pericarditis, 3 Mal Mediastinitis und 11 Mal Peritonitis.

*Becquerel* (4) entwickelt in seinen Vorlesungen ausführlich die Ansichten, welche er schon früher (Jahrb. pro 1856 pag. 358) ausgesprochen. Er wiederholt hierbei den Satz, dass, wo sich Eiweiss im Harn, wenn auch vorübergehend findet, die Ursache nicht in einer Veränderung des Blutes, sondern in der Niere und zwar ihrer Corticalsubstanz zu suchen sei; indessen trennt er die symptomatische, vorübergehende und ohne sonstige Erscheinungen, namentlich ohne Hydrops verlaufende Albuminurie (als deren Ursache er Hyperämie und epitheliale Desquamation der Corticalsubstanz bezeichnet) von dem eigentlichen Morbus Brightii, den er wiederum in einen acuten und chronischen eintheilt. Jene symptomatische Albuminurie kommt vor: 1) bei Entzündungen (Pneumonie, Pleuritis, Rheumatismus articulorum acutus, Erysipelas faciei etc. unter 98 Fällen in 33), 2) bei Fiebern (Typhus, Variola, Scarlatina etc. unter 123 Fällen in 20), 3) bei mit Dyspnoe verbundenen Krankheiten (Emphysema pulmonum, Phthisis pulmonum, Herzkrankheiten unter 81 Fällen in 22), 4) bei verschiedenen andern Krankheiten (Carcinoma ventriculi, Colica saturnina, Chlorose, Rheumatismus chronicus etc). Verf. hat hierzu specielle statistische Angaben geliefert, die seiner Semiotik des Harns entlehnt sind. In Bezug auf das hydropische Serum bemerkt er, dass dasselbe

beim acuten M. Br. weniger Wasser enthalte, als das beim chronischen, aber mehr als das Serum der in Folge mechanischer Hindernisse hervorgerufenen Hydropsien; nämlich das hydropische Serum bei acutem M. Br. enthalte 2,5—3%, beim chronischen M. Br. 1,5—2% und bei Herzkrankheiten 3—5% feste Bestandtheile. Im Uebrigen enthalten diese Vorlesungen nichts Originelles, wohl aber manche Irrthümer und Ungenauigkeiten. — *Abeille* (1) zieht gegen den von *Becquerel* ausgesprochenen Satz, dass Albuminurie ohne materielle Läsion der Niere nicht vorkomme, heftig zu Felde, ohne mit seinem Raisonnement denselben zu widerlegen.

*Schwartz* (23) bespricht unter Zugrundelegung eines von ihm beobachteten Falles die Nierenaffection in Folge von *Typhus*. Sie tritt hier in zweierlei Art auf: 1) Durch Urinverhaltung kommt es zu Rückstauung des Urins und demnach zunächst zu Pyelitis und dann zu Bildung kleiner Abscesse in der Nierensubstanz, wobei der Harn Eiter, Eiweiss und nicht selten auch Blut enthält. 2) Die fast bei jedem typhösen Process stattfindende Hyperämie der Nieren steigert sich zu einem exsudativen Process und geht in den eigentlichen M. Br. über; der Harn enthält Eiweiss und Faserstoffcylinder, nicht selten auch Blut, aber keinen Eiter; Wassersucht ist selten damit verbunden. Die erste Form combinirt sich häufig mit der zweiten, wie in dem mitgetheilten Falle. Derselbe betraf einen 10j. Knaben, welcher an einem schweren Abdominaltyphus erkrankt war; in der 7. Woche der Krankheit stellte sich häufiger und schmerzhafter Harndrang ein, der Harn enthielt Eiweiss und Eiter; eine Harnverhaltung musste durch den Katheter gehoben werden. Der Aufguss der Solidago virga aurea soll hier alsdann so günstig gewirkt haben, dass der Kranke genas. Als Verf. denselben nach 4 Jahren wiedersah, litt er an periodisch auftretenden heftigen Kopfschmerzen; der Harn war stark eiweissbaltig, der Kranke starb unter Convulsionen und Coma, ohne jemals mit Hydrops behaftet gewesen zu sein. Bei der Section fand man die linke Niere atrophisch, die rechte von normalem Volumen im 2. Stadium der Br. Krankheit, beide Nierenbecken sowie der rechte Ureter sehr erweitert, beide Herzventrikel hypertrophisch. [Ob dieses Nierenleiden allein vom Typhus herrührte, muss zweifelhaft erscheinen, da der Kranke nach dem Typhus auch Scharlach überstanden hatte, wenngleich damit keine Wassersucht verbunden war.]

*Mattei* (16) empfiehlt die künstliche Frühgeburt bei Eintritt von mit Albuminurie verbundenen Convulsionen während der *Schwangerschaft* als dasjenige Mittel, welches am sichersten die Convulsionen beseitigt, die Mutter und häufig auch das Kind rettet. Er führt einen Fall an, betreffend eine 25j. Frau, welche bei ihrer 3. Schwangerschaft im 7. Monat derselben von heftiger Eclampsie befallen worden war. Nachdem Aderlass, Sinapismen u. s. w. unwirksam geblieben, wurde zur künstlichen Erweiterung des Muttermundes geschritten und ein lebendes Kind (welches indessen nach 14 Tagen starb) durch Wendung zu Tage befördert. Die Convulsionen kehrten nicht wieder und die Frau genas in Kurzem.

*Jeaffresson* (13) berichtet einen Fall von *totaler Harnsuppression*, den er bei einer 38j. Frau im 6. Wochenbette gleich nach der Entbindung beobachtet hatte. Der Anfall dauerte 9 Tage und endete tödtlich, ohne dass die bekannten Zeichen von urämischer Intoxication eingetreten wären; es waren nur andauernde Uebelkeit und zuweilen galliges Erbrechen, in der ersten Zeit auch Schmerzhaftigkeit des Bauches vorhanden; zuletzt war der Kopf wohl eingenommen, aber kein Coma, keine Convulsionen; leider fehlt die Section. — Auch *Alexander* (2) theilt 2 Fälle von Harnsuppression mit, welche er kurz hintereinander bei 2 Brüdern im Knabenalter beobachtet hatte und von denen der eine tödtlich verlief. In beiden Fällen begann die Krankheit unter fieberhaften Zufällen mit Kopf- und Halsschmerzen, welche an Scharlach denken liessen, wenn auch keine Hauteruption vorhanden war. Die Beobachtung ist indessen zu unvollständig, selbst in Bezug auf die Beschaffenheit des Harnes, um einen genauern Schluss auf das Nierenleiden zu ziehen, auch fehlt in dem einen Falle der Sectionsbericht. Verf. reiht hieran eine kurze Beschreibung einiger anderer Fälle, darunter eines bei einem 10j. Knaben, wo die Harnverhaltung 4 Wochen gedauert haben soll, ohne irgend ein Krankheitszeichen oder vicariirende Absonderung. Es ist kaum zu glauben, dass hier nicht eine Täuschung stattgefunden hat, wenngleich sich Verf. dagegen verwahrt.

*Oppolzer* (17) tritt der *Frerichs*'schen Theorie von der *Urämie* für eine grosse Anzahl von Fällen bei, glaubt jedoch, dass in einer andern Reihe von Fällen die urämischen Erscheinungen mit einer serösen Infiltration des Gehirnes und seiner Häute zusammenhängen. Er stützt sich hierbei nicht nur auf sehr zahlreiche Leichenbefunde, sondern auch auf die nicht selten während des Lebens vorkommende Erscheinung, dass ein hochgradiger Hydrops ohne gleichzeitige Vermehrung des Harns schnell abnimmt, während die Jugularvenen anschwellen und die ausgesprochensten Zufälle der Urämie auftreten; die Leichenuntersuchung weist alsdann eine seröse Durchfeuchtung des Gehirnes nach.

Prof. *Treitz* (28) hat die *Betheiligung des Darmcanals* bei der Br. Krankheit und be-

sonders ihren Zusammenhang mit der Urämie vom anatomischen Standpuncte aus einer sorgfältigen Untersuchung unterworfen. Es ist bekannt, dass der ganze Darmkanal bei der Br. Nierenaffection in Mitleidenschaft gezogen wird; Verf. fand nicht selten das ganze Darmrohr von der Cardia bis zum After im Zustande der chronischen Blennorrhoe oder des chronischen Catarrhs, am häufigsten aber den Darmkanal mit einer bedeutenden Menge gelber oder grünlicher, schleimig wässriger Flüssigkeit vollgefüllt (höchst selten feste Faeces), während die Darmhäute im hohen Grade erschlafft waren, ein Zustand, den er als wahre Hydorrhoe des Darmes bezeichnet. Diese Darmflüssigkeiten entwickeln theils an sich, theils auf Zusatz von Kalilauge einen stechenden Geruch, der die Entwicklung von kohlensaurem Ammoniak erkennen lasse. Aus der ätzenden Wirkung dieser Ammoniakbeimischung leitet Verf. die in einzelnen Fällen (am häufigsten im Dickdarm) angetroffenen und stellenweise bis zur Muskelschicht dringenden *Verschorfungen* her, welche er als *urämische* bezeichnet. Bei der Abstossung eines tiefergreifenden Schorfes kann leicht Perforation des Darmes eintreten; andererseits kann unter günstigen Verhältnissen, wenn die Bildung von kohlensaurem Ammoniak aufhört, das nach Abstossung des necrosirten Darmstückes zurückbleibende Geschwür vernarben; zuweilen nimmt die Verschorfung, besonders im Dickdarm, das Bild der gangränösen Dysenterie an. Verf. erläutert das Gesagte durch mehrere ausführliche Sectionsberichte. Die Verschorfungen der Darmhäute sind indessen viel seltener als andere Läsionen derselben, welche Verf. ebenfalls von der Einwirkung des Ammoniaks ableitet, während er die reichlichen wässrigen Diarrhöen bei M. Br. als eine Theilerscheinung des Hydrops universalis auffasst. Unter 220 Fällen von einfacher, nicht wesentlicher, complicirter Br. Nierenerkrankung fand sich am Darm in

| | Fälle |
|---|---|
| Hydorrhoe | 80 |
| Blennorhoe und Katarrh | 62 |
| Croupöse und ulceröse Dysenterie | 27 |
| Folliculäre Verschwärung und Macerations-Dysenterie | 19 |
| Theils frische, theils gangränescirende Verschorfungen | 12 |
| Blutiger Inhalt ohne anatomisch nachweisbare Quellen | 4 |
| Normal geformte, feste Fäces | 5 |
| Darmbefund nicht bestimmt genug aufgenommen | 11 |
| Zusammen | 220 |

Verf. sucht nun nachzuweisen, dass das kohlensaure Ammoniak, welches die erwähnte ätzende Einwirkung auf die Darmhäute ausübe, von einer Zersetzung des in den Darmcanal abgeschiedenen Harnstoffes herrühre. Es stehe als Axiom fest, wie besonders die Versuche an nephrotomirten Thieren bewiesen haben, dass bei theilweiser oder gänzlich unterbrochener Urinabsonderung der Harnstoff sich im Blute anhäufe und von diesem aus allen physiologischen und pathologischen Körperflüssigkeiten sich zugeselle. Im Darmcanal werde aber der abgeschiedene Harnstoff, wie schon *Bernard* und *Barreswil* bei ihren Versuchen mit nephrotomirten Thieren gefunden, und wie Verf. von Neuem durch künstliche Anhäufung von Harnstoff im Blute von Hunden (durch Injection in die Venen und den Magen) zu erweisen sucht, regelmässig in kohlensaures Ammoniak umgesetzt. Neu ist nun die Theorie des Verf.'s, die er hieran knüpft, dass durch Absorption des Ammoniakcarbonates durch die Darmschleimhaut eine Vergiftung der Blutmasse, die Urämie im *Frerichs*'schen Sinne entsteht (während *Frerichs* die Zerlegung des Harnstoffs primär in der Blutmasse vermittelst eines problematischen Fermentkörpers erfolgen lässt). Verf. schlägt vor, um die Anhäufung des ziemlich indifferenten Harnstoffes im Blut von der des streng giftigen Ammoniakcarbonates zu unterscheiden, nur für den ersten Zustand die Bezeichnung Urämie beizubehalten, den letzten aber *Ammoniämie* zu nennen. — Die bisherigen Bemerkungen haben natürlich nicht bloss für die Fälle Geltung, wo die Urinsecretion in Folge von Br. Nierenkrankheit, sondern auch für diejenigen, wo sie aus jeder andern Ursache gehemmt oder vollständig unterdrückt ist, also auch bei Unwegsamkeit der Harnwege, bei Ischurie. Hier kann eine Resorption der Bestandtheile des gestauten Harns und dann eine Abscheidung derselben in den Darmcanal mit den weiteren Folgen wie bei der Br. Krankheit stattfinden. In der That fand Verf. unter 27 Fällen von Ischurie aus mechanischen Ursachen im Darmcanal: Hydorrhoe, Catarrh, Dysenterie und Verschorfungen zusammen in 23 Fällen. Uebrigens könnte in diesen Fällen die Ammoniämie nicht blos vom Darmcanal sondern auf dem viel kürzeren, directeren Wege durch Resorption des zersetzten und ammoniakalischen Harnes von der Harnblase aus entstehen. [Wir müssen dieser verdienstlichen Arbeit des Verf. und seiner neuen Theorie der Urämie gegenüber nur bedauern, dass Verf. so wenig Chemiker ist, dass er sich zur Erkennung des kohlensauren Ammoniaks fast immer des schlechtesten Reagens, des Geruchsinns bediente, eines Reagens, das um so trüglicher, wo es sich auch um quantitative Verhältnisse handelt, da wie Verf. selber anführt, nahezu in jeder Leiche, die nach der gesetzlichen Frist von 24 St. secirt wird, in allen Darmabschnitten nicht unerhebliche Mengen von Ammoniakverbindungen vorkommen].

Aus dem oben erwähnten Vortrage *Oppolzer*'s (17 u. 18) scheint uns der *therapeutische* Theil besonders beachtenswerth, von dem wir jedoch nur einige Punkte hier hervorheben können. Nach *O.* giebt es nicht nur kein Specificum der Br. Krankheit (wie Acidum nitricum und Jodkali), sondern das Sterbeverhältniss bleibt bei allen gegen den Krankheitsprocess selbst angewandten Mitteln dasselbe und die günstigsten Erfolge hängen grösstentheils von einem zweckmässigen diätetischen Regimen im acuten Stadium der Krankheit ab. Complicirt sich der fieberhafte M. Br. mit Exsudativprocessen oder eclamptischen Anfällen, so wird hierdurch die Indication zur Venäsection gegeben, welche sowohl auf die Niere wie auf die Exsudationsprocesse einen günstigen Einfluss ausübt; weniger nützen locale Blutentziehungen. Die eclamptischen Anfälle, welche selbst in acuten Fällen durch ihr häufiges Aufeinanderfolgen den Tod herbeiführen können, werden nach *O.*'s Erfahrungen durch kalte Begiessungen des Kopfes und durch Chloroforminhalationen beseitigt; letztere dürfen indessen nie bis zur vollständigen Narkose und nie während des Anfalles oder im Sopor, sondern nur bei den ersten Anzeichen der eintretenden Eclampsie vorgenommmen werden. Viel ungünstiger gestalten sich die therapeutischen Resultate bei der chronischen Urämie. Die Therapie, nach welcher durch Citronen-, Milch- oder Benzoesäure die Zersetzung des Harnstoffes in kohlensaures Ammoniak verhindert werden sollte, hat sich in der Praxis nicht bestätigt; nur in einem Falle von Urämie, bedingt durch Harninfiltration nach Urethrotomie, sah *O.* von der Benzoesäure eine rasche Abnahme der urämischen Zufälle und baldige Heilung erfolgen. Wir registriren noch eine Bemerkung *Oppolzer*'s: dass, wenn man in verzweifelten Fällen genöthigt ist, bei consecutivem hochgradigen Ascites die Paracentese zu machen, gewöhnlich Peritonitis hinzutrete, welche niemals bei Ascites in Folge von Herzleiden und sehr selten bei dem nach Cirrhose erscheinen soll. Eine ähnliche Beobachtung habe man bei der Punction der prall geschwollenen Extremitäten gemacht, wo, wenn die Wassersucht Folge der Br. Krankheit, leicht Erysipelas oder Gangrän sich kundgeben.

*Garnier* (11) hat in 2 Fällen von Wassersucht und eiweisshaltigem Harn nach Scharlach bei Kindern und in einem Falle von Wassersucht in Folge von Herzkrankheit grosse Gaben von Tannin mit sichtlichem Erfolg angewandt. Er reihet hieran mehre von andern Autoren angeführte ähnliche Fälle und zieht nach einer theoretischen Auseinandersetzung über Albuminurie und die Wirkung des Tannins den Schluss: 1) dass das Tannin zu 2—4 Grm. täglich verabreicht den passiven Hydrops mit gleichzeitig vorhandener Albuminurie heilt; 2) dass sich seine curative Wirkung durch reichliche Absonderung eines mehr und mehr zum normalen zurückkehrenden Harns, durch Transspiration, durch leichtere Darmentleerung und besseren Appetit äussert; 3) dass diese Erscheinungen sich schon vom 2. Tage der Anwendung des Tannins kundgeben; 4) dass dieses Mittel, zur Dosis von 0,20—0,50 Grm. [also zu 3—8 gr.] in Lösung genommen, nicht nachtheilig auf die Digestionsorgane wirkt, und 5) dass das Tannin zunächst auf die thierischen Flüssigkeiten, deren Eiweiss es gerinnen macht, und erst secundär adstringirend auf die festen Theile zu wirken scheint. — Verf. gab in den oben citirten Fällen das Tannin in folgender Formel: ℞. Tannini ʒj, Aq. destillat., Syrup Chinae oder cort. Aurant. ân. ʒj. M. S. 3mal tägl. 1 Essl. zu verabreichen. Es wurden von den resp. 3 und 7 Jahre alten Kindern in 6 Tagen 7 Grm. verbraucht. Wenn man das Mittel in Pillenform verordnet, soll man es nicht auf leerem Magen nehmen und dann reichlich trinken lassen. —

*Alvarenga* (3) bestätigt die günstige Wirkung des Tannins, indem er einen Fall von acuter Albuminurie mit weit verbreiteter Anasarca in Folge von Erkältung mittheilt, wo er mit kleinen Gaben von Tannin begann und allmählig bis fast 2 Grm. täglich stieg; die Heilung erfolgte nach 24tägigem Gebrauch des Tannins, von dem der Kranke 26 Grm. genommen hat.

*Spengler* (25) hält die einfache katarrhalische chronische Nierenentzündung, namentlich in Folge von Catarrhen des Urogenitalsystems, oder als Residuum nach acuten Krankheiten wie Rheumatismus, Pneumonie, Typhus etc, als ein passendes Kurobject für die Emser Thermen. Durch den innerlichen Gebrauch derselben werde eine milde Diurese eingeleitet und die begleitenden Catarrhe der Magen-, Darm- und Lungenschleimhaut wesentlich gebessert, während durch die Bäder die Hautthätigkeit wohlthätig angeregt werde. Contraindicirt sind die Emser Quellen bei Complication mit Herzfehlern, bei Anwesenheit von Anasarca und bei Neigung zu apoplectischen Anfällen.

Als *Anhang* zu diesem Kapitel lassen wir zwei Mittheilungen über Fettbildung in den Nieren folgen.

*Rokitansky* (19) macht auf die secundäre Entwickelung von *Nieren-Steatose* bei primitiver Leber-Steatose und auf die in Folge jener auftretende lethale Urämie aufmerksam. Er berichtet den Sectionsbefund 3 solcher Fälle, zu denen leider genauere Krankengeschichten fehlen. Sie betreffen sämmtlich wohlgenährte, reichlich mit Fett ausgestattete Individuen weiblichen Geschlechtes im Alter von 38, 23 und 8 Jahren. Die Krankheit verlief acut und endete mit convulsivischen Bewegungen und nachfolgendem Sopor.

Wir erwähnen von dem Sectionsbericht nur den Befund der Nieren: dieselben waren gross, die Corticalsubstanz blassgelb, die Pyramidalsubstanz hyperämisch. Die Harnkanälchen der Corticalsubstanz strotzten von aufgeblähten mit kleinen und grossen Fettkügelchen erfüllten Epithelialzellen, an einigen Stellen waren sie mit freien Fettkügelchen gefüllt. Diese Fettbildung war durchaus nicht jene Form, welche aus einer Br. Erkrankung der Niere hervorgeht; es fehlten alle sonstigen Zeichen derselben. Es würde also bemerkt *R.*, eine in zu reichlicher Fettbereitung geneigten Individuen vorkommende Steatose der Leber geben, zu welcher sich früher oder später eine Steatose der Nieren gesellte, welche beide allmählig und unvermerkt einen so hohen Grad erreichen, dass es endlich zum Aufhören der Gallenbereitung und Harnausscheidung kömmt und der Tod rasch nach Eintritt eines leichten Icterus durch Uraemie und eine hämorrhagische Zersetzung der Blutmasse eintritt.

*Godard* (12) hat auf Grund der in der Literatur vorhandenen (von *Royer*, *Cruveilhier*, *Pétrequin* und Andern erwähnten) und einer eigenen Beobachtung die selbstständige, nicht von M. Br. abhängige *Fettablagerung* in den Nieren oder, wie er sie nennt, die *Substitution von Fett* in der Niere einer genaueren Untersuchung unterzogen. Die Fettmasse bildet sich entweder in der Mitte des Parenchyms oder an der Oberfläche, jedoch immer innerhalb der Kapsel oder am Hilus des Organs, dringt zwischen Schleimhaut und Pyramiden vor und verursacht allmählig Atrophie der Niere. Gewöhnlich beginnt die Fettablagerung am untern Theil der Niere und verdrängt die Drüsentheile nach oben. In fast allen Fällen hat man eine erhebliche Erweiterung der Calices und des Nierenbeckens und in diesem ein oder mehrere Steine wahrgenommen. In der Mehrzahl der Fälle, doch nicht immer, war das Individuum von fetter Körperbildung. Nur in einem Falle (von *Royer* mitgetheilt) waren beide Nieren befallen, sonst immer nur die eine. Verf. hebt den Unterschied hervor zwischen der Infiltration von Fettkörnchen ins Epithel der Niere, wie sie bei der albuminösen Nephritis vorkommt, und der Verdrängung der Niere durch Fett, welche das Ergebniss oder die Begleiterin von einem oder mehreren Steinen im Nierenbecken oder Ureter ist. Die eine dieser Krankheiten geht nie in die andere über. Die Erste offenbart sich durch Eiweiss im Harn und durch Hydrops, die Zweite schleicht unbemerkt herbei und kann eine der Nieren zerstören. Sind beide Nieren afficirt, dann nimmt die Harnsecretion allmählig ab, der Kranke stirbt, aber ohne jene Zufälle, die bei plötzlicher Unterdrückung der Harnsecretion eintreten. Der vom Verf. beobachtete Fall betrifft einen 58jährigen Mann, der bis zu seinem durch Kohlendampf herbeigeführten Tod vollkommen gesund gewesen war. Der Körper war nicht ungewöhnlich fett, die ganze linke Hälfte aber viel stärker als die rechte ausgebildet, ein Unterschied, der sich bis auf die Hoden erstreckte. Die rechte Niere war gesund, die linke stellte dagegen eine grosse rundliche Masse dar, welche nach oben und aussen von der Drüsensubstanz, nach unten und innen von einer bedeutenden Fettmasse gebildet wurde, durch welche die Arteria und Vena renalis drangen. Die gelbröthliche Fettmasse war von einer festen Membran eingehüllt, welche in das Innere des Tumor Fortsätze abgab und an der Verbindungsstelle mit der Niere sich mit der festen Kapsel innig vereinigte. Am obern Theil der Niere waren 3 Pyramiden gut entwickelt und von normaler Corticalsubstanz umgeben; im unteren Theil war die Nierensubstanz durch zwischengedrängtes Fettgewebe zusammengedrückt. Das enorm ausgedehnte Nierenbecken enthielt eine eiterige Flüssigkeit und im unteren Theile einen grünbraunen Stein aus oxalsaurem Kalk von der Grösse einer grossen Mandel, welcher den sehr verengten Ureter verstopfte. Hiernach scheint das Fettgewebe im Hilus sich hypertrophirt, zwischen die Kelche bis in das Innere der Niere sich fortgeschoben und einen Theil desselben atrophirt zu haben.

### b) Trauma der Nieren — Hydronephrose — Polyurie.

1) *Notta.* Observation de contusion du rein; guérison (Union méd. 54).
2) *A. Gauchet.* Observations d'obliteration des uretères et d'hydronéphrose consecutives au cancer de l'uterus. — Service de M. Aran (Ibidem 119).
3) *Deebrey.* Polyurie; efficacité des ferrugineux. (Archiv. belg. de méd. mil. — Gaz. méd. de Paris, Sept.)

*Notta* (1) theilt einen Fall von *Contusion der rechten Nieren* mit, welcher bei einem 48j. Manne durch den Schlag eines Pferdehufes vorkam, und ohne Complication oder Verletzung eines andern Organes verlief. Die Hauptsymptome waren sehr heftiger Schmerz in der rechten Nierengegend, ohne dass daselbst eine Hauptsugillation wahrzunehmen war, und häufiges Harnlassen, mit welchem reines Blut, das erst ausserhalb des Körpers coagulirte, entleert wurde; aber kein Erguss in's Peritonäum, kein Erbrechen. Eine energische Antiphlogose hat innerhalb 10 Tagen alle Krankheitserscheinungen beseitigt.

*Gauchet* (2) macht aus *Aran*'s Klinik eine Mittheilung über die Verengerung und Obliteration der Ureteren in Folge von Beckentumoren und namentlich in Folge von Carcinoma uteri, und über die hierdurch veranlasste *Hydronephrose* und Atrophie der Nierensubstanz. Durch Letztere werden Hirnsymptome, Delirien, Convulsionen

und Coma als Erscheinungen der Urämie erzeugt, an denen die Kranken zu Grunde gehen, jedoch fehle Albumen im Harne. Wenn diese Symptome sich zu Carcinoma uteri gesellen, so könne man auf secundäre Obliteration der Ureteren und Hydronephrose schliessen. Es werden 2 solche Fälle mitgetheilt.

*Deebrey* (3) erzählt folgenden Fall von *Polyurie:* Ein 24j. Soldat, der mehre Male an Wechselfieber gelitten, entleerte eine ungewöhnlich grosse Menge Harn, welche die der genossenen Getränke weit überstieg, täglich an 25 Liter, der Harn war klar, blass, von 1,001 spec. Gewicht, ohne Eiweiss, ohne Zuckerbeimischung; sonst kein Krankheitszeichen. Die Beschränkung der Getränke und der Gebrauch der China waren ohne Erfolg, dagegen minderte sich die Harnmenge und der Durst bedeutend nach dem Gebrauch von Eisenmitteln, von denen zuerst das reducirte Eisen (fer réduit par l'hydrogène zu 4 gr. 2 Mal täglich) und dann das ferrum nitricum in Lösung verabreicht wurde. Der Kranke, welcher nur noch $10^1/_2$ Liter Harn täglich liess, wurde entlassen und ist nicht weiter beobachtet worden.

### c) Bewegliche Nieren.

1) *E. Fritz* (interne). Des reins flottants (Arch. génér. Août et Sept.).
2) *Oppolzer*. Rein mobile flottant sous forme de poche (ren loculoris mobilis) (Clinique Europ. No. 2).

*Fritz* (1) gibt eine vollständige kritische Geschichte der beweglichen Niere nach den bisherigen Beobachtungen, deren er 35 (von *Rayer*, *Hare*, *Henoch*, *Oppolzer* &c.) seiner Arbeit zu Grunde legt, ohne eine eigene neue hinzu zu fügen. Er glaubt, dass die Niere durch ihre wenig fixirte Lage eine anatomische Prädisposition zur Ectopie biete, ferner dass in der grossen Mehrzahl die Beweglichkeit nicht eine angeborene sei, wie *Oppolzer* meint; bei Frauen wirke, wie schon *Cruveilhier* angegeben, sicherlich das Schnürleib dazu disponirend. Von den 35 Fällen betrafen 30 Frauen und 5 Männer. Unter 30 Fällen kam die Beweglichkeit 19mal der rechten, 4mal der linken und 7mal beiden Nieren zu. Im Uebrigen enthält die fleissige Arbeit nur Bekanntes*). — *Oppolzer* (2) fand bei einer unverheiratheten 30jährigen Köchin im Unterleib einen Tumor, welcher sich von der rechten Nierengegend bis gegen den Nabel erstreckte, von ovaler Gestalt, ungleichförmig elastisch, beweglich war und weder mit der Leber noch dem Uterus zusammenhing. Das Allgemeinbefinden war gut und alle Functionen regelmässig; nur traten in Intervallen mit Fieber verbundene Schmerzen auf. *O.* erklärte jene Geschwulst nach Ausschliessung anderer Krankheiten für eine *bewegliche Hydronephrose* (ren locularis mobilis — rein mobile sacciforme), welche wahrscheinlich durch Verstopfung des rechten Ureters verursacht worden war.

*) Referent muss sich gegen den Vorwurf rechtfertigen, welchen ihm *Fritz* bei Mittheilung des *Braun*schen Falles (Jahresber. pro 1853 pag. 317) gemacht hat, nämlich dass er (Ref.) *Braun*'s Erklärungsweise, dass der vorhandene Ascites durch eine Art Maceration der Unterleibseingeweide die Dislocation der Niere erleichtert habe, ohne Beibringung eines Argumentes zurückgewiesen habe. Referent hat einfach die abweichende Ansicht *Dittrich*'s über diesen Fall mitgetheilt und für plausibler erklärt. Er könnte dem Verf. mit viel grösseren Rechte den Vorwurf machen, dass er die *Dittrich*'sche Erklärung nicht erwähnt hat.

## II. Krankheiten der Harnblase.

1) *Daniel Ayres.* Congenital exstrophy of the urinary bladder and its complications, successfully treated by a new plastic operation. New-York 1859.
2) *Henry Behrend.* On the employment of extract of belladonna in the treatment of irritable bladder. (Lancet I, 26.)
3) *Descôtes.* Rhus radicans, employé avec succès dans un cas d'incontinence nocturne d'urine. (Compt. rend. de la soc. méd. de Chambéry 1859.)
4) *James Gant.* The irritable bladder, its causes and curative treatment. London 1859. (In populärem Styl abgefasst, scheint mehr für Laien bestimmt zu sein.)
5) *Meinhard.* Zur Therapie der Cystoblennorrhoea. (Med. Ztg Russl. No. 20.)
6) *Piéplu fils.* Catarrhe vésical, retentions de urines, guérison en peu de jours par les injections de tannin. (Gaz. des Hôp. 119.)
7) *J. Sloane.* Cases of incontinence of urine. (Brit. med. Journ. February.)

Nach den bisherigen fruchtlosen Operationsversuchen ist der von *Ayres* (1) mitgetheilte Fall als der erste anzusehen, in welchem eine wesentliche Verbesserung der *angeborenen Spaltbildung der Harnblase* (inversio vesicae urinariae) durch die plastische Chirurgie glücklich vollführt worden ist. Der Fall betraf ein 28jähriges unverheirathetes Mädchen, das, klein von Gestalt, trotz der Deformität früher stets gesund gewesen, regelmässig menstruirt war und 4 Monate zuvor ohne sonderliche Beschwerden ein wohlgebildetes Kind geboren hatte, welches bei der Geburt gestorben war. Von der Entbindung war ein Prolapsus uteri zurückgeblieben, der in liegender Stellung zurückgehalten wurde. In Betreff der Exstrophia vesicae erwähnen wir nur, dass die Ossa pubis ungefähr 3″ von einander standen, und dass die Clitoris fehlte. *Ayres* gelang es durch eine plastische Operation (welche er durch beigefügte Abbildungen erläutert), aus den Bauchdecken eine vordere Blasenwand zu bilden, einen Harnkanal herzustellen und eine Stütze für den Prolapsus uteri zu schaffen. (Vgl. Jahrb. pro 1853 pag. 318 u. pro 1854 pag. 292.)

*Meinhard* (5) will das Kalium bromatum in einigen Fällen von *Cystoblennorrhoe* mit sehr günstigem Erfolge angewandt haben. Er führt 3 Fälle an, von denen in zweien die mehr entzündliche Blasenblennorrhoe durch Tripper und in einem durch Entzündung der Prostata verursacht worden war. Nach fruchtloser Anwendung verschiedener innerer Mittel wurde unter dem Gebrauch von Kalium bromatum (p. dosi 2 gr. 2—3mal täglich) Heilung erzielt. —

*Piéplu* (6) empfiehlt gegen Blasencatarrh Einspritzungen von Tanninlösung. Er theilt einen bezüglichen Fall von einem 80jährigen Manne mit, der an entzündlichem Blasencatarrh und Harnverhaltung litt. Nachdem die Blase mehrfach durch den Katheter entleert, auch Einspritzungen von kaltem Wasser versucht worden waren, machte er Einspritzungen in die Blase von einer Lösung des Tannins (1 Grm. auf $^1/_2$ Glas Wasser), welche er einige Secunden in der Blase verweilen liess. Am nächsten Tage wurde die Tanninеinspritzung, doch um das Doppelte verstärkt, wiederholt und in wenigen Tagen war nicht nur die Schleimabsonderung der Blase gehoben, sondern auch die Contractionskraft derselben wieder hergestellt, so dass der Kranke ohne Katheter in kräftigem Strahl einen klaren Harn entleerte.

*Sloane* (7) hat in den letzten 3 Jahren 10 Fälle von *Enuresis* im Leicester-Hospital zu behandeln gehabt; von diesen betrafen 9 Individuen von 7—20 Jahren und 1 einen 60jährigen Mann; letzterer blieb ungeheilt. In 4 Fällen hatte Belladonna einen entschieden günstigen Erfolg, in 4 andern nicht, in 2 ist sie nicht versucht worden. Von den 4 Fällen, in denen die Belladonna erfolglos gegeben worden war, wurde in 2 auch durch kein neues Mittel eine Besserung erzielt, in einem dagegen durch Injection von Kohlensäure in die Blase, und einer ward geheilt durch eine Mixtur von citronensaurem Eisen und doppelt kohlensaurem Ammonium. Von den 2 Fällen, in denen Belladonna gar nicht versucht worden war, wurde einer geheilt durch ein Blasenpflaster, auf dem Sacrum und den innern Gebrauch von Tinct. ferri muriatici. — Auch *Behrend* (2) hat einen günstigen Erfolg von der Belladonna in einem Falle von Blasenreizbarkeit gesehen. Derselbe betraf eine 30jährige verheirathete Dame, welche sich einer guten Gesundheit erfreute, bis sie vor etwa 2 Jahren plötzlich und ohne nachweisbare Ursache von einer peinigenden Blasenirritation befallen wurde, die sie hauptsächlich des Nachts belästigte und den Schlaf raubte; auch war die Quantität des während der Nacht gelassenen Harns bedeutend vermehrt, der Harn war blass und frei von Zucker, Eiweiss und andern fremden Bestandtheilen. Nach vielfach, doch vergeblich gebrauchten Mitteln verordnete *B.* Extr. Belladonnae, von welchem er $^1/_3$ bis allmählig $^1/_2$ gr. 3 Mal täglich nehmen liess. Nach sechswöchentlichem Gebrauch dieses Mittels, als narcotische Erscheinungen sich einstellten, war die Kur beendet und die nächtliche Blasenirritabilität fast vollständig beseitigt, auch die entleerte Harnmenge wieder die normale. Die Heilung war auch 6 Monate später eine dauernde. — Ein 13jähriges schwächliches, nervöses Mädchen, mit Incontinentia nocturna behaftet, wurde von *Descôtes* (3) durch den Gebrauch des Rhus radicans (zu 0,05 Grm. täglich in Pillenform) von ihrem lästigen und hartnäckigen Uebel befreit. Das Mittel musste mehrmals ausgesetzt werden, weil es Schwindel erregt hatte; im Ganzen wurden 2 Grm. desselben verbraucht.

## Harnblasensteine.


1) *John Erichsen.* Practical clinical remarks on median lithotomy. (Lancet II, 25.)

2) *A. Fabre.* De la cystine, des sediments, de la gracelle et des calculs cystiques. Thèse p. l. d. Paris 1859.

3) *Joh. Florian Heller.* Die Harnconcretionen, ihre Entstehung, Erkennung und Analyse mit besonderer Rücksicht auf Diagnose und Therapie der Nieren- und Blasenerkrankung, mit 12 Tafeln in Farbendruck. Wien 1860. [Schon 1859 ausgegeben.]

4) *Kletzinsky.* Ueber Lithodialyse. (Oesterr. Zeitschr. f. prakt. Heilk. No. 11. — Med. Central-Ztg. 28.)

5) *Gustav Seydel.* Sieben Fälle von Blasenstein mit besonderer Berücksichtigung der Indicationsstellung für Lithotritie nnd Lithotomie. (Deutsche Klinik 27, 28, 29, 30.)

6) *Claude Wheelhouse (Leeds).* On three cases of median lithotomy. (Lancet I, 22 u. 23.)


Von *Heller* (3) ist eine gediegene Monographie über *Harnconcretionen* erschienen, der wir in so weit gern folgen, als sie den chemischen Standpunkt festhält. Harnconcretionen sind Conglomerate normaler oder abnormer Harnbestandtheile; sie zerfallen nach ihrem Vorkommen in Nierensteine, Blasensteine, Präputialsteine, Labialsteine und Vaginalsteine. Die Bedingungen zur Conglomerirung normaler oder abnormer Harnbestandtheile liegen immer in abnormen Zuständen und Verhältnissen in der Zusammensetzung des Harns. Verf. erklärt sich entschieden gegen die Annahme einer bestimmten Steindiathese, welche zur Steinbildung führe, und ferner gegen die Annahme einer Bindesubstanz oder eines Kleisters, welcher die Harnbestandtheile aneinander löthe; die Theilchen folgen nur dem Gesetze der Adhäsion. Die Bildung der Harnconcretionen nimmt in den allermeisten Fällen in den Nieren ihren Anfang. Verf. unterscheidet bei den Präcipitationen und Concretionsbildungen die Krystallconglomerate (aus Harnsäure, Cystin, phosphorsaure Ammoniak-Magnesia, oxalsaurem Kalk, harnsaurem Natron und zuweilen auch

harnsaurem Ammoniak) und die amorphe Steinbildung (aus basisch-phosphorsaurem Kalk, Thonerde, kohlens. Kalk, harns. Ammoniak, Urostealith, Fibrin und Xanthin); aber auch die sonst aus dem Harn nur krystallisirt fallenden Substanzen (wie z. B. die Harnsäure) können amorph sich ablagern, wenn die Präcipitation durch das Vorhandensein einer Concretion oder eines fremden Körpers bedingt wird. Die Bestandtheile der Harnconcretionen zerfallen in unwesentliche und wesentliche. Zu Ersteren gehören ausser kleinen Mengen der gewöhnlichen Bestandtheile des Harns, von welchem die Concretion umspült und durchtränkt ist (wie Harnstoff und Kochsalz), namentlich die Harnfarbstoffe, welche den Schichten der Steine verschiedene Färbungen geben; besonders hat die Harnsäure und demnächst die harnsauren Salze die Eigenschaft im Präcipitationsmomente Farbstoffe des Harns mit sich zu reissen, weswegen die harnsaure Steinschicht immer gefärbt ist, wogegen das Cystin immer farblos vorkommt und der oxalsaure Kalk ausser Hämatin keinen andern im Harn vorkommenden Farbstoff bindet. Von besonderer Wichtigkeit ist die Unterscheidung der primären und secundären Steinbildung: *primäre* Steinbildung ist die Conglomeration wirklich secernirter normaler oder abnormer Harnbestandtheile, *secundäre*, die Conglomeration solcher Harnbestandtheile, welche ihre Entstehung erst der Zersetzung des Harns *nach* seiner Secretion verdanken, nämlich der Umwandlung des Harnstoffes in kohlensaures Ammoniak, welche durch Cystitis und stärkere Schleimsecretion der Harnblasenschleimhaut veranlasst wird. In Folge dieses Vorganges verbindet sich zunächst die Harnsäure mit dem Ammoniak und präcipitirt als harnsaures Ammoniak, hierauf werden die Erdphosphate gefällt; tritt consecutiv Pyelitis oder Nephritis hinzu, so schwindet allmählig die Secretion der Harnsäure und es lagern sich nur die Erdphosphate ab. Verf. beschreibt nun ausführlich die verschiedenen Arten der Steinschichtbildungen, und ermahnt, bei der chemischen Untersuchung sowohl den Kern wie jede einzelne Schicht des Steins separat zu analysiren, um Aufschluss über die Genese des Steins und einen Fingerzeig für die Therapie zu erhalten. Er giebt alsdann eine kurze und klare Angabe über den Gang der chemischen Analyse zur Auffindung der einzelnen Bestandtheile der Harnconcretionen, wie sie von jedem Arzte mit Leichtigkeit ohne viele Apparate und Reagentien vorgenommen werden kann. Der Diagnose der Urolithiasis vom chemischen Standpunkte aus widmet Verf. eine weitläufige Besprechung; er macht hiebei mit Recht darauf aufmerksam, dass zur Erkennung dieser Krankheit und namentlich der Nephrolithiasis eine genaue Uroscopie, sowohl chemische wie mikroskopische, unbedingt nothwendig sei. Die Beschaffenheit des Harns muss eine verschiedene sein, je nachdem es in Folge der Nierenconcretion schon zu einem ausgesprochenen Nierenleiden gekommen ist oder nicht. Finden sich im Harnsediment Bestandtheile der Concretion, so ist natürlich die Diagnose erleichtert, häufig ist es aber nicht der Fall, wesshalb man den Harn öfter und während einer längeren Zeit untersuchen müsse. Bei einfacher Nephrolithiasis, wo es noch nicht zu einer Nierenentartung gekommen, finde sich im Harn constant Uroxanthin vermehrt, und eine kleine Menge von Albumin, oft auch Hämatin mit und ohne Blutkörperchen; bei gleichzeitigem Nierenleiden charakterisire sich der Harn durch eine stets saure Reaction (zum Unterschied von der mehr oder weniger alkalischen und ammoniakalischen bei gleichzeitiger Erkrankung der Harnblase), ferner durch Uroxanthinvermehrung, Erdphosphat-, Harnsäure- und Harnstoffverminderung, besonders aber durch Gegenwart von Albumin, dessen Menge immer mehr betrage, als dem beigemischten Eiter oder Blut entspricht. Für die Gegenwart eines Harnblasensteins könne die Uroscopie wohl diagnostische Anhaltspunkte liefern, die volle Gewissheit bleibe aber der chirurgischen Untersuchung vorbehalten. Des Verf.s therapeutische Beiträge sind nur als Winke zu betrachten, welche der praktische Arzt von seinem Standpunkte aus würdigen wird. Dass nur durch die urophane Wirkung gewisser Arzneimittel Harnconcretionen, wenn sie in den Nieren sitzen oder dort erzeugt werden, gelöst oder beseitigt werden können, ist nicht zu läugnen, jedoch wird der Arzt bei der Wahl der Mittel nicht bloss auf die chemische, sondern auch auf die physiologische Wirkung, und namentlich bei Nephrolithiasis auf die zu Grunde liegende Krasis zu achten haben. Verf. theilt seine Therapie in eine alkalinische und eine saure ein. Zur ersteren gehören die mineralsauren und pflanzensauren Alkalien, von denen er besonders das drei-basisch-phosphorsaure Natron als das vorzüglichste empfiehlt; sie passen bei Concretionen, die aus Harnsäure, harnsaurem Ammoniak, Cystin, Urostealith, Fibrin und oxalsaurem Kalk bestehen. Von den Mineralsäuren ist die einzige urophane die Kohlensäure (und die meisten Pflanzensäuren, welche als Kohlensäure im Harn erscheinen); diese repräsentirt die saure Therapie des Verf. und soll zur Lösung und Verhütung von Concretionen aus Phosphaten und aus kohlensaurem Kalk benützt werden. Der aciden Therapie reihe sich die stickstoffreiche oder animalische Diät, der alkalinischen die stickstoffarme oder vegetabilische Diät an.

Im zweiten oder speciellen Theile seines Werkes handelt *Heller* die verschiedenen Harnconcretionen einzeln nach ihrer chemischen Zusammensetzung ab. Wir erwähnen aus demselben nur, dass Verf. das Xanthin in Wien weder als Sediment noch als Concretion, ferner dass er

bisher nur 10 Fälle von Cystinstein beim Menschen und einen bei einem kleinen alten Hunde beobachtet hat, dass von Urostealithstein bisher nur 2 Fälle bekannt geworden sind (1 von *Zeller* und 1 von *Moore* in London), und dass die Thonerde nur selten in den Concretionen vorkommt, nie rein sondern vermischt mit Phosphaten und kohlensaurem Kalk. — Angefügt ist dem Werke ein Atlas mit vom Verf. selbst gezeichneten und sehr schön colorirten Abbildungen der verschiedenen Harnconcretionen in natürlicher Grösse, Farbe und Structur.

*Fabre* (2) hat unter der Aegide von *Rayer* in seiner Inauguraldissertation eine mit Kritik verfasste ausführliche Geschichte des *Cystin* geliefert. Das Cystin kommt vor in Form von Steinen, als Gries, im Harnsediment und nach einigen Autoren auch im Harn gelöst; ausser im Menschen hat man diese Substanz nur noch im Hunde gefunden, im Menschen in der Niere und Harnblase (nur *Scherer* hat sie Einmal neben Leucin in der Leber eines Typhösen nachgewiesen); ihre Bildungsstätte scheint in der Niere zu sein, da fast in allen Fällen die Kranken Erscheinungen von Nierenaffection oder Gries zeigten. Nach *Civiale* gehörten alle Cystinsteine dem Kindes- oder Mannesalter an, unter 22 Fällen kamen nur 2 dem weiblichen Geschlechte zu, indessen hat *Leroy d'Etiolles* der Jüngere 2 Fälle mitgetheilt, welche auch Frauen, aber im Alter um die 50 Jahre betrafen; niemals hat man im Greisenalter die Cystinbildung beobachtet. Mehrmals kam die Cystinbildung in derselben Familie (bei Brüdern) vor. Das Cystin findet sich in der Steinmasse entweder rein oder mit andern Ablagerungen vermischt, am häufigsten mit phosphorsaurem Kalk oder phosphorsaurer Ammoniak-Magnesia, selten mit Harnsäure, niemals (wenigstens beim Menschen) mit oxalsaurem Kalk. Die Cystin-Griesbildung scheint häufiger vorzukommen, als man bisher angenommen hat, oft ist sie mit Steinbildung verbunden. Auch im Harnsediment sind hexagonale Krystalle von Cystin angetroffen worden. Indessen kommt die hexagonale Form nicht allein den Cystinkrystallen, sondern unter Umständen auch den Harnsäurekrystallen zu (abgestumpfte Rhomben), und kann desshalb nicht als characteristisch und beweisend für die Anwesenheit von Cystin angesehen werden. Verlässt man sich also allein auf die mikroscopische Untersuchung, so können leicht Irrthümer entstehen. Das beste Kennzeichen des Cystins ist seine schnelle Löslichkeit in kaustischem Ammoniak, und beim Verdampfen einiger Tropfen dieser Lösung auf einer Glasplatte die Bildung von sechsseitigen Krystallen. Das Cystin zeichnet sich durch seinen reichlichen Gehalt an Schwefel aus, wodurch es in seiner Zusammensetzung dem Taurin sehr ähnlich ist; eine ammoniakalische Cystinlösung soll sich desshalb, in einem Glasgefäss längere Zeit aufbewahrt, durch Verbindung des Schwefels des Cystin mit dem Blei des Glases schwärzen. Verf. hat den Harn von über 200 Kranken (unter denen etliche Scrophulöse, Phthisische und Chlorotische) untersucht und in keinem einzigen Cystin entdecken können; es spricht dies gegen die von *Bird*, *Prout*, *Civiale*, *Robin* und *Verdeil* ausgesprochene Ansicht, dass das Cystin sehr häufig, wenn nicht immer, im Harn sich aufgelöst finde. Da die Cystinsteine einen geringern Grad von Härte als alle übrigen Steine zeigen, so eignen sie sich besonders für die Lithotritie, welche auch den vorgeschlagenen alkalischen Injectionen vorzuziehen ist.

*Kletzinsky* (4) beurtheilt von chemischer Seite aus die *lithodialytischen Methoden* d. h. die Weisen Concretionen des menschlichen Organismus an ihrer Bildungsstätte mittelst passender chemischer Agentien aufzulösen und sie im gelösten Zustande den gewöhnlichen Ausscheidungswegen zu überantworten. Es gibt 3 Methoden der *Lithodialyse:* 1) die Dialyse durch Injection passender Lösungsmittel, 2) die electrische Dialyse und 3) die urophane Lithodialyse, welche auf Grundlage der Resorption und Secretion vom Blute aus mittelst transsudirender Mittel die Lösung der Concretionen bezweckt. *K.* unterwirft nun diese Methoden bezüglich ihrer Wirkung auf die verschiedenen im menschlichen Organismus vorkommenden Concretionen einer Kritik, welche ihnen nicht günstig lautet. Wir erwähnen beispielsweise nur, dass nach Versuchen im Laboratorium der Erfolg der Electrolyse von Harnsteinen ein so langsamer ist, dass zur vollständigen Lösung von harnsauren Blasensteinen gewöhnlicher Grösse weit über 100, eine Stunde dauernde Sitzungen erforderlich wären, wodurch diese so anscheinend milde Methode ihre problematische Ausführbarkeit selbst zugestanden, alles Ungemach der Lithotripsie weit überbieten würde. *K.* schliesst mit den Worten: „Die Wissenschaft von heute muss gestehen, dass eine Lithodialyse d. h. ein chemisches Lösungsverfahren der Concretionen, welches der operativen Hülfe entbehren, sie ersetzen oder gar übertreffen könnte, so gut wie nicht existire".

*Seydel* (5) theilt 7 Fälle von Blasenstein mit, in denen er theils die Lithotritie, theils die Lithotomie, theils beide unternommen, und sucht sein Verfahren für den individuellen Fall zu rechtfertigen. Der Verlauf war in 6 Fällen ein günstiger, im 7. trat der Tod nicht sowohl in unmittelbarer Folge der Operation (Lithotritie), als durch nebensächliche Körperverhältnisse, durch ein Gemisch von Ur- und Pyämie ein. Die meisten Kranken waren im Alter um 60 J., einer war 71 J., einer 7 J. alt. Der letztere Fall war ein besonders schwieriger, weil der

Knabe zugleich an Keuchhusten litt; dennoch hatte hier der Steinschnitt einen günstigen Erfolg.

*Erichsen* (1) vergleicht den durch *Allarton* wieder eingeführten *Median-Schnitt* mit der gebräuchlichen Sectio lateralis. Er empfiehlt für Ersteren die Dilatation des Blasenhalses nur mittelst des Fingers, wenn er nicht gleich der alten Marian'schen Operation wieder in Vergessenheit gerathen soll, und ferner statt der gewöhnlichen gekrümmten Leitungssonde die sog. Glasgower rechtwinklige nach *Buchanan* (Glasgow staff). In Bezug auf die Leichtigkeit, in die Blase zu dringen, stellt *E.* beide Operationen gleich; in Bezug auf die Gefahr der Hämorrhagie hat der Medianschnitt den Vorzug, obwohl bei dem Seitenschnitt selten ein starker Blutverlust stattfindet; andererseits wird bei ersterem der Bulbus leichter als bei Letzterem verletzt. Das Rectum ist bei dem Medianschnitt in grösserer Gefahr, verletzt zu werden, als bei dem Lateralschnitt, bei Letzterem wiederum ist Gefahr die Kapsel der Prostata einzuschneiden, während bei Ersterem die Prostata nur mit dem Finger erweitert, auch wohl eingerissen wird, aber die Fascia pelvica uneröffnet bleibt, also auch keine tödtliche Harnextravasation verursacht werden kann. Der Stein ist durch den Lateralschnitt entschieden leichter als durch den Medianschnitt zu entfernen, da bei diesem weder Prostata noch der innere straffe Ring des Blasenhalses eingeschnitten werden; eine Zerreissung des Blasenhalses oder gar der Basis der Blase gehört aber zu den gefährlichsten Ereignissen und hat die alte Marian'sche Operation so sehr in Verruf gebracht. Wollte man nachträglich Blasenhals und Prostata einschneiden, so würde man den ganzen Vortheil der Medianoperation aufgeben und dann wäre sicherlich die Sectio lateralis vorzuziehen. Demnach passen für den Medianschnitt solche Fälle, wo Bougiestücke und ähnliche fremde Körper in der Blase stecken geblieben, ferner wo der Stein einen nicht grössern Durchmesser als 1 Zoll hat, falls die Lithotripsie nicht ausführbar, ferner wo Steinfragmente nach der Lithotripsie zurückgeblieben sind, und endlich wo das Individuum so anämisch, dass man auf Ersparung des geringsten Blutverlustes bedacht sein muss. Bei Kindern hat sich die Sectio lateralis als so vollkommen ausreichend und gefahrlos erwiesen, dass *Erichsen* keinen Grund sieht, sie gegen eine andere Operation zu vertauschen. — *Wheelhouse* (6) hält für einen Hauptvorzug des Median- vor dem Lateral-Schnitt die ausserordentliche Dehnbarkeit der Prostata, ohne die gefährliche Ein- und Durchschneidung derselben vorzunehmen, so dass die grössten Steine durch die mit dem blossen Finger dilatirte Prostata entfernt werden können. So sah *W.* einen Stein von $2^1/_2''$ Länge, $1^3/_4''$ Breite, $7''$ im längsten und $5''$ im kürzesten Umfange und von 3 ℥, 1 ʒ Gewicht durch den Medianschnitt herausbefördern. Auch contrahire sich die dilatirte Prostata in unglaublich kurzer Zeit, schon in wenigen Secunden, und verliere dadurch der Blasenhals bei dem Medianschnitt nicht einen Augenblick das Schliessungsvermögen, wie es gewöhnlich nach dem Lateralschnitt geschehe; desshalb liege der Kranke nach jeder Operation immer trocken und sei nicht zu Erysipelas geneigt. Weder Harninfiltration noch arterielle Blutung sei bei dem Medianschnitt so leicht zu befürchten wie bei dem Lateralschnitt. Unter 17 in Leeds unternommenen Medianoperationen kam nur Ein Todesfall vor. Die 3 von *W.* mitgetheilten Fälle betrafen 2 Knaben und 1 älteren Mann und verliefen in jeder Beziehung glücklich; nur in dem letzten Falle machte die Corpulenz des Mannes einige Schwierigkeit, indem die Blase mit dem Finger nicht erreicht werden konnte und desshalb der Weis'sche dreiblättrige Dilatator angewendet werden musste.

## III. Krankheiten der Prostata.

1) *Emmert* u. *Söhnle.* Prostata hypertrophie, Punction vom Mastdarm aus (Zeitschr. f. Chir. u. Geb. XII. pag. 104. — Schmidt's Jahrb. No. 8.)

2) *Jos. Keckeis.* Practische Mitheilungen über Ischurie. (Wien. Wochenschr. 37, 38, 39).

3) *v. Wittich.* Anatomisches, Physiologisches und Pathologisches über den Blasenverschluss. (Königsberger med. Jahrb. II, 1.)

Die bisher gebräuchliche Annahme eines unwillkührlichen *Sphincter vesicae* hat schon mehrfach Zweifel erregt und ist in neuester Zeit durch *Barkow's* anatomische Untersuchungen (vergl. vorj. Jahrber. I. pag. 26) entschieden zurückgewiesen worden. Nach ihm erreicht die aus Kreisfasern bestehende mittlere Schicht der Muskelhaut der Blase nicht das Ostium urethrale, und die Anhäufung elastischer Elemente in dem Annulus cervicalis und dem Planum elasticum infundibuli ist es, welche den Verschluss der Blase während der Muskelruhe und im Tode bewirkt. Wenn nun auch, wie *von Wittich* (3) bemerkt, noch einzelne querlaufende Muskelelemente im Trigonum Lieutaudi bis an den Rand der Prostata sich vorfinden, so können sie doch nie als Sphincter der Blase aufgefasst werden. Der eigentliche Sphincter der Blase sei die Prostata, welche in der weiblichen Blase ihr Analogon in einer die Urethra umgebende von Drüsen durchsetzte Muskellage habe. Dieser Prostatamuskel unterstütze wesentlich den elastischen Verschluss des Blasenhalses; die eigenthümliche Lage der Blase im Beckenraume, wie *Haller* annahm, ist es aber nicht, die das Abfliessen des Harnes in der Leiche und während der Ruhe

verhindert. *Wittich* hat die Versuche von *Rosenthal*, *Heidenhain* und *Colberg* über den Druck, welchen der Sphincter der Blase zu ertragen vermag, wiederholt, ist aber zu einem anderen Resultate gekommen, weswegen er sich gegen den von *Heidenhain* und *Colberg* angenommenen Tonus des Harnblasensphincters erklärt; der s. g. Sphincter schliesse auch im todten Zustand durch seine Elasticität die Blase, und es gehöre ein viel höherer Druck um ihn zu öffnen, als um die Blasenwand auszudehnen. Bei weiblichen Individuen sei der elastische Widerstand des Sphincters geringer als bei männlichen, weil die Prostata der Letzteren auch sehr viel mehr Masse als die analogen Theile der weiblichen Blase bietet.

*Keckeis* (2) berichtet über 4 Fälle von Ischurie in Folge von *Prostataanschwellung* bei alten Leuten; er empfiehlt zur Wiederherstellung der verloren gegangenen Contractilität des erschöpften Blasenmuskels als bestes und mildestes Mittel das Liegenlassen des Katheters [reicht aber in der Mehrzahl der Fälle nicht aus].

*Emmert* und *Söhle* (1) theilen einen Fall mit, betreffend einen 63j. Mann, welcher nach vorausgegangenen Harnbeschwerden in Folge reichlichen Biergenusses von Harnverhaltung befallen wurde. Da es nicht gelang einen Katheter in die Blase zu führen, so wurde die Punctio rectalis gemacht und viel Harn entleert. Allein in der zweiten Nacht nach der Operation entschlüpfte die Canüle und man war genöthigt zur Punctio hypogastrica zu schreiten; 12 Stunden darauf erfolgte der Tod. Bei der Section fand sich Fettentartung der einen Niere und in der andern 2 Cysten; die Harnblase war klein, ihre Häute nicht verdickt, die Prostata vergrössert, scirrhös entartet, an ihrem rechten Lappen eine 1″ lange birnförmige Afterbildung, welche auf der Einmündungsstelle der Harnröhre lag.

## IV. Krankheiten der Harnröhre.

### Harnröhrenverengerung.

1) *James Arnott.* On an improved treatment of stricture of the urethra. London 1859.

2) *Felix Bron.* Incision des rétrécissements de l'urèthre. Nouvel uréthrotome coupant à des profondeurs variables, d'arrière en avant et d'avant en arrière, sur conducteur. (Gaz. méd. de Lyon, No. 12.)

3) *L. Güterbock.* Ueber den gegenwärtigen Stand der Therapie der Harnröhrenstrictur; Vortrag, gehalten im Verein Berliner Aerzte. (Allgem. med. Centr.-Ztg. 100 u. 101.)

4) *Thomas Jourdan.* Essai sur les tumeurs urinaires. Thèse p. l. d. Strasbourg 1859. (Compilation mit drei bezüglichen Fällen.)

5) *John Harrison.* On discharges from the urethra not of a specific gonorrhoeal character. (Lancet II, 19.) [Bekanntes.]

6) *Leroy d'Étiolles.* Aplanissement des sténosis de l'urèthre. (Bull. de l'acad. de méd. Belgique. Ser. II. Tom. II. No. 1.)

7) *Heinrich Lippert.* Die Erkenntniss und Heilung der Harnröhrenverengerungen, mit 5 lithographirten Tafeln. Frankfurt a. M. 1859.

8) *Langston Parker.* On a new mode of relieving retention of urine. (Brit. med. Journ. 21. May.)

9) *Ch. Phillips.* Rétrécissements multiples de l'urèthre, moyen nouveau d'éviter la ponction de la vessie; uréthrotomie. (Monit. des scienc. méd. et pharm. 17.)

10) *Ségalas.* De l'emploi du nitrate d'argent contre certaines maladies chroniques des organs génito-urinaires. (Union méd. 42, 45 u. 48).

11) *G. Seydel.* Zur Behandlung der Harnröhrenstricturen. (Deutsche Klinik 4.)

12) *Henry Thompson.* The value of internal incision in the treatment of obstinate strictures of the urethra. (Lancet, October.)

13) *Robert Wade.* Practical observations on the treatment of urethral stricture. (Med. Times and Gaz. June.)

14) *Samuel G. Wilmot.* On stricture of the urethra, including an account of perineal abscess, urinary fistula and infiltration of urine. Dublin 1858.

15) Hospital reports: Cases of extravasation of urine, St. Bartholomew's Hospital — St. George's Hospital. (Brit. méd. Journ. Sept. 17.) [4 tödlich abgelaufene Fälle, von denen in 3 Stricturen und in 1 Ulceration in der Pars membranacea der Harnröhre die Ursache der Harninfiltration waren.]

Das unserem diesjährigen Bericht über die Harnröhrenverengerung vorliegende Material ist magerer als in den früheren Jahren. Die meisten Mittheilungen handeln von der seit einigen Jahren in allgemeinere Aufnahme gekommene Urethrotomia interna. — Referent (3) hat seine Ansicht über den gegenwärtigen Standpunct der Therapie der Harnröhrenstricturen in einem Vortrage, welchem er das Ergebniss seiner eigenen Erfahrungen anreihte, ausgesprochen.

*Arnott* (1) empfiehlt in einer kleinen Schrift wiederum seinen bekannten *Flüssigkeits-Dilatator* (vergl. Jahresber. pro 1859 III. pag. 377).

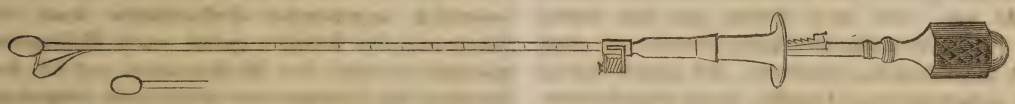
*Segalas* (10) tritt wieder für die *Cauterisation* in die Schranken. Er führt eine Reihe von chronischen Krankheitszuständen der Harn- und Geschlechtsorgane an, in denen er den Höllenstein theils in Substanz, theils in Lösung mit Erfolg angewendet hat; er meint, dass hier das Mittel als antiphlogistisches Causticum wirke. In Betreff der organischen Stricturen der Harnröhre ist S. noch immer wie früher für die Aetzung derselben in den Fällen, wo die Dilatation ungenügend ist. Er benützt zur Cauterisation sein bekanntes, aus 2 in einander geschobenen Canülen und einem mittleren mit Cuvette versehenen Stilet bestehendes Instrument, und hält die nachfolgende intercurrente Dilatation mittelst Wachsbougies für dringend nothwendig.

Sollten sich von Neuem Eindrücke auf diesem zeigen, so ist die Cauterisation zu wiederholen; selten seien mehr als 3 Cauterisationen zur Beseitigung der Strictur nothwendig. Wenn sich bei Gegenwart von Harnfisteln die innere Fistelöffnung in der Harnröhre genau durch Knopfbougies, Abdrücke u. s. w. auffinden lasse, so sei dieser Theil der Harnröhre wiederholt mit dem Aetzmittelträger zu ätzen. Lasse sich aber die innere Fistelöffnung nicht mit Bestimmtheit nachweisen, so soll man eine Injection einer Höllensteinlösung (von 1 : 100) in die Harnröhre durch einen bis zur vermeintlichen Fistelöffnung geführten Katheter machen. — In Bezug der falschen Wege macht *S.* die erfreuliche Bemerkung, dass dieselben gegenwärtig bedeutend gegen die Zeit, wo er zu practiziren begonnen, abgenommen haben. Er wendet auch hier sein Aetzinstrument an, und zwar auf die die Harnröhre von dem falschen Weg trennende Wand. — In Betreff der Pollutionen stimmt *S.* den Erfahrungen *Lallemand*'s vollkommen bei, und wendet den Höllenstein in Substanz nicht bloss bei zu reichlichen Samenverlusten, sondern auch bei Impotenz an, sei es dass diese durch organische Harnröhrenstrictur oder fehlerhafte Richtung der Mündungen der Ductus ejaculatorii (in Folge deren der Same statt nach dem Meatus externus nach der Blase zu fliesst) oder aus anderen Ursachen entstanden ist. — Den Blasenkatarrh bekämpft *S.* gewöhnlich mit Injection von Höllensteinlösung; er könne aber nicht dringend genug empfehlen, unmittelbar vorher die Blase gut auszuspritzen, weil sich sonst leicht durch Coagulation des Schleimes Kerne zu Blasensteinen bilden könnten. So habe er einmal einen kleinen schwarzen Stein zerbrochen, in welchem *Mialhe* Chlorsilber nachgewiesen habe. — Dass die Anwendung des Höllensteins gegen Fungus der Blase einen Erfolg haben sollte, ist kaum denkbar, wenn auch *S.* von einem solchen glücklich geheilten Falle spricht.

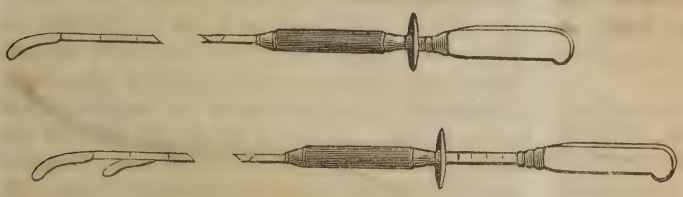
*Wade* (13), indem er für die einfachen Fälle von Harnröhrenverengerung die Dilatation empfiehlt, preist wiederum die *Cauterisation mit Kali causticum* für die schwierigeren Fälle, namentlich 1) für die Stricturen, welche eine cartilaginöse Härte haben, seien sie permeabel oder inpermeabel, 2) für die leicht blutenden Stricturen und 3) für die irritabeln Stricturen. Er gesteht hierbei ein, dass er über die Cauterisation mit Argentum nitricum und über die Anwendung der inneren Incision wenig Erfahrung habe [vergl. Jahrb. pro 1854 III. p. 301]. — *Parker*'s (8) neue Methode, die Harnverhaltung in Folge einer Harnröhrenstrictur zu heben, besteht in der Whateley-Wade'schen Methode: an der Spitze eines dünnen Wachsbougies ein Stückchen Kali causticum bis zur undurchdringlichen Strictur zu bringen und gegen diese zu pressen, worauf das Bougie in die Blase dringe und die Harnverhaltung gehoben werde, wie es ihm in 2 Fällen gelungen sei [dennoch nicht nachahmungswerth]. — *Wilmot* (14) äussert sich sowohl über die Cauterisation als auch über die innere Incision sehr absprechend, ohne selber eine Erfahrung darüber zu haben. Wir müssen uns wundern, dass er dem viel gefährlicheren forcirten Katheterismus das Wort redet.

*Henry Thompson* (12) bespricht mit Kritik und Sachkenntniss *die innere Incision*, welche bisher in England vernachlässigt und desshalb auch von ihm in seinem sonst vortrefflichen, bekannten Werke (namentlich in der ersten Auflage) mehr stiefmütterlich behandelt worden war. *Th.* wiederholt zunächst, dass als Hauptmethode der Behandlung der Harnröhrenstricturen die Dilatation angesehen werden müsse, und dass die Incisionsmethode nur für Ausnahmsfälle passe, wo sich die Dilation nicht ausreichend erwiesen habe. Zu diesen gehören 1) solche Fälle, wo die Verengerung unnachgiebig ist, so dass keine Dilatation sie zu erweitern und die functionellen Erscheinungen zu verbessern vermag, gewöhnlich alte Stricturen, welche schon oft in Behandlung gewesen. 2) Frischere Fälle, wo die Strictur der Dilatation hartnäckigen Widerstand leistet und die Wirkung derselben nur von kurzer Dauer ist. In den ersten Fällen soll die innere Incision das vorhandene Uebel heben, in den zweiten aber zugleich zukünftigen grösseren Schwierigkeiten vorbeugen. Diese Arten von Stricturen befinden sich meist im vorderen Theil der Harnröhre, bis etwa 4″ vor der äusseren Harnröhrenmündung. Für die Fälle, wo das indurirte Stricturengewebe mit Leichtigkeit und Sicherheit durch einen mässig tiefen Einschnitt getrennt werden kann, passe die Urethrotomia interna, in denjenigen aber, wo die Trennung des indurirten Gewebes nur durch einen tiefen Schnitt zu bewirken ist, müsse die Urethrotomia externa angewendet werden. Zur erfolgreichen Ausführung der inneren Incision sind nach *Th.* drei Bedingungen erforderlich: 1) das schneidende Instrument muss die Strictur passirt haben, und die Incision *von hinten nach vorn* gemacht werden; 2) die Grenzen der Strictur müssen zuvor genau bestimmt werden und der contrahirte Theil muss vollständig getrennt werden; 3) die Wundflächen der Incision müssen durch Katheter auseinander gehalten werden, damit die Heilung per primam intentionem verhütet werde. Verf. erläutert nun ausführlich diese Erfordernisse der inneren Incision, denen wir nach eigener Erfahrung vollkommen beipflichten. Ad 1 bemerkt er, der Schnitt von hinten nach vorn sei entschieden sicherer, und erziele einen reineren, glatteren Schnitt als die Incision von vorn nach hinten; auch habe die Erfahrung nachgewiesen, dass Perinäal- und Scrotalabscesse viel häufiger

nach der Incision von vorn nach hinten als nach der von hinten nach vorn vorkommen. Ad 2: Unvollständiger Trennung der Strictur folge sicherlich früher oder später ein Recidiv, desshalb müsse der Schnitt eine gehörige Länge haben, die grösser sei als die der Strictur; er müsse $^1/_2$''' hinter dem verengten Punkte beginnen. Ad 3 räth *Thompson* gleich nach der Durchschneidung für die ersten 24 Stunden einen starken Metall- oder Gummikatheter einzulegen, während der ersten 14 Tage nach der Operation täglich, und während der nächsten 14 Tage einen Tag um den andern einen starken Metallkatheter durch die Harnröhre zu führen, beim Einbringen des Katheters sich an die obere Wand der Harnröhre fern von der Incision zu halten, beim Herausziehen aber die Spitze des Instrumentes in oder auf die Linie des Einschnittes zu drücken, damit die Schnittflächen getrennt heilen. Auch später müsse sich der Kranke noch öfter einen Katheter einführen und allmählig damit aufhören. Die Engniss der Strictur an sich indicire nicht die Incision, wie Verf. nochmals hervorhebt, sondern die Nicht-Dilatabilität und Contractilität derselben. *Th.* wendet gewöhnlich das *Civiale*'sche Urethrotom an (vgl. beifolgende Figur), und nur in den wenigen Fällen, wo dieses Instrument einen zu starken

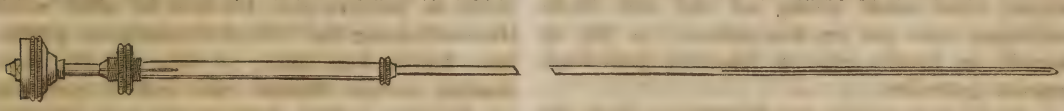


Durchmesser hat, ein von ihm selber angegebenes, welches sich von dem *Civiale*'schen dadurch unterscheidet, dass statt der End-Olive sich ein leicht gekrümmter Vorsprung von etwa $1^1/_4$''' Durchm. befindet, der etwas dicker als der Schaft die Klinge beherbergt, welche wie bei dem *Mercier*'schen Prostatotom einfach hervorgehoben wird (vgl. beifolgende Figur).



*Thompson* scheint nur den Schnitt nach unten, genau in der Mittellinie zu vollführen. Nachtheilige oder gefährliche Zufälle hat er in den 42 Fällen, in denen er die innere Incision unternommen, nicht beobachtet, namentlich keine Perinäal-Abscesse, keine Harninfiltration oder Pyämie, welche wohl bei den tiefen aber verwerflichen Incisionen (*Reybard*'s und seiner Nachfolger) vorkommen mögen. Der Erfolg der richtig vollführten Operation ist ein so vollkommener, dass das natürliche Lumen des Kanals wiederhergestellt und der Sitz der früheren Strictur kaum noch aufzufinden ist. In einigen Fällen hat sich die Heilung als dauernd bewährt, in andern trat ein Rückfall ein, aber niemals in dem Grade wie früher. Sechs detaillirte Beobachtungen schliessen diese werthvolle Mittheilung.

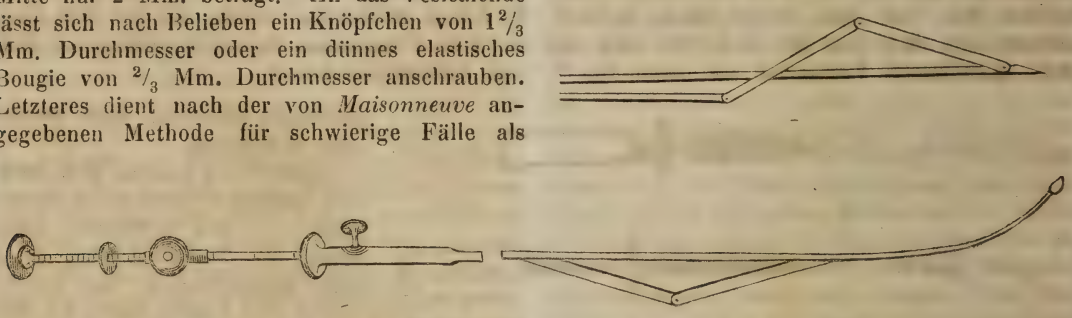
*Lippert* (7) bedient sich auch stets der innern Incision *von hinten nach vorn* und verwendete dazu früher das *Ivanchich*'sche, jetzt aber ausschliesslich das *Langgaard*'sche Urethrotom. Er hat dasselbe durch eine beigefügte Abbildung erläutert, welche indessen kein klares Bild über den Mechanismus der Befestigung und Bewegung des Messers liefert, zumal nicht alle Buchstaben auf der Abbildung angegeben sind. Wir haben das Instrument in natura gesehen und müssen bekennen, dass es sich durch Eleganz und Präcision der Handhabung auszeichnet, nur scheint es uns zu complicirt und desshalb auch viel zu theuer, um eine allgemeinere Anwendung zu erlangen. Das Urethrotom des Dr. *Langgaard* in Hamburg (welcher sich neben der Leitung einer orthopädischen Anstalt noch mit der Anfertigung feiner chirurgischer Instrumente und Bandagen beschäftigt) ist 2 Mm. dick und 27 Cm. lang. In dem Innern seiner äusseren silbernen Canüle



bewegt sich eine cylindrische Stahlstange, deren Vesicaltheil mit einem um einen Stift cirkelförmig sich drehenden Messer in Verbindung steht, und an deren äusseren oder Urethraltheil ein starker Knopf befestigt ist, dessen Rand mit einer Gradtheilung versehen ist, um bei einer beliebigen Drehung des Knopfes das Messer auf eine bestimmte Weise herausschrauben zu können. Die äussere Canüle hat am Vesicalende einen Schlitz von etwa $7^1/_2$ Cm. Länge, in welchem sich das Messer, indem man an dem äusseren Knopf zieht, nach Belieben fortbewegen lässt, wodurch der Schnitt vollführt wird. Die Sicherheit des mit diesem Instrumente auszuführenden

Schnittes beruht theils in der Befestigungsart des Messers, wodurch dasselbe in jeden beliebigen Winkel zum Schaft des Instrumentes sicher und leicht fixirt werden kann, theils darin, dass, während die Canüle als sicherer Conductor liegen bleibt, die Führungsstange, an welcher das Messer befestigt ist, angezogen wird und das Messer in dem Schlitz der Canüle entlang läuft. — Wir haben nur diesen Passus aus der *Lippert*'schen Monographie mitgetheilt, welche wir übrigens als ein gediegenes, praktisches Lehrbuch über die Harnröhrenverengerung empfehlen können.

Das neue Incisionsinstrument, welches *Bron* (2) in Lyon erfunden und als das einfachste und vollkommenste preist, mit welchem man die Strictur sowohl von vorn nach hinten als von hinten nach vorn durchschneiden kann, besteht aus einer leicht gekrümmten, conischen, der ganzen Länge nach aufgeschlitzten Canüle, deren Durchmesser an ihrem Vesicalende nur $^2/_3$ Mm. und in der Mitte nur 2 Mm. beträgt. An das Vesicalende lässt sich nach Belieben ein Knöpfchen von $1^2/_3$ Mm. Durchmesser oder ein dünnes elastisches Bougie von $^2/_3$ Mm. Durchmesser anschrauben. Letzteres dient nach der von *Maisonneuve* angegebenen Methode für schwierige Fälle als Leitungsbougie. In der äusseren Canüle befinden sich 2 Stäbe, welche ziemlich gleich lang sind und sich seitlich aneinander bewegen lassen. Der eine Stab ist gegen das Vesicalende zu mit 2 aneinander gegliederten Klingen, jede von $3^1/_2$ Cm. Länge, verbunden, deren eines Ende an den einen Stab und deren anderes an den andern Stab gegliedert ist. Der eine Stab ragt frei zum Urethralende heraus. Uebt man auf diesen einen Druck aus, indem man ihn zur Seite des andern vorschiebt, so erheben sich die beiden Klingen in Form eines Winkels an ihrer Verbindungsstelle und bilden ein Dreieck, dessen gleiche Seiten von den schneidenden Klingen und dessen Basis von der Canüle gebildet wird. Durch eine äusserlich angebrachte Stellschraube kann der Vorsprung der Klingen genau nach Millimetern bestimmt werden. Der Mechanismus und die Anwendung des Instrumentes wird durch beigefügte Abbildung verdeutlicht. Ist die Strictur mit dem



dünnen Urethrotom zu passiren, so durchschneidet man sie von hinten nach vorn; dringt es nur in die Verengerung ein, so kann man diese von vorn nach hinten durchschneiden; gelingt aber auch dieses nicht, so führe man das feinste elastische Bougie durch die Verengerung und schraube daran das Urethrotom nach der Methode von *Maisonneuve*. Durch Stellung der Klingen in einen spitzeren Winkel kann der Einschnitt trotz des geringen Durchmessers des Instrumentes sehr bedeutend werden. *Bron* vertheidigt sein Urethrotom [welches sich durch die Einfachheit seines Mechanismus vor vielen anderen auszeichnet] gegen den vorschnell erhobenen Einwand, dass es seines geringen Durchmessers wegen nicht solide genug sei und sich leicht verbiegen oder gar brechen könnte; er hat es sowohl an todten wie an lebenden Individuen erprobt gefunden.

*Seydel* (11) macht eine Mittheilung über die schwierigen Fälle von Harnröhrenverengerung, wo die Dilatation nicht anwendbar ist, sondern das Messer zu Hülfe genommen werden muss. Er bespricht zunächst die innere Incision, zu welcher auch er das Urethrotom von *Ivanchich* anwendet; meist gebraucht er das Urethrotom mit *einer* Klinge, an welchem er zwei kleine Veränderungen angebracht hat: 1) indem er das Vesicals ende olivenförmig gestaltete, um die hintere Grenze der Strictur genau zu bestimmen [was übrigenschon *Ivanchich* gethan, vgl. Jahresber. pro 1855 III, pag. 327], und 2) indem er einen beweglichen Schieber oder Ring mit dem Schaft verband, um theils die Entfernung der Strictur von der äusseren Harnröhrenmündung zu bezeichnen, theils die Länge des Schnittes genauer zu bestimmen [einfacher durch eine Scala auf dem Instrumente zu erreichen]. *Seydel* berichtet über 2 besonders schwierige mit Harnverhaltung verbundene Fälle. In dem ersten Falle war eine Strictur in der Pars bulbosa vorhanden, die nur unter Chloroformnarkose mit einem dünnen Katheter zu passiren war. Da aber bei einer neuen Harnverhaltung die Chloroforminhalation gefährliche Zufälle hervorrief, so dass von ihr abgestanden werden musste, sah sich S. genöthigt zur Punctio vesicae hypogastrica zu schreiten. Er brachte 9 Tage darauf von der Bauchwunde aus einen stark gekrümmten silbernen Katheter in die Blase und von hier aus durch den Blasenhals in die Harnröhre durch das Hinderniss hindurch; jetzt führte er einen zweiten silbernen Katheter von der äusseren Harnröhrenmündung aus in die Harnröhre, bis sich beide Instrumente

berührten, und so konnte er den Katheter von der Harnröhre aus bis in die Blase schieben. Eine Abscessbildung in der Prostata verzögerte die weitere Kur. Endlich gelang es einen dicken Katheter ohne Schwierigkeit in die Blase zu führen; der Kranke konnte wieder den Harn durch die Harnröhre entleeren und die Bauchwunde verheilte. In dem zweiten Falle perforirte *S.* die etwa 3″ von der äusseren Harnröhrenmündung gelegene Strictur mit einem dünnen Troikart, worauf es gelang, zunächst die Canüle desselben und später einen dünnen silbernen Katheter zur Blase zu führen, und die Harnverhaltung zu heben. *S.* hat bis jetzt 3 Mal die Perforation der Strictur mit schneidenden Instrumenten vorgenommen, jedoch nur bei Stricturen im geraden Theile der Harnröhre; der Erfolg war in allen 3 ein günstiger. Er warnt, diese Operation im gekrümmten Theile der Harnröhre auszuführen, weil hier die Spitze des Perforators zu leicht einen falschen Weg bahnen kann.

In einem Falle von mehrfacher Strictur, wo Harnverhaltung eingetreten war, gelang es *Phillips* (9) zwar mittelst eines fadenförmigen Bougies bis in die Blase zu dringen, allein der Kranke (ein 32jähr. Mann) konnte trotzdem nicht einen Tropfen Harn entleeren. Man dachte deshalb schon die Blasenpunction vorzunehmen, als *Phillips* folgendes Verfahren anwandte: er benutzte das durchgeführte Fadenbougie (wie *Maisonneuve* sein Urethrotom) als Leitungsbougie, schraubte an dasselbe einen dünnen Katheter von $1^1/_2$ Mm. Durchmesser, welcher auf diese Art mit Leichtigkeit in die Blase gelangen und dieselbe entleeren konnte. Er zog darauf den Katheter zurück, liess aber das Leitungsbougie in der Strictur, schraubte an dasselbe ein Urethrotom und durchschnitt die Strictur zuerst von vorn nach hinten und später mit einem dickeren Urethrotom von hinten nach vorn. Der Kranke wurde vollständig geheilt; ein Katheter von 7 Mm. Durchmesser liess sich mit Leichtigkeit durchführen.

Von dem unermüdlichen Erfinder *Leroy d'Etiolles* (6) liegt wieder ein neues Instrument zur *Excision* der Verengerung vor. Es besteht aus mehren ungleich langen und ungleich dicken nach einem Kreisabschnitt gebogenen Canülen, von denen eine über die andere passt. Die dickste hat den Durchmesser der Harnröhre, die dünnste von 2 Mm. Durchmesser ist die längste. Zu jeder Canüle passt ein Stab, versehen mit einem olivenförmigen Fortsatz, der die Canüle schliesst. Beim Beginn der Operation ist nur die centrale Canüle mit ihrem olivenförmigen Stabe versehen, und die sämmtlichen Canülen über einander geschoben, werden bis zur Strictur gebracht. Die centrale Olive, durch ein vorgeschraubtes Leitungsbougie geführt, dringt durch die Verengerung, so dass sich der von der Stenose gebildete Vorsprung zwischen Olive und dem Rand der Canüle befindet. Wird nun die Olive zurückgezogen, so nimmt sie mit sich in die Canüle den vorspringendsten Theil des fibrösen Ringes, welchen sie vermittelst des energischen Druckes einer Schraube abschneidet. Nach dieser Operation wird die innere Canüle mit ihrer Olive entfernt, und die sie umgebende nächst starke Canüle mit ihrem Olivenstabe versehen; darauf wird das Instrument von Neuem bis zur Strictur geleitet, die Olive hindurchgeführt, und ein neuer fibröser Ring abgeschnitten u. s. w. bis die vollständige Aplanirung der Stenose durch die dickste Canüle mit der Olive von 8 Mm. Durchmesser vollendet ist.

## V. Krankheiten der Hoden.

### a) Abnorme Lage. — Atrophie.

1) *Le Gendre* et *Bastien.* Atrophie de deux testicules, probablement congéniale. (Soc. de biolog. — Gaz. méd. de Paris 46.)

2) *Partridge.* Traumatische Dislocation der Hoden in das Perinaeum. (Brit. med. Journ. 1858 July — Schmidt's Jahrb. 1859 Nr. 5.)

*Partridge* (2) führt folgenden Fall von *traumatischer Dislocation des linken Hoden* in das Perinäum an: Ein 24jähr. kräftiger Artillerist erhielt beim Reiten einen Stoss des Sattelknopfs gegen den Hodensack, sank vom Pferde und bemerkte am nächsten Tage im Perinaeum eine hühnereigrosse schmerzhafte Geschwulst. Nach dreimonatlicher Behandlung verminderte sich die Geschwulst und Schmerzhaftigkeit derselben, allein es war noch immer Schmerzhaftigkeit im linken Samenstrange vorhanden, welche den Kranken zu jeder Arbeit unfähig machte. Der linke Hode befand sich 1″ vor der Aftermündung, ziemlich unbeweglich. *P.* versuchte durch eine Operation den Hoden, indem er ihn von seiner festen Anheftung im Mittelfleisch löste, in seine natürliche Lage zurückzubringen; allein schon 4 Wochen nach der Vernarbung hatte der Hode wieder seine frühere Lage eingenommen. Deshalb wurde der Hode, welcher theilweis atrophisch war, exstirpirt, worauf Heilung erfolgte. *P.* vermuthet, dass das Gubernaculum eine falsche Anheftung hatte (also der Hode schon vor der traumatischen Einwirkung dislocirt war).

*Le Gendre* und *Bastien* (1) fanden in der Leiche eines 50jähr. kräftigen Mannes das Scrotum auffallend klein und glatt, ohne Falten, den Penis von normaler Grösse, beide Testes wahrhaft atrophirt, kaum von der Grösse einer Bohne, die Epididymis ebenso gross als der Hoden selbst, die Tunica vaginalis gesund. Das Drüsenparenchym erschien verändert mit einge-

streuten gelben und rothen Flecken; die Tubuli seminiferi mit Fettkügelchen gefüllt, ohne Epithel, umgeben von zahlreichen Capillargefässen; der Canalis deferens normal, die Arteria spermatica sehr klein, von einem reichen Venenplexus begleitet; die Samenbläschen kleiner als normal, ohne Samenthierchen; die Prostata klein. Diese Atrophie scheint seit Kindheit bestanden zu haben, oder war vielleicht schon angeboren.

### b) Hydrocele.

1) *Gillespie.* New treatment of hydrocele. (Med. Times and Gaz. 10. Sept.)

2) *Lehmann.* Die Heilung der Hydrocele durch electrische Acupunctur. (Deutsche Klinik 37.)

3) *Petrequin.* Sur une methode particulière pour guérir l'hydrocèle presque extemporanément et sans opération. (Comptes rend. T. 48 No. 3.)

4) *W. Hepworth Radley.* Cure of hydrocele by introduction of hydrarg. nitrico-oxydum. (Med. Times and Gaz. 30. July.)

5) *Chr. Ferd. Schuetze.* De hydrocele. Diss. inaug. Berol. 1859.

6) *Voillemier.* D'une modification apportée au traitement de l'hydrocèle par les injections jodées. (Union. méd. 125, 128.)

7) *James Young* (Edinburgh). New treatment of hydrocele. (Med. Times and Gaz. 26. Febr. — 30. Juli.)

*Voillemier* (6) meint, dass die Wiederkehr der Hydrocele nach der *Jodeinspritzung* von der zu umfangreichen *secundären* Ausschwitzung, welche nach der Einspritzung in die Tunica vaginalis eintrete, herrühre, und will zur Verhütung derselben ein Mittel in der Pflastereinwickelung des Hodensackes gefunden haben. Sein Verfahren ist folgendes: Nachdem die Jodeinspritzung, welche er 3—4 Minuten in der T. vaginalis verweilen lässt, wieder entleert worden, wird ein Pflasterstreifen von 2 C.-M. Breite unter den Hodensack gelegt und die Enden über dem Schamknochen gekreuzt, in gleicher Weise werden 3—4 Pflasterstreifen applicirt, wobei nur zu achten ist, dass man bei der Kreuzung der Streifen nicht die Wurzel des Penis einschnüre. Durch mehrere Cirkeltouren wird die Basis des Scrotums eingehüllt, um das Aufsteigen der Hoden gegen den Inguinalring zu verhüten; kürzere Streifen gehen von dem Perinäum nach der Wurzel des Penis und vollenden die Einwickelung, worauf ein Suspensorium angelegt wird. Die Einwickelung könnte übrigens nur auf die betreffende Hodensackhälfte beschränkt werden, doch ist dies weniger bequem. Die Pflastereinwickelung soll alle 48 Stunden erneuert werden und in 8—10 Tagen der Kranke geheilt sein. *V.* hat seit 1853 diese modificirte Behandlungsweise der Hydrocele in Anwendung gezogen, und behauptet, dass dadurch nicht nur die Heilung um die Hälfte der Zeit verkürzt werde, sondern dass auch die der Operation nachfolgende Schmerzhaftigkeit so gering gewesen, dass die Kranken nicht nöthig hatten, das Bett zu hüten. [Wir bemerken hierzu, dass dieses Verfahren keineswegs neu ist, sondern schon vor 10 Jahren von *Baschwitz* (Deutsche Klinik 1850 Nr. 22) empfohlen worden und in Deutschland bereits als nicht zweckmässig abthan ist.]

Die von *Young* (7) empfohlene neue Behandlung der Hydrocele besteht in der Anwendung eines *Setons aus Metallfäden:* 4 bis 5 Eisenfäden werden in das Oehr einer stark gekrümmten Nadel gefädelt, und diese darauf durch das Scrotum und die Tunica vaginalis auf etwa 2″ geführt; ein Seton von 8 bis 10 Fäden, an welchem die Hydrocelenflüssigkeit langsam abfliesst, bleibt liegen bis sich genügende Entzündung entwickelt hat, wozu meist 3—4 Tage hinreichen; es wird alsdann entfernt und die radicale Heilung ist in 6—7 Tagen vollendet. Diese Anwendung des Metallsetons ist zuerst von *Simpson* empfohlen und von *Young* und später auch von Andern in vielen Fällen mit Erfolg ausgeführt worden. Der Vortheil dieser Methode (welche als neu nur die Anwendung der Eisenfäden statt der schon längst bekannten der Seidenfäden beansprucht) soll nicht bloss in ihrer sicheren Wirksamkeit, sondern auch in der Erzielung der Heilung in der Hälfte der Zeit, welche die Jodeinspritzung beansprucht, bestehen, ferner darin, dass man die Höhe der Entzündung nach Bedürfniss durch die Länge der Zeit, welche man das Seton liegen lässt, reguliren könne, und endlich darin, dass die Operation mit geringen unmittelbaren und nachfolgenden Schmerzen verbunden ist. — Hiergegen sucht *Gillespie* (1) nachzuweisen, dass diese neue Behandlung nicht den behaupteten Vorzug vor der allgemein gebräuchlichen Jodeinspritzung verdient, und führt zur Bekräftigung seines Urtheils zwei Fälle an, wo, obgleich das Metallseton schon nach 48 Stunden entfernt worden, eine Eiterbildung eintrat, welche die Eröffnung der Tunica vaginalis durch den Schnitt erforderte und dadurch die Behandlung sehr in die Länge zog, während in dem einen Falle von doppelseitiger Hydrocele, wo auf der einen Seite das Metallseton und auf der anderen die Jodinjection angewendet worden, die Letztere eine prompte Heilung bewirkte.

*Radley* (4) hat in 2 Fällen eine schnelle radicale Heilung der Hydrocele durch Einführung von gepulvertem *salpetersaurem Quecksilberoxyd* in die Höhle der T. vaginalis erzielt. Nach Ablassung des Wassers wird durch die Troicart-Canüle eine Sonde, deren beölte Spitze in das Pulver eingetaucht war, in den Sack der T. vaginalis geführt und hier das Pulver abgestrichen, ein Verfahren, das 1—2 Mal zu wiederholen ist. Die Operation ist mit geringem nachfolgenden

Schmerz verknüpft, so dass der Kranke nicht behindert ist seine Arbeit fortzusetzen. [*Lloyd* hat vor 10 Jahren in gleicher Weise das rothe Quecksilberoxyd angewandt.]

*Lehmann* (2) gibt folgendes Verfahren zur Heilung der Hydrocele mittelst *electrischer Acupunctur* an: Man stecke am obern und untern Ende der Hydrocele je eine Acupuncturnadel so tief ein, dass die Spitze derselben in die Flüssigkeit hinein ragt (unter Umständen genügt es schon, wenn die eine Nadel sich in der Hydrocelenflüssigkeit, und die andere nur in der Haut befindet), lässt dieselben durch einen Gehülfen oder den Kranken selbst mit der durch einen Nichtleiter bedeckten Hand fixiren und verbindet alsdann die Nadeln mit den Electroden des electromagnetischen Inductionsapparates. Man verstärkt den Strom, bis er schmerzhaft zu werden beginnt, wechselt nach 10 Minuten die Pole und beendet nach wiederum 10 Minuten die Operation. Der Hode wird darauf in Watte und ein Suspensorium gehüllt und der Kranke hütet das Zimmer. Das Scrotum zeigt sich darauf ödematös und die Quantität der Hydrocelenflüssigkeit vermindert sich allmählig. Ein beigefügter Fall dient zur Erleichterung dieses Verfahren; nach 2 Sitzungen war die Flüssigkeit resorbirt. *Gerling* (Deutsche Kl. 42.) glaubt, dass hier die Heilung nicht durch Resorption sondern einfach durch Infiltration der Flüssigkeit in das Scrotal-Zellgewebe erfolge; dasselbe Resultat sei leichter und besser durch die einfache Acupunctur, wie sie *Pitha* angegeben, zu erreichen.

*Petrequin* (3) heilte eine alte voluminöse Hydrocele linker Seits bei einem 35j. Manne mittelst des *Galvanismus*, indem er die Pole eines Bunsen'schen Elementes auf die Scrotalhaut applicirte, und zwar den einen auf die Basis und den andern auf die Spitze der Hydrocele, und etwa $^1/_2$ St. lang wirken liess. Ausser einer unmittelbaren schmerzhaften Empfindung nahm der Kranke noch eine wurmförmige Bewegung in der Flüssigkeit wahr. Es wurde ein Suspensorium angelegt und ein Purgirmittel gereicht. Am nächsten Tage war die Hydrocele vollständig verschwunden und zeigte sich auch nach einem Monat geheilt, als *P.* den Kranken wieder sah.

### c) Varicocele.

1) *Claude Henri Combier.* Essai sur le varicocèle. Thèse p. l. d. Strasbourg 1859. (Fleissige Zusammenstellung.)

2) *Ludwig Martini* (Biberach). Heilung der Varicocele durch subcutane Obliteration der Venen. (Zeitschr. Wiener Aerzte, 27.)

*Martini* (2) gibt folgendes Verfahren an, die Varicocele durch *subcutane Obliteration der Venen* zu heilen: Die Arteria spermatica, das Vas deferens und den Nervus spermaticus schützt ein Assistent vor Verletzung, der Operateur drängt die sämmtlichen kranken Venen gegen die äussere Wand des Hodensackes und sticht mit einer Nadel, deren lanzenförmige Spitze volle 3‴ messen muss, um dem Oehre mit der dicken Unterbindungsschnur gehörig vorzubahnen, zwischen seinen und des Assistenten Fingern durch beide gegen einander gedrückte hintere und vordere Blätter des Hodensackes, zieht sie hinten an diesem heraus und von der Unterbindungsschnur etwa 1 Elle nach. Darauf wird eine zweite Schnur in gleicher Weise in einiger Entfernung durchgezogen. Die eine Hälfte der Aufgabe, die Erhaltung der Function des Hodens, ist hiermit gelöst, und der Assistent hat für diese nicht mehr zu sorgen. Nach Entfernung der schneidenden Nadel werden die frei herab hängenden Enden der Schnüre nach einander mit einer Durchziehnadel durch die betreffenden Wunden im hintern Blatt des Hodensackes wieder ein-, zwischen der allgemeinen Bedeckung und Tunica dartos aussen um die Venen herum und durch die vorderen Einstichwunden wieder herausgeführt. Sie werden dann angezogen, bis ihre Mittelstücke in den hinteren Ausstichwunden verschwinden. Beide Unterbindungsschnüre ragen aus den Einstichwunden in der vorderen Hodensackwand hervor und umschliessen die kranken Venen sammt einem Theile der sie umgebenden Tunica dartos und vaginalis communis und einen oder den andern Bündel des Cremaster. Von Wichtigkeit ist die Wahl der Unterbindungsschnur; *M.* bedient sich dazu der *hänfenen* Schnur, welche mehr Widerstand leistet als eine gleich dicke seidene; sie muss einen Durchmesser von mehr als einer halben Linie haben. Sie soll nicht schneiden, sondern nur quetschen und muss deswegen mit grosser Kraft in einen doppelten Knoten zusammengezogen werden, damit sämmtliche Venen mit den umgebenden Häuten zerstört werden. *M.* räth, mit zu den Venen ein halbkreisförmiges Stück zähes Holz einzubinden, auf welchem die Schnur nach Erfüllung des Zweckes bequemer durchschnitten werden kann. Die obere Schnur ist sogleich am Schluss der Operation, die untere, welche den Blutstrom abbält, aber sobald man annehmen kann, dass die Obliteration der unterbundenen Venen dem Andrange des Blutes aus dem Hoden widerstehen wird, zu entfernen; *M.* setzte bisher dafür 18—20 Stund. fest, glaubte aber, dass schon 6 Std. genügen. Von dem längern Liegenbleiben der Unterbindungsschnur hängt die Dauer der Eiterung des untern Stichcanals ab (bisher 2—3 Wochen), wo hingegen sich die beiden hinteren und die vordere obere Stichwunde schon im Laufe des ersten Tages vollkommen schliessen. Die Zusammenschnürung der Venenbündel oder vielmehr der sie begleitenden Nerven verursacht dem Kranken einen erschütternden Schmerz,

weswegen es rathsam ist, sensible Kranke zu chloroformiren. Jedenfalls hat man immer die *obere* Ligatur *zuerst* zuzuschnüren, um den Kranken nicht 2 Mal dem Schmerz der Unterbindung auszusetzen. Am Tage nach der Operation findet man den Hoden um das Doppelte angeschwollen, die Anschwellung steigt sogar noch in den nächsten Tagen, nimmt aber gegen Ende der ersten Woche wieder ab und ist nach 4 Wochen gänzlich geschwunden. Das anfangs daumendicke Venengeflecht zwischen den beiden Unterbindungsstellen vermindert sich von Monat zu Monat und ist endlich gar nicht mehr zu fühlen. *Martini* hat bis jetzt 4 Mal die beschriebene Operation mit günstigem Erfolge ausgeführt. Er hält seine Methode für die vollkommenste aller bekannten subcutanen Unterbindungen, weil durch sie die Eiterung auf die kürzeste Dauer beschränkt und am sichersten der Pyaemie und Venenentzündung vorgebeugt werde.

### d) Degeneration.

1) *Ambrogio Gherini.* Idrosarcocele sinistro operata colla semicastrazione mediante l'ecraseur di Chassaignac (Annal. universal. di med. Milano Febbr.).
2) *Victor Poisson.* Des tumeurs fibreuses péridídymaires. Thèse. Paris 1858.
3) *A. Verneuil.* Note sur une variété rare et peu connue de tumeur des enveloppes scrotales (lue à la soc. de biolog. — Gaz. hebdom. Sept. 16).

*Gherini* (1) wandte in einem Falle von *Hydrosarcocele*, welche bei einem 55j. Mann in Folge wiederholter gonorrhoischer Orchitis entstanden war, zur Entfernung des kranken Hoden den Chassaignac'schen Ecraseur ohne Beihülfe von Chloroform an. Die Schmerzen waren sehr heftig und erstreckten sich längs des Samenstranges in das Abdomen und zur Hüfte. Die Operation dauerte 18 Minuten; die Wunde war thalergross, blutete wenig und wurde durch die Knotennaht geschlossen. Der exstirpirte Hode zeigte zwei umschriebene, tuberkulöse Heerde im Centrum der Substanz. Bei mässiger Eiterung erfolgte Heilung. Verf. zieht in seiner Schlussbetrachtung die Ligatur des Samenstranges wegen ihrer Einfachheit und geringer Schmerzhaftigkeit dem Ecraseur vor.

Die *fibrösen Tumoren* in und um den Hoden gehören zu den seltenen und werden von den Autoren nur in wenigen Beispielen erwähnt. *Poisson* (2) hat desshalb eine verdienstvolle Inauguraldissertation geliefert, zu deren Gegenstand er die *Tumores fibrosi peritesticulares* gewählt hat. Er theilt zunächst 3 solche Fälle detaillirt mit, welche er in *Ricord*'s Abtheilung des Hôpital du Midi zu beobachten Gelegenheit gehabt hat. In den zwei ersten Fällen wurde die Excision der Geschwulst vorgenommen, und zwar in dem ersten zugleich mit der Castration des Hodens, welcher mit der Geschwulst verwachsen war; im dritten Fall wurde bei einem mit rechtseitiger, in Folge des Kathetrisirens entstandener Epididymitis behafteten Kranken zufällig am vorderen Theil des Hodensackes unter den Häuten desselben ein $2\frac{1}{2}$ Centim. hoher fibröser Knoten, welcher unabhängig vom Hoden war, entdeckt. Diese fibrösen Tumoren gehen immer von der Tunica vaginalis aus; in 2 Fällen fanden sich gleichzeitig Cysten am obern, äussern Theil der Epididymis; der zweite Fall war mit Hydrocele spermatica complicirt. Das Alter der 3 Kranken war 52, 50 und 34 Jahre. Die Tumores fibrosi peritesticulares sind beweglich und so innig mit der Tunica vaginalis verbunden, dass es unmöglich ist, sie zu entfernen, ohne zugleich einen Theil der Serosa mit fortzunehmen; niemals ist der Hode, der Samenstrang, die Prostata oder die Inguinaldrüsen mitafficirt. Diese Geschwülste werden für den Kranken nur dann unbequem, wenn sie an Umfang zunehmen; sie ziehen aber den Organismus nicht in Mitleidenschaft und recidiviren nicht nach der Exstirpation. Ihre Diagnose ist nicht immer leicht, gewiss sind sie öfter schon beobachtet, aber verkannt worden; auch in dem ersten Falle, wo die Geschwulst die Grösse einer Faust hatte, mit dem Hoden verwachsen war und den ductus deferens durch Druck theilweise zerstört hatte, ist sie von *Ricord* für eine Hämatocele gehalten und erst nach der Castration die wahre Natur der Krankheit erkannt worden. Arzneimittel, innerlich wie äusserlich angewandt, vermögen nichts gegen diese Geschwülste. Sobald sie den Kranken zu belästigen anfangen, müssen sie mit dem Messer entfernt werden; die Castration ist nur dann gerechtfertigt, wenn der Tumor fibrosus ein bedeutendes Volumen erlangt hat und mit dem Hoden innig verwachsen ist.

Wie die so eben beschriebene Geschwulst, so gehört auch die, über welche *Verneuil* (3) berichtet, und welche ebenfalls ausserhalb des Hodens in der Wandung des Scrotums sitzt, zu den selten vorkommenden. Auch diese Beobachtung stammt aus der *Ricord*'schen Klinik; sie betrifft einen 29jähr. Tischler, welcher nie venerisch krank gewesen und sich sonst einer guten Gesundheit erfreut. Es zeigt sich in der Dicke des Hodensacks rechter Seits eine Geschwulst von der Grösse einer Faust, welche von Geburt an bestanden und allmählig, besonders in Folge spontan aufgetretener Entzündungen die jetzige Grösse erreicht haben soll. Die Geschwulst ist eiförmig, 20 Cm. lang, 8 Cm. breit und nimmt die rechte Seite des Hodensackes ein, scheinbar am Perinäum haftend und bis zum Inguinalring reichend, beweglich in ihrem grössten Theil und hie und da mit der Haut verwachsen, schmerzlos, hart und gleichförmig. Der Samenstrang und Hode lassen sich

nur undeutlich hinten und seitlich wahrnehmen. Die Haut ist in ihrer Farbe nicht verändert; man bemerkt aber in derselben eine ziemlich grosse Zahl von oberflächlichen durchsichtigen Cysten von kaum wahrnehmbarer Grösse bis zu der einer kleinen Nuss. *Ricord* sah die Geschwulst für einen congenitalen venösen Tumor an und vollführte die Exstirpation desselben mit einem Theil der angewachsenen Haut, indem er ihn von dem vollkommen gesunden Hoden und Samenstrang vorsichtig trennte. Es erfolgte vollkommene Genesung. *Verneuil* hat den Tumor genauer untersucht und gibt eine detaillirte Beschreibung desselben: er ist von keiner fibrösen Membran eingeschlossen; gegen aussen zu finden sich dicke varicöse Läppchen, wahre vasculäre Schwämme; an andern Stellen namentlich im Innern zeigen sich vielfache Cysten; das Centrum ist fest, fast gefässlos. Aus der weiteren sorgfältigen Untersuchung der Geschwulst geht hervor, dass sie ein angeborener vasculärer Tumor, aus varicöser Ausdehnung der subcutanen Blutgefässe entstanden [eine cavernöse Blutgeschwulst] ist. *Verneuil* hat diesen Scrotaltumor schon einmal beobachtet; in dem Curling'schen Werke ist er nicht erwähnt.

## IV. Anomalien der Samenentleerung.

1) *C. van Bambeke.* Sur certaines habitudes vicieuses chez les très jeunes enfants. (Union méd. 43. — Anal. de la soc. de méd. de Gand. Janvier.)
2) *Deleau.* Emploi de perchlorure de fer dans spermatorrhée et dans quelques autres affections. (Gaz. des hôp. 102.)
3) *Hicguet* (Liège). Pollutions diurnes; masturbation, excès vénériens antérieurs; rétrécissement du méat urinaire; incision; guérison. (Bull. de l'acad. de méd. de Belgique 1858—59. T. II. pag. 877 u. 896.)
4) *Tartivel.* Pertes seminales avec agénésie, durant depuis plusieurs années et rebelles aux traitements les plus variés; guérison par l'hydrotherapie. (Journ. du Progrès T. I. No. 6.)

*van Bambeke* (1) lenkt die Aufmerksamkeit auf die von *Tissot* und jüngst von *Marjolin* angedeutete *Onanie der Kinder im ersten Lebensalter,* von der er selbst 3 Fälle beobachtet hat — und zwar bei Kindern von 10—20 Monaten, einem Knaben und zwei Mädchen. Das Factum ist kaum glaublich, und merkwürdig ist die Art und Weise, wie diese Wesen, deren Hände noch nicht ihrem Willen folgen, sich die unnatürliche Befriedigung schaffen. Sie vollführen die Reibung mit dem rechten Schenkel, welcher nach innen rotirt und adducirt wird. Während dieser fast convulsivischen Bewegungen röthet sich das Gesicht, die Augen nehmen einen lebhaften Glanz an und achten auf nichts, was sie umgibt. Jede Störung bringt die Kinder zum Weinen. Gewöhnlich ist die Ursache dieser Bewegungen den Eltern unbekannt; sie halten diese sowie die gleichzeitige Abmagerung der Kinder für die Folge von Instestinalwürmer; allein eine genauere Beobachtung und namentlich die gleichzeitig vorhandene Erection des Penis oder der Clitoris lassen das Uebel erkennen. Als Ursache desselben führt Verf. an: 1) den von der Dentition ausgehenden Nervenreiz, 2) die Ansammlung der Materia sebacea unter der Vorhaut, 3) ist auch das Uebel als eine böse Angewöhnung anzusehen. Ausser den allgemeinen Störungen im Bereich des Nervensystems und der Ernährung kann auch ein locales Leiden in dem unnatürlich rotirten Schenkel in Form einer Deformität oder einer Knochenaffection aus diesem schauderhaften Uebel erfolgen. Der Arzt hat vor Allem die Aeltern über das Uebel aufzuklären und zur strengsten Wachsamkeit aufzufordern, durch welche die abnorme Lagerung der Schenkel selbst mit Hülfe von Strafmitteln verhütet wird. Reinliches Halten der Kinder und Waschen mit kaltem Wasser unterstützen vortheilhaft die Kur. Warme Bäder widerräth der Verf., da er bemerkt hat, dass sich eins der Kinder gerade im Bade der Masturbation hingab.

*Deleau* (2) theilt 2 Fälle von Spermatorrhoe mit (in dem einen in Form von Tag- und Nacht-Pollutionen, in dem andern in Samenabgang nach jedem Urinlassen sich kundgebend), welche durch Ferrum sequichloratum, theils innerlich in Syrupform verabreicht, theils äusserlich als Salbe auf das Scrotum eingerieben, in 4 bis 6 Wochen vollständig geheilt wurden.

*Tartivel* (4) heilte einen jungen Mann, der an Spermatorrhoe litt und den verschiedensten und heroischesten Behandlungsweisen mit bewunderungswürdiger Ausdauer doch erfolglos sich unterzogen hatte, durch die Anwendung einer energischen Kaltwasserkur innerhalb 3 Monate, wobei namentlich kalte Douche und Sitzbäder à eau courante in Gebrauch kamen.

*Hicguet* (3) theilte der belgischen Academie der Medicin folgenden Fall mit: Ein Mann von 30 J., der sich früher der Masturbation und später dem Abusus veneris hingegeben, bemerkte fast bei jedem Stuhlgang Abgang von Samen und klagte über grosse Erschlaffung und Mattigkeit des Körpers. *H.* glaubte die Ursache dieses widernatürlichen Samenverlustes in einer (wahrscheinlich angeborenen) Verengerung des Meatus urinarius externus zu finden und durchschnitt dieselbe, worauf zunächst der Samenverlust abnahm, und als noch Pillen aus Kali bromatum und Digitalis nebst kalten Körperwaschungen angewendet wurden, gänzlich schwand, so dass der Kranke seine frühere Körperkraft wiedererlangte. [Der günstige Erfolg muss wohl mehr den letztgenannten Mitteln als der Incision der Harnröhrenmündung zugeschrieben werden, zumal der Kranke keinerlei Harnbeschwerden hatte, welche auf eine Strictur hindeuteten.]

# Bericht

über die

# Leistungen in der Pathologie der Kreislaufsorgane

von

D^R. N. FRIEDREICH,
Professor der medicinischen Klinik zu Heidelberg,

und

D^R. C. KLINGER,
prakt. Arzt in Würzburg.

---

## A. Krankheiten des Herzens.

### Allgemeines.

*A. Kühner.* Ueber die Wirkung der Klappenfehler des Herzens auf die Grösse der Harnausscheidung. Archiv f. physiol. Heilkunde. N. F. 3. Bd. 1859. S. 534.

*Kühner* stellte Untersuchungen an über die Wirkungen, welche die Klappenfehler des Herzens auf die Grösse der Harnausscheidung äussern, und kam dabei zu dem Resultate, dass sich die Versuche *Goll's*, nach denen der Blutdruck einen wesentlichen Einfluss auf die Harnabsonderung bei normalen Individuen ausübt, in keiner Weise bei den Klappenfehlern des Herzens bestätigen lassen. *K.* fand, dass die Grösse der Harnausscheidung sich bei den Klappenfehlern verhalte wie bei allen anderen chronischen Krankheiten und in Fällen ohne hydropische Complication innerhalb normaler Grenzen schwanke oder eine mässige Verminderung erleide. Sobald aber Hydrops die Klappenfehler begleitet, wird die Grösse der Harnabsonderung in auffallender Weise von diesem regulirt und steht zu ihm im umgekehrten Verhältnisse, d. h. sie fällt, wenn dieser sich ausbreitet, und steigt, wenn dieser abnimmt. Man ist bei einem Kranken, der an einem Klappenfehler mit hydropischer Complikation leidet, durchaus nicht berechtigt, in einer Verminderung der Harnausscheidung die Wirkung eines geringeren Blutdrucks zu sehen, und es lässt sich nach *K.* diese Abnahme in Uebereinstimmung mit hydropischen Zuständen aller anderer Art viel leichter und ungezwungener aus der in den Geweben deponirten Wassermenge erklären. Gegen den tödtlichen Ausgang der Krankheit hin erleidet die Grösse der Harnabsonderung bisweilen keine Veränderung, in anderen Fällen nimmt sie bedeutend ab. Bezüglich des Genaueren verweisen wir auf die Originalarbeit.

### Specielle Herzkrankheiten.

#### Pericarditis.

1) *Duchek.* Zur Aetiologie der Pericarditis. Wiener med. Wochenschr. No. 15 u. 16. 1859.
2) *Markham.* The pathology, diagnosis and treatment of cardiac diseases. Brit. med. Journ. Juli, Aug. 1859.
3) *Gairdner.* On Pericarditis. Edinb. med. Journ. April 1859. p. 904. (Noch nicht vollständig erschienen.)

4) *V. v. Lichtenfels.* Seltenere Fälle von rheumatischer Herzerkrankung. Wiener Zeitschr. N. F. II. 18 u. 26. 1859.

5) Rechtseitiges pleuritisches Exsudat mit Pyopneumothorax, Pericarditis und theilweiser Verwachsung des Pericardiums mit dem Herzen. Oesterr. Zeitschr. f. prakt. Heilkde. V. 41. 1859. S. 691.

*Duchek* (1) spricht genauer über die Aetiologie der Pericarditis und ist der Meinung, dass unsere Kenntnisse von den Ursachen und dem Vorkommen der Perikarditis erst aus neuerer Zeit datiren und zwar besonders seit den Entdeckungen von *Laennec*. Seitdem weiss man, dass sie weit häufiger sekundär als primär auftritt, streitet sich aber noch immer darüber, ob sie häufiger im Gefolge des akuten Gelenkrheumatismus oder nach Pneumonie, Pleuritis und Morb. Brightii erscheint. Verf. sucht nun durch statistische Daten die Ursache dieser Verschiedenheit darzuthun und seine eigene Ansicht zu begründen.

Die Perikarditis ist im Allgemeinen häufig; Verf. fand sie unter 590 Sectionen 89mal, also bei 15,1 % (nach *Williglk* bei 14,1 %, nach *Chambers* bei 16,1 %). Die partielle ist weit häufiger als die totale (8 : 1), wenn man die Sehnenflecke mit mitzählt. Das männliche Geschlecht wird häufiger davon befallen als das weibliche (von 299 M., 291 W. erkrankten daran 47 M., 42 W.). Kein Alter ist frei; das höhere ist mehr disponirt. Die grösste absolute Zahl frischer Perikarditis findet sich jedoch in den früheren Altersklassen, daher die falschen Angaben von *Louis* und *Bamberger* von der grössern Häufigkeit bei diesen. Die P. tritt besonders im Winter ein, seltener im Herbste. Ueber besondere Disposition und geographische Verbreitung ist Nichts bekannt. Die P. kann, da sie meist secundär ist, nicht epidemisch auftreten, ausser wenn die primären Krankheiten diess thun, so Pleuropneumonie, Influenza. Schwangerschaft und Wochenbett disponiren nicht dazu, ebenso wenig Körperkraft.

Primäre Perikarditis sah Verf. unter 89 Fällen nur 1mal; gewöhnlich gehen hier mechanische Einwirkungen auf die Herzgegend voraus. Die secundäre folgt am häufigsten auf *Pleuritis*. So sah Verf. unter 43 F. frischer Perikarditis, die theils tödtlich, theils mit Genesung endeten, 22mal Pleuritis, bei den darunter befindlichen 29 Gestorbenen 22mal. Dass hier die Pleuritis die primäre Krankheit ist, geht aus der grössern Häufigkeit derselben hervor, ferner daraus, dass man vor und nach dem Tode bisweilen das jüngere Datum der Perikarditis nachweisen kann, und dass nicht bloss die Nachbarstellen der Pleura, sondern auch weitere Strecken derselben nicht selten erkrankt sind. Die Pleuritis bildet wohl auch das Mittelglied zwischen Perik. und Pneumonie oder Morb. Brightii. Nach der Pleuritis kommt die *Pneumonie*. Sie fand sich unter 43 frischen Fällen 18mal, meist mit Pleuritis combinirt, 4mal bloss rechtseitig. *Lungentuberkeln* fanden sich nur 4mal gleichzeitig, und zwar stets neben Pleuritis, weshalb die Tuberkulose in keiner Beziehung zur Perik. zu stehen scheint. Ausserdem war bei 13,3 % *Cartarrh. pulm.* vorhanden. Häufige Veranlassung zur Perik. geben ferner die Krankheiten des Endokardium, des Herzfleisches und der Aorta; sie fanden sich bei 34,4 %. Hieran schliessen sich endlich die Leiden der Mediastina und die Zerstörungen des Zwerchfells, die durch Contiguität wirken. Die Perik. ist bezüglich ihrer Form nicht an die der nachbarlichen Entzündung gebunden.

Unter den Affectionen entfernter Organe, die sich mit Perik. verbinden, ist die vorzüglichste der *acute Gelenkrheumatismus*; doch sind die Angaben über ihr gleichzeitiges Auftreten sehr verschieden; im Allgemeinen besonders früher sehr übertrieben. Die Ursache hiervon ist, dass man die diagnostisch oft unsichern Beobachtungen im Leben zu Grunde legte und mit der Bezeichnung „Rheumatismus“ zu freigebig war. Dass Mangel an Schonung der kranken Gelenke oder Blutentziehung besonders zur Perik. disponirten, ist nicht erwiesen; dagegen tritt sie meist zu extensiver Erkrankung hinzu, ohne dass die fibrösen Theile ergriffen zu sein brauchten oder die Affection wandern müsste. Die Perik. kann zu jeder Zeit des Verlaufs eintreten. Wie der Rheumatismus, so findet man auch die Perik. in den Blüthejahren besonders häufig und öfter bei Männern. Verf. fand Perik. ungefähr bei 18 %. Nach dem Rheumatismus kommt der *Morb. Brightii* bei 14 %. Die höhern Zahlen Anderer hängen von der nicht begründeten Diagnose des Morb. Br. und dem Uebersehen gleichzeitiger Herzerkrankungen ab. Ferner *Pyämie* besonders im Puerperium bei 1,8 %, *Scarlatina* bei 9 %, wahrscheinlich durch Vermittelung des Morb. Br., desshalb besonders in der Abschuppungsperiode. Endlich die *acuten Exantheme*, besonders Erysipelas. Meist fand Verf. zugleich Pleuritis oder Pneumonie. Die verschiedenen andern, von den Autoren angegebenen, Veranlassungen sah Verf. nie der Perik. vorausgehen, so Blutungen, Anstrengungen, Missbrauch der Spirituosa u. s. w.

Nach *Markham* (2) ist die Pericarditis, wenn man die Fälle von traumatischer Veranlassung oder die von andern Organen auf das Pericard fortgeleitete Entzündung ausnimmt, keine locale Entzündung, sondern durch allgemeine constitutionelle Verhältnisse bedingt. Denn z. B. dieselbe Ursache, welche eine rheumatische Pericarditis erzeugt, ist zweifellos die nämliche, welche dem Gelenkrheumatismus, der Endocarditis und Pneumonie oder Pleuritis, welche so häufig die Pericarditis begleiten, zu Grunde liegt. Die

pathologisch-anatomischen Verhältnisse führt *M.* nach den allseitig bekannten Thatsachen aus und erwähnt hiebei, dass der Character der Exsudation viel vom „formativen Impuls" der die Entzündung veranlassenden Ursache, von der Constitution, der Idiosyncrasie und dem allgemeinen Gesundheitszustand des Individuums abhängt. Besonderen Einfluss übt die Krankheit, zu welcher die Pericarditis hinzutritt. Purulente Exsudationen kommen meist vor bei Pyämie, Tuberculosis, Blattern, Scharlach, Puerperalfieber und führen gewöhnlich zu einem lethalen Ende. Manchmal gehen sie eine theilweise Resorption ein und stellen zwischen den Schichten der Pseudomembranen eingekapselte käsige, kalkige oder fettige Herde dar.

Die Herzthätigkeit wird im Verlaufe der Entzündung auf verschiedener Weise beeinträchtigt. Im Beginne wirkt die locale Reizung oder Entzündung stimulirend auf die Herzcontractionen und nach dieser Periode ungewöhnlicher Erregung folgt Depression und Verminderung der vitalen Kraft, eine Art partieller Paralyse. Ist das flüssige Exsudat beträchtlich, so wirkt es nothwendiger Weise als mechanisches Hinderniss durch Druck auf die Herzbewegung und auf die grossen Gefässe, und beeinträchtigt die Funktion beider durch die in Folge gestörter Nutrition herbeigeführte Veränderung der Contractilität und Elasticität. Was die Folgen der Pericardialadhäsionen der Herzmusculatur anbelangt, so hängen diese hauptsächlich davon ab, ob durch die Nutritionsstörung die Musculatur mehr oder weniger verändert wurde. Ist dieselbe in grösserer Ausdehnung und permanent benachtheiligt, so wird das Herz atrophisch; ist die Struktur des Herzens durch die Entzündung nicht permanent verändert, so wird das Herz in Folge seiner gestörten freien Bewegung hypertrophisch und dilatirt. Auch beobachtet man Fälle von completer Verwachsung des Herzens, in welcher die Musculatur ganz normal geblieben ist. — Endocarditis ist nur dann mit Pericarditis complicirt, wenn letztere aus rheumatischen Ursachen hervorgegangen ist. Fettentartung des Herzens beobachtet man manchmal im Gefolge der Pericarditis und ist durch die entzündliche Nutritionsstörung veranlasst.

Ist die Pericarditis bedeutend, so breitet sich die Entzündung ausserhalb und um das Pericard aus und bedingt locale Pleuritis. In Folge dieser extrapericardialen Entzündung bilden sich Adhäsionen zwischen dem Pericard, den Lungen und der Thoraxwand, wodurch das Herz an letzterer angeheftet wird und die Lungen sich während der Inspiration nicht über das Pericard expandiren können. Der pericardiale Erguss behindert die Respiration nicht allein durch Druck auf das Herz und die grossen Gefässe, sondern auch, falls er beträchtlich ist, durch Druck auf die Lungen, besonders auf die linke, welche manchmal ganz unwegsam gefunden wird.

Die allgemeinen Symptome der Pericarditis variiren bedeutend, je nach der Natur der Entzündung und der Krankheit, zu welcher Pericarditis hinzukam. Der Puls ist diesen Verhältnissen entsprechend verschieden, Anfangs hart, frequent, stark, später schwach, flatternd, unregelmässig. Oft bleibt der Puls normal stark, obgleich der Herzchoc schwach ist, oder umgekehrt, und man kann dann die Coëxistenz von linksseitiger Hypertrophie mit Klappenaffection erwarten. Ein schwacher, flatternder, unregelmässiger und intermittirender Puls ist stets ein unangenehmes Zeichen, da es Zunahme der Krankheit und Schwäche der Vitalkraft andeutet.

Die Respiration ist durch Druck des Ergusses auf Herz, Gefässe und Lungen bedeutend gestört, welche Störung durch Hinzutreten von Pleuritis oder Pneumonie in noch höherem Grade vermehrt wird. In Folge dessen findet man, dass die Respirationsbewegung des oberen Theiles der Brust manchmal vermehrt, und jene des Epigastriums vermindert ist. Die Expansion der Rippen über dem Herzen und der linken Brusthälfte ist partiell auch vermindert, besonders wenn die Costalpleura mit afficirt ist. Respirationsbeschwerde ist stets ein wichtiges Symptom, wenn sie plötzlich auftritt. — Der Schmerz ist gewöhnlich im Beginne der Entzündung am heftigsten, wird jedoch oft von den Patienten bei starken Gelenkschmerzen nicht beobachtet. Die Zunge ist meist belegt, Durst gross, Unruhe bedeutend, manchmal ist Schlaflosigkeit zugegen. Störungen im Centralnervensystem sind bei der Pericarditis sehr bedenklich und ihr Erscheinen ist gewöhnlich der Vorläufer eines lethalen Ausgangs. Die Erklärung dieser Symptome ist sehr schwierig und man sucht sie gewöhnlich in der Blutveränderung. Die furibunden Delirien, welche hie und da bei Pericarditis auftreten, sind meist eine Folge der Erschöpfung der Nervenkraft. — Schwierigkeit im Schlingen beobachtet man gelegentlich bei sehr beträchtlichen Ergüssen des Pericardiums, welche auf den Oesophagus drücken und die Passage für Speisen mechanisch behindern. In seltenen Fällen nimmt man auch einen Druck auf die Trachea wahr, wodurch die Respiration beeinträchtigt wird. Die rheumatishhe Pericarditis geht manchmal der Gelenkaffection voraus, manchmal tritt sie erst auf, wenn letztere verschwunden ist, gewöhnlich aber erscheint sie während des Verlaufs des Gelenkrheumatismus. — Die Diagnose der pericardialen Adhäsionen bespricht Verf. nach *Hope, Law* und *Scoda*, gesteht aber, kein positives Symptom zu kennen. Eines der

wichtigsten Zeichen ist die Permanenz des gedämpften Percussionstones der Herzgegend während der In- und Exspiration, jedoch bedeutet dies nothwendig auch extrapericardiale Adhäsionen.

*Lichtenfels* (4) theilt einige seltenere Fälle rheumatischer Herzerkrankung mit.

I. *Rheumatismus artic. acut., Pericarditis, Erythem.* Bei einem 19jährigen, mässig kräftigen Individuum trat nach mehrtägigem Bestehen von allgemeinen Fiebersymptomen und einem stechenden Schmerze in der Umgebung der linken Brustwarze im Herzen ein geringes Geräusch statt der Töne ein, bald gefolgt von einem den Oberkörper und die Oberarme einnehmenden Erythem. Erst am nächsten Tage zeigte sich Schmerzhaftigkeit der beiden Kniegelenke, gefolgt, am 4. Tage der Beobachtung, von einem pericardialen Reibungsgeräusche, an dessen Stelle am 7. Tage ein systolisches Rauschen zu hören war, während der Rheumatismus auch das Hand- und Fussgelenk ergriffen hatte. Zwischendurch hatte sich das Erythem, und zwar wie das erste Mal, unter Steigerung des Fiebers wiederholt. In der 4. Woche nach der Erkrankung war Pat. genesen ohne jedes Symptom von Seiten des Herzens.

Interessant ist hier das primäre Auftreten der Herzaffection, die *L.* für eine Theilserscheinung des acuten Rheumatismus ansieht, und das wiederholte sehr flüchtige Erscheinen des Erythem, dem kein äusserer Reiz zu Grunde lag. Den fixen Schmerz in der Herzgegend deutet *L.* als Symptom der pericardialen Hyperämie, da alle Brustorgane normal gefunden wurden.

II. *Rheumatismus artic. acut., Pleuritis, Endo-Pericarditis, Concretio cordis cum pericardio; Insuff. valv. bicusp., Hypertrophia cord. dextri.* Eine 20jährige Magd litt 3 Wochen lang an fieberlosem Rheumatismus beider Schultern und Kniee. Hierauf trat Fieber ein und mit ihm Schwellung der Gelenke, Zunahme des Schmerzes und diffuser, besonders linksseitiger Brustschmerz. Man fand über die ganze vordere Brusthälfte verbreitet, über dem Herzen am stärksten, fast continuirlich, weiter vom Herzen entfernt mit der Respiration wechselnd ein Reibungsgeräusch und Tags darauf verbreitete Herzdämpfung; letztere reichte nach 3 Tagen von der 2. Rippe bis zur Basis der Brust und von der Mitte des Sternum bis fast zur Lin. axill. Die Vorwölbung des Herzstosses verschob sich allmählig mehr nach links, wurde schwächer und verschwand endlich; gleichzeitig wurden links vom Sternum die Herztöne unwahrnehmbar. In den nächsten Tagen wurde das Reibungsgeräusch schwächer, die rheumat. Symptome und mit ihnen das Fieber hörten auf, die Dämpfung nahm ab und es blieben nur Brustschmerz und starke Dispnoe zurück. Das pleuritische Reibegeräusch verschwand bald gänzlich und die Dämpfung erstreckte sich über den 3. und 4. Intercostalraum allein, zugleich beschränkte sich das continuirliche Reibegeräusch auf die Umgebung des 4. Rippenknorpels. Die Herztöne wurden deutlicher, der 1. aber war von Geräusch begleitet und der 2. Ton der Art. pulmon. auffallend accentuirt. Die Herzvorwölbung blieb unsichtbar, aber als schwache Erschütterung für den Finger fühlbar. In dem weiteren dreiwöchentl. Verlaufe änderte sich hierin Nichts, nur wurde Pat. cyanotisch, magerte schnell ab und starb 8 Wochen nach der Erkrankung.

Die der horizontalen Dämpfung entsprechende eintretende Lagerung des Herzens bei allmäliger Resorption des pericardialen Exsudates hatte nach *L.*, da von Seiten des Baucheingeweides kein Grund dazu vorlag, ihre Ursache darin, dass sich in der Umgebung des Herzbeutels eine Verwachsung beider Pleurablätter gebildet hatte, während das percardiale Exsudat noch massenhaft vorhanden war. Diese Verwachsung wurde um so wahrscheinlicher, als nach dem Aufhören des pleuritischen Geräusches die Gränze der Dämpfung nach oben und links unverrückt blieb. Aus der fehlenden Hervorwölbung und dem schwachen Stosse des Herzens trotz dem Mangel von Vorlagerung der Lunge oder eines pleuritischen Exsudates und trotz der wahrscheinlichen Hypertrophie des Herzens schloss *L.* auf Verwachsung von Herz und Herzbeutel, und zwar partielle, weil das Reibegeräusch auf kleiner Stelle noch fortbestand. Die Section bestätigte die Annahmen.

## Endocarditis. — Chronische Klappenleiden.


1) *Domenico Gola.* Malattie delle aperture e degli apparecchi valvolari del cuore. Gazz. med. ital. Lombardia. No. 27. 1859.
2) *E. Allix.* Zerreissung der Sehnenfäden der Columnae carneae der Mitralklappe. Journ. de Bruxelles. Mars 1859. p. 303.
3) *Wilks.* Ueber die relative Wichtigkeit der Erkrankung der Aorten- und Mitralklappen. Guy's Hosp. Reports. Ser. III. Vol. IV. 1858. p. 54.
4) *E. Wagner.* Myocarditis und Endocarditis des rechten Vorhofs; Leberabscesse; Milzinfarkte. Archiv für physiol. Heilk. N. F. 3. Bd. 1859. S. 131.
5) *Kolisko.* Insufficienz der Pulmonalarterienklappe. Zeitschr. d. k. k. Gesellsch. d. Aerzte zu Wien. No. 8. 1859.


*Gola* (1) bespricht in einer kurzen, deutlichen, dem neusten Standpunkt der Wissenschaft angepassten Zusammenstellung die Klappenaffectionen des Herzens und geht bei Erörterung der Diagnose von dem Grundsatz aus, dass ein Hinderniss im normalen Blutlaufe nur dann ein Geräusch hervorruft, wenn a tergo eine Triebkraft von gewisser Energie existirt. So kommt es, dass nur in selteneren Fällen eine Stenose der Mitralklappe sich durch ein Geräusch zu erkennen gibt, wenn nämlich der linke Vorhof eine energische Contractionskraft besitzt und das Orificium von Rauhigkeiten umgeben ist; häufiger ist es, dass diese Bedingungen, und mit ihnen die physikalischen Zeichen fehlen, wodurch dann diese Klappenfehler im Leben der Beobachtung entgehen. Man könnte wohl eine Stenose mit einem grösseren oder geringeren Grad von Gewissheit aus den consecutiven Erscheinungen in den Lungen, der Leber &c. entnehmen, allein da diese bei der Insufficienz der Mitralklappe die nämlichen sind, so bietet auch dieses diagnostische Kriterium keinen sicheren Anhaltspunkt. Die Klappenleiden des Aortaorificiums, welche nach Verf.'s Erfahrungen häufiger vorkommen, als die Mitralaffectionen, sind leichter

und bestimmter zu diagnosticiren, da hier die Bedingungen zur Entstehung von Geräuschen schon wegen des hypertrophischen linken Ventrikels mehr vorwalten. Die weiteren Auseinandersetzungen über die durch die Klappenerkrankungen bedingten Texturveränderungen des Herzens, den Ort und die Modificationen der Geräusche u. s. w. können übergangen werden, da sie in der deutschen Literatur hinlänglich bekannt sind. Hinsichtlich der Therapie hebt Verf. hervor, dass nur gegen die consecutiven Erscheinungen und zwar palliativ vorgegangen werden kann. Gegen die Congestionszufälle wird ein mässig antiphlogistisches Verfahren angerühmt, und gegen den Hydrops Pulv. temperans, Nitrum, Digitalis, Scilla, Colchicum, und wo mit diesen Mitteln kein Resultat erzielt wird, wird die von *Peter Frank* angegebene Zusammensetzung sehr empfohlen:

Rp. Cremor. tartar. unc. j
Nitri depur. drachm. j
Scill. maritim.
Digital. purp. aa grana VI
f. pulv. divid. in part. XII.
Zweistündlich 1 P. z. n.

Unter den externen Mitteln sind die Vesicantien nicht zu vergessen, doch muss man auch hier mit der grössten Vorsicht vorgehen, da sich öfters nach der serösen Infiltration eine capilläre Phlebitis entwickeln soll.

*Allix* (2) erwähnt eines Falles von Zerreissung der Sehnenfäden der Mitralklappe.

Eine öffentliche Dirne, 25 J. alt, plethorischer Beschaffenheit, verlor, in der Ausübung ihres traurigen Gewerbes begriffen, plötzlich die Besinnung, das Athmen wurde erschwert, die Körperoberfläche, namentlich das Gesicht, nahm eine bläuliche Färbung an. In das Hospital gebracht klagte Pat. mit dumpfer Stimme über äusserst heftiges Erstickungsgefühl. Die Glieder waren in krampfhafter Bewegung, das Athmen war sehr frequent und kurz, zuweilen durch Schluchzen unterbrochen, Orthopnoe. Haut und Lippen cyanotisch, Gesicht feucht, die oberflächlichen Halsvenen von Blut strotzend. Puls sehr schnell und klein, Herzschläge sehr tumultuarisch und unregelmässig. Herztöne nicht von einander zu unterscheiden. Schon eine Stunde nach dem Eintritt der Kranken erfolgte der Tod. *Section:* Das Pericard zeigte an mehreren Punkten und auf beiden Blättern fibröse Exsudationen; das Herz erschien hypertrophisch, nicht erweicht, zweifaustgross. Die Hypertrophie betraf vorwiegend den linken Ventrikel. Die die Papillarmuskeln mit der vorderen Klappe der Valv. mitralis verbindenden Sehnenfäden waren zerrissen; die Höhle des linken Ventrikels, weiter als die des rechten, war durch einen faustgrossen Klumpen ausgefüllt, der sich bis zum Arcus Aortae hinauferstreckte. Das Endocardium verdickt, graulich, nicht mehr durchscheinend. Auch die Mitralklappe war beträchtlich verdickt, gelblich, undurchsichtig. Die Chordae tendineae bis auf 2 in ihrer Mitte zerrissen, flottirten nach Entfernung des Blutklumpens, dem sie anhingen, hin und her; für jede Chorda war der Riss in verschiedener Höhe. Die Oberfläche der Chordae durch kleine, stecknadelkopfgrosse Erhabenheiten ungleich, und ebenfalls, wie das Endocardium, verdickt. Lungen und Leber waren mit Blut überfüllt; die Milz angeschoppt und erweicht, wie bei Typhus; das Gehirn gesund.

*Wilks* (3) sucht die verschiedenen Ansichten, die sich über die Dauer und relative Wichtigkeit der Aorten- und Mitralklappenerkrankung gebildet haben, hinsichtlich ihrer Entstehung zu erklären, ohne aber die Streitfrage selbst zu lösen. Betrachtet man beide Krankheitsklassen, wie sie in der Praxis, namentlich der Spitalpraxis, dem Aerzte sich vorstellen, so möchte man die Erkrankungen der Mitralklappen für die schwereren halten; die damit behafteten Personen leiden bei ihrer Vorstellung sehr oft schon an Hydrops und andern auf Dissolution deutenden Affectionen, welche schwere Symptome meist nur einige Monate währen, bevor der Tod eintritt, wohingegen die Pat. der andern Klasse über länger dauernde, weniger heftige Symptome klagen und vielleicht gebessert entlassen werden können. Beurtheilt man aber die Krankheit nach ihrer Dauer, sucht man nach dem Anfange derselben, so erhält man ein entgegengesetztes Resultat; dass nämlich die Aortenerkrankung die schwerere, weil schneller lethal endigende ist. Die Entstehung des Mitralleidens wird auf eine rheumatische Affection, auf eine Endocarditis zurückgeführt, die vielleicht schon 20 Jahre vor dem Tode eintrat und wenn auch nicht immer vom Anfang an markirte Sypmtome veranlassen, doch leichtere, mit Circulationsstörungen in Verbindung zu bringende zurücklassen sollte. In vielen Fällen sind jedoch keinerlei Symptome bis zu dem erwähnten letzten Anfalle vorhanden gewesen. Das Aortenleiden kann ebenfalls einer Endocarditis entspringen; meistens aber fehlt dieses Moment; schwere, anhaltende Arbeit mit den Armen, daraus resultirender ungewöhnlicher Druck der Brustwände auf das Gefäss oder Ueberanstrengung seiner Wände durch vermehrten Blutandrang scheint oft den Grund abzugeben. In diesen Fällen muss man sich demnach begnügen, den Anfang der Krankheit mit dem ersten Auftreten der Symptome in Verbindung zu bringen, die gewöhnlich erst 2—3 Jahr vor dem Tode zum Vorscheine kommen, obwohl, wenn auch seltener, längere Dauer beobachtet wird.

Bei der Betrachtung dieser verschiedenen Zeitverhältnisse drängt sich unwillkürlich die Frage auf, ob denn jede Endocarditis solche Veränderungen im Herzen bedinge, die durch deutliche Symptome sich als eine organische Herzkrankheit darstellen. *Verf.* meint, dass in allen den Fällen keine bedeutende Veränderung des Orificium stattgefunden haben kann, wo keine markirten Symptome hervortraten, und dass die Alterationen der Hohlräume des Herzens keinen Maassstab für die Dauer ihres Bestehens abgeben können.

Gleichviel, ob man die Entstehung des Mitralleidens direct mit einem bestimmten rheumatischen

Anfalle, vor dessen Auftreten das Herz gesund war, in Verbindung bringt, oder ob man die Veränderungen der Klappe für wesentlich chronische, mehrere Jahre zu ihrer Entwicklung erfordernde hält, oder ob man meint, dass die Alteration anfangs leicht war und erst in der Folge während der Zeit des letzten fatalen Erkrankens die wichtigern, verhängnissvollen Veränderungen eintraten, — immer werden zweifellos die letztern in der genannten Zeit sich entwickeln, so die kalkige Degeneration, Alteration im Muskelgewebe u. s. w., die nothwendiger Weise Regurgitation und die urgirendsten Symptome bedingen. Wenn sich demnach auch die Verschiedenheit der Ansichten über die Wichtigkeit der genannten Erkrankungen erklären lässt, je nachdem man die ganze Dauer derselben oder nur die Zeit der urgirendsten Symptome ins Auge fasst, eine wirkliche Lösung der Streitfrage wird sich nur erst dann geben lassen, wenn man verschiedene Fälle während mehrerer Jahre sorgsam beobachtet, obwohl man auch hierbei nicht vergessen darf, dass leichte Veränderungen ohne Symptome Jahre lang existiren können.

## Partielles Herzaneurysma.

*Berthold.* Merkwürdiger Fall eines von der rechten Vorkammer ausgehenden Herzaneurysma. Mit 3 Tafeln. Teplitz 1859.

*Berthold* veröffentlicht in einer selbstständigen Brochure, welcher 3 Abbildungen beigegeben sind, den höchst merkwürdigen Fall eines enorm grossen, *von der rechten Vorkammer ausgehenden Herzaneurysma*, dessen Skizze wir unseren Lesern mittheilen wollen.

P. S., ein kräftiger, früher im Allgemeinen gesunder Mann, fühlte in seinem 56. Lebensjahre bei einer physischen Anstrengung plötzlich einen stechenden Schmerz an der linken Seite des Sternums in der Gegend der 3. und 4. Rippe; doch hielt dieser nicht lange an, und Pat. sah sich durch diese selten wiederkehrende Empfindung, welche überdies keineswegs heftig war, weder in der Respiration noch in der Erfüllung seiner gewöhnlichen Obliegenheiten, die keine körperlichen Anstrengungen erforderten, auffallend gehemmt. Späterhin schwanden jedoch die fliegenden Stiche in der bezeichneten Brustgegend nicht mehr ganz, und mit der Bemerkung, dass bei im Verlaufe der Zeit immer geringereren Körperanstrengungen der Schmerz sich wieder fand, beobachtete Pat. zugleich das allmählige Fühlbarwerden des Herzschlages, ein in Intervallen auftretendes Herzklopfen, das jedoch vom Pat. für gefahrlos gehalten wurde, weil es periodenweise ganz verschwand. Unter der stetigen Fortdauer dieser Zufälle bildete sich im Zwischenraume der 3. und 4. linken Rippe, nahe dem Sternalrande, eine anfänglich kaum bemerkbare Erhöhung, welche sich bei jedem Herzschlage etwas hob. Bei tieferem Druck hatte dieselbe fast die Härte eines Knorpelgebildes, schmerzte bei Betastung gar nicht erheblich, störte den Kranken in der Respiration übrigens ebenso wenig, als in den anderen normal zu nennenden Körperfunctionen. Nur ein starker, zugleich rasch ausgeübter Druck auf die Geschwulst, deren nähere Beschaffenheit und Ausdehnung der vorliegenden Rippe halber nicht genau beurtheilt werden konnte, veranlasste ein Unbehagen, das man als Oppression wohl am Geeignetsten bezeichnen konnte. Doch war bei alledem das Befinden des Kranken noch der Art, dass man ihm kein besonderes Leiden anmerkte. Allmälig aber wuchs das Leiden sehr merklich und die früher nur tiefer im Zwischrippenraume fühlbare harte Geschwulst füllte endlich den letzteren in einem Querdurchmesser von etwas mehr als einem Zolle aus; nach einigen Monaten hatte sie sich bereits an der vorderen Thoraxwand so bedeutend bemerkbar gemacht, dass sie in Zwischenräumen von ferneren ähnlichen Zeitabschnitten in der Grösse einer Wallnuss, später wie ein Hühnerei hervorragte. Die Rippen und ihre Knorpel waren nun entschieden wie durch einen Keil auseinandergetrieben, die über der Geschwulst liegende Haut war normal und verschiebbar, die unterliegende Geschwulst war nicht bedeutend beweglich, hatte von ihrer ursprünglichen Härte bedeutend abgenommen, war unter dem Fingerdruck elastisch; das Gefühl von Oppression unter stärkerem Drucke war bedeutender, auch trat jetzt schon ohne besondere Veranlassung das Gefühl von Brustbeklemmung ein. Die Percussion ergab einen dumpfen Ton in einem Umkreise von beiläufig einem Handteller rings um die prominente Thoraxstelle, die Auscultation aber vollständig normale Herztöne, und zwar in beiden Ventrikeln. Diese Ergebnisse blieben sich durch den ganzen, auch ferneren Krankheitsverlauf gleich; nur der Umfang des dumpfen Percussionstons nahm etwas zu, und die Herztöne klangen in Folge des Wachsthums der äusseren Geschwulst verhältnissmässig entfernter.

Alle angewendeten Mittel erfolglos; im Verlaufe der letzten $1^1/_2$ Jahre hatte die an der äusseren Thoraxfläche befindliche Geschwulst bereits die Grösse einer starken Mannsfaust erreicht und deckte den Raum von der 2.—4. Rippe herab; auch war die Härte des ganzen krankhaften Gebildes im Verhältnisse zur ersten Zeit ansehnlich gemindert. Von nun an wuchs die Geschwulst schneller; die jetzt sehr gespannte äussere Haut glänzte, war von dunklerer Röthe und zeigte venöse Blutnetze. Bei jedem Herzschlage erzitterte die Geschwulst mit Heftigkeit; der Appetit und die Kräfte begannen abzunehmen. Zeitweise traten geringe Fieberbewegungen ein, die vorher selten und kurz andauernde Hemmung der Respiration kehrte häufiger wieder und hielt länger an; Pat., der bisher sowohl auf dem Rücken, wie auf jeder Seite liegen konnte, suchte instinctmässig immer mehr und mehr eine erhöhte, fast sitzende Lage im Schlafe. Obwohl er noch nicht ganz an Zimmer und Bett gefesselt war, konnte er doch nur seltener und kurze Zeit auf der Ebene sich im Freien ergehen und musste ängstlich jeder Aufregung und Anstrengung ausweichen. In dieser Krankheitsepoche waren es unter allen Mitteln nur kleinere topische Blutentleerungen durch Blutegel, welche eine vorübergehende Erleichterung im Befinden des Kranken bewirkten. Von nun an, und zwar in den letzten Monaten des Lebens, erreichte die Höhe des Leidens einen enormen Grad. Der in der Ernährung sehr herabgekommene Kranke, mühsam athmend, an das Bett gefesselt, musste die aufrecht sitzende Lage nun fortdauernd beibehalten; nur in dieser Stellung, mit matt herabgesenktem Haupte, genoss er zeitweise eines unerquicklichen Schlafes. Das beschwerliche Athmen schien bei genauer Beobachtung nicht sowohl in der Unfähigkeit der Respirationsorgane zu ihrem Dienste, als vielmehr in der ungeheuern am Thorax haftenden Last der nun an Umfang einem erwachsenen Menschenkopfe gleichen Geschwulst begründet zu sein. Diese hatte inzwischen auch ihre Gestalt bedeutend geändert, sie reichte vom linken Schlüsselbein herab bis auf die letzte wahre Rippe in

einem Durchmesser von $6^1/_2$ Wiener Zollen; dabei hatte ihr Querdurchmesser an der breitesten Stelle eine Ausdehnung gewonnen, welche das obige Maass noch um einen ganzen Zoll übertraf; ihre Erhebung vom Niveau der vorderen Thoraxwand schwankte an verschiedenen Stellen zwischen $4-4^1/_2$ Wiener Zollen; der Umfang ihrer Basis war $23^3/_4$ Wiener Zoll reichlich. Diese ganze grosse Masse wurde von jedem Herzschlage gehoben und erschüttert, besonders an ihrem unteren Theile, welcher auch weich, fast fluctuirend anzufühlen war. An letzterer Stelle war auch die Haut livide und atrophisch geworden, so dass ein Durchbruch zu befürchten stand, um so mehr, als in den letzten Tagen Blut hier in zahlreichen Tropfen bereits hindurchsickerte. Dadurch sanken die ohnehin geschwächten Lebenskräfte noch rascher, es traten mussitirende Delirien ein, zuletzt Sopor, und der Tod erfolgte im 60. Lebensjahre, etwa 5 Jahre nach dem Auftreten der ersten bemerkbaren Krankheitserscheinungen.

*Section:* Leiche abgemagert; die äussere Geschwulst an der vorderen linken Thoraxfläche etwas zusammengesunken. Kopfhöhle wurde nicht geöffnet; die Organe des Unterleibes ohne wesentliche Aenderung. Herzbeutel normal, in seiner Höhle etwa 3 Esslöffel voll gelblichen Serums. Die Herzkammern gesund in Gestalt, Grösse und Structur, ebenso die linke Vorkammer; die Geschwulst ging von dem rechten Vorhofe aus. Schon vor Eröffnung der Herzhöhlen fiel das rechte Atrium durch seine sehr bedeutende sackförmige Erweiterung auf; dasselbe hatte mindestens eine Vergrösserung um das Dreifache des Normalzustandes erlitten und zwar in der Richtung nach Vorne gegen den linken Rand des Brustbeines und die obersten Rippen hin, an welchen es auch in einem Umkreis von einem Zweithalerstück unzertrennlich fest angewachsen war. Bei Eröffnung der rechten Vorkammer floss eine geringe Quantität schwarzen Blutes ab: doch legte sich zugleich der Anfang einer grauen Coagulummasse von filzartig verwebter Beschaffenheit bloss, welche sich besonders nach oben und links angehäuft hatte. Folgte Verf. mit dem Finger behutsam dieser polypenartig in das Atrium hineinragenden Coagulummasse, so gelangte er durch eine ziemlich weite Oeffnung der vorderen Thoraxwand ohne allen Widerstand unmittelbar in die Höhle der kopfgrossen Geschwulst an der vorderen Fläche des Brustkorbes. Zugleich überzeugte man sich mit dem Finger, dass die 2. und 3. Rippe blossgelegt, die letztere sogar in ihrer Verbindung mit dem Brustbeine abgebrochen war Die Innenfläche des Sacks ausgekleidet mit reichlichen Fibrinlagen, welche nur an der der Perforation nahen Stelle desselben fehlten. Auch der linke Seitenrand des Brustbeines von der 2.—4. Rippe herab, wo er die Durchbruchsöffnnng des Aneurysmas nach Innen begränzte, zeigte sich blossgelegt. Das Endocard des rechten Vorhofs setzte sich deutlich erkennbar eine Strecke weit in den äusseren Sack hinein fort.

## Hypertrophie des Herzens.

1) *Imbert-Gourbeyre.* Mémoire sur l'hypertrophie aiguë du coeur. Gaz. med. de Paris. No. 50, 51. 1858.
2) *Larcher.* De l'Hypertrophie normale du coeur pendant la grossesse. Arch. génér. de Med. Mars. 1859.
3) *Forget.* De l'Anévrysme du coeur gauche consécutif à l'anévrysme du coeur droit. L'Union médic. No. 101. 1859.
4) *Hasse.* De ventriculi cordis sinistri hypertrophia. Dissert. inaug. Berol. 1859.

*Imbert-Gourbeyre* (1) erörtert die Frage, ob es eine acute Hypertrophie des Herzens gibt, und ob sie eine idiopathische Affection oder durch eine andere Krankheit bedingte ist. Er erwähnt vor Allem, dass *Bouillaud* der Erste war, welcher die acute Entwicklung der Herzhypertrophie in manchen seltenen Fällen beobachtete, und führt aus dessen Handbuch der Herzkrankheiten vier hierauf bezügliche Beobachtungen an, bei welchen Pericarditis das primäre Uebel war, und die Herzhypertrophie hierauf sich in acuter Weise heranbildete. Verf. will nun nach mehrjährigen Untersuchungen gefunden haben, dass die acute Herzhypertrophie fast ausschliesslich ein Folgeübel der acuten Form des Morb. Brightii ist. Vier beigefügte Krankengeschichten dienen zur Beweisführung.

*Larcher* (2) beobachtete bei 130 schwangeren Frauen, welche vollkommen gesund waren und mehr oder weniger dem Puerperalfieber erlagen, eine Hypertrophie des Herzens. Der rechte Ventrikel und die Vorhöfe participirten nicht, der linke Ventrikel war hingegen auffallend hypertrophisch, die Dicke seiner Wandungen war in minimo um $^1/_4$, in maximo um $^1/_3$ vermehrt. Diese temporäre Hypertrophie erzeugt eine grössere Energie der Circulationsbewegung und gibt sich durch ein blasendes Geräusch zu erkennen, wie es bei jeder andern Hypertrophie vorkommt. (? Ref.). Da *Ducrest* durch Untersuchung von 100 Schwangeren zu demselben Resultat der linksseitigen Herzhypertrophie gelangte, so glaubt *L.* die Herzhypertrophie als normal und physiologisch nothwendig während der Schwangerschaft betrachten zu müssen, womit die so häufig vorkommende Plethora coincidire. Zugleich ist aber diese Hypertrophie auch eine Quelle für verschiedene Erkrankungen, so für Epistaxis, Hämoptysis, Metrorrhagie, Gehirnblutung, Bronchitis. Die Pneumonie wird hiedurch viel gefährlicher und bedenklicher, und Abortus leichter eingeleitet. Unter gewissen Verhältnissen kann durch wiederholt schnell auf einander folgende Schwangerschaft eine Prädisposition zu einer abnormen Hypertrophie des Herzens gegeben werden. Hinsichtlich der Einwirkung der Phthise auf die Schwangerschaft, oder umgekehrt, glaubt *L.*, dass der linke Ventrikel im Zustande der normalen Hypertrophie immer das Gleichgewicht zwischen dem mütterlichen Organismus, welcher die Tuberkulose zerstört, und dem Organismus des Embryo, welcher sich zu entwickeln sucht, aufrecht zu erhalten bestrebt ist. Die Tuberculose ist in der Mehrzahl der Fälle während der Schwangerschaft aufgehalten, nimmt aber nach der Entbindung ihren verheerenden Fortgang, und das Herz, in dieser Zeit noch hypertrophisch, bedingt in den Respirationsorganen neue Störungen.

*Forget* (3) beobachtete zwei Fälle, in welchen neben einer Lungenaffection (Bronchitis und Oedem) rechtseitige Hypertrophie und gleichzeitig auch eine beträchtliche Hypertrophie des

des linken Herzens ohne irgend ein Klappenleiden gefunden wurde. Er glaubt nun, dass die linksseitige Hypertrophie eine Folge der rechtsseitigen sei und durch die vis a tergo ebenso vermittelt werden könne, wie die rechtsseitige Hypertrophie in Folge einer primären linksseitigen. Da aber in beiden genannten Fällen das arterielle Capillarsystem der übrigen Organe, in specie der Nieren nicht genau untersucht wurde, so dürfte die Anschauung des Herrn *Forget* erst durch weitere Thatsachen zu bestättigen sein, ehe man sich entschliessen wird, dieselbe für mehr als eine Hypothese zu halten.

### Fettdegeneration des Herzens.

1) *H. Kennedy.* Cursory remarks on the diagnosis of fatty heart. Edinb. med. Journ. Juli 1859.
2) *E. Wagner.* Menorrhagie, Morbus maculosus, Fettmetamorphose des Herzfleisches. Archiv. f. physiol. Heilkde. N. F. 3. Bd. 1859. S. 415.

*Kennedy* bespricht in folgenden Bemerkungen die Diagnose des Fettherzens, welche von um so grösserer Wichtigkeit sei, da fast alle Fälle von plötzlichem Tode durch Chloroformgebrauch solche Individuen betrafen, welche fettig degenerirte Herzen hatten. Die fettige Veränderung des Herzens wird am häufigsten am rechten Ventrikel und nur selten mit Klappenaffectionen vereint beobachtet, ungefähr in dem Verhältniss von 6 zu 1. Nämlich unter 205 Fällen fand er nur 30mal Klappenkrankheiten. Wenn Klappen in in einem Fettherzen erkrankt sind, so sind es gewöhnlich die Aortaklappen, welche verdickt und fettig sind. Hiedurch wird nur selten Insufficienz bedingt und meist ein leichtes Blasen beim ersten Herztone veranlasst. Obgleich oft eine sichtbare Arterienpulsation wargenommen wird, unterscheidet sich diese Affection von der Insufficienz der Aortaklappen eben durch das Fehlen der Regurgitation. Der fettige Zustand der Aortaklappen kann Jahre lang fortbestehen, ohne das Leben zu gefährden. Eins der wichtigsten Merkmale der fettigen Degeneration des Herzens ist Dilatation dieses Organs, welche Verf. in mehr als der Hälfte der Fälle, wo keine Klappenaffection vorhanden war, beobachtet. Der Puls ist in den meisten dieser Fälle voll, diffluent, von der normalen Frequenz nicht abweichend, ausnahmsweise langsam, ungleich im Anschlag oder schnell. Die von andern Schriftstellern zur Diagnose des Fettherzens angegebenen Symptome, wie schwacher Herzchoc, schwacher Puls, unreine schwache Töne kann Verf. nicht als massgebend annehmen, da sie schon in Verhältnissen der Gesundheit grossen Wechseln unterworfen sind, und sie dürften nur dann von einigem Belange sein, wenn man früher bei demselben Individuum normale Töne beobachtet, und später erst dieselben unrein und schwach gefunden hätte. Dyspnoe, welche man so häufig in den letzteren Stadien des Fettherzens antrifft, steht in einer merklichen Disproportion zu den Klagen der Kranken und den physischen Anstrengungen, welche zur Erleichterung gemacht werden. Dieser Zustand tritt dann noch mehr hervor, wenn der rechte Ventrikel am weitesten von der Affection befallen ist. Grosse Beachtung verdient auch die Verminderung der thierischen Wärme, welche im Fettherzen nicht allein an den Extremitäten gefühlt werden soll, sondern auch an ganz ungewöhnlichen Körperstellen, wie an den Seiten, am Rücken, und in der Magengegend.

### Herzruptur. — Herztrauma.

1) *Markham.* Rupture of the heart. Med. Times and Gaz. 9. April 1859.
2) *Buys.* Observation de rupture du coeur. Journ. de Méd. de Bruxelles. Février 1859.
3) *Flügel.* Abreissung des Herzens durch Druck auf die Brust. Aerztl. Intell.-Blatt No. 26 1859.

*Markham* (1) stellt die in den 7 ersten Bänden der Transactions of the pathological Society enthaltenen Fälle von *spontaner Ruptur des Herzens* vergleichend zusammen, deren Zahl sich auf 12 beläuft. Die Analyse dieser Fälle bestätigt aufs Neue wiederum die Wichtigkeit der fettigen Degeneration des Herzfleisches für die Genese der Ruptur, wie dies bereits von *Quain* u. A. auf das Bestimmteste urgirt wurde. In 8 Fällen litten die Kranken bereits vor der Ruptur an den Symptomen von Störungen der Circulation oder Respiration, oder beider Functionen, unter denen kurzer Athem, Schmerz in der vorderen Thoraxpartbie, Husten, unregelmässiger Puls, Schwäche und Schwindel prävalirten. Nur in 2 Fällen schienen die Individuen vorher ganz gesund; in 2 Fällen endlich bestanden vorher hemiplegische Anfälle und fanden sich in denselben nach dem Tode Veränderungen innerhalb der Schädelhöhle. Sieben Fälle trafen auf das männliche, 5 auf das weibliche Geschlecht; das mittlere Alter war 68 Jahre; das jüngste Individuum war 52, das älteste 79 Jahre alt. In 9 Fällen öffnete sich die Ruptur in den linken Ventrikel; 4mal befand sich der Riss in der hinteren Wand des Ventrikels, so dass wenigstens in diesen, allerdings wenig zahlreichen Fällen sich die Angabe von dem häufigeren Vorkommen des Risses in der vorderen Ventrikelwand nicht bestätigt. In allen Fällen aber ging der Riss in der Richtung nach abwärts gegen die Herzspitze; die Ränder des Risses waren gewöhnlich zackig und perforirte derselbe die Herzwand in schiefer Richtung. Zweimal öffnete sich die Ruptur gleichzeitig in beide Ventrikel [einmal ging dieselbe durch das Kammerseptum, 1mal begann sie am Septum und ging etwa in der Mitte zwischen Vorhof und Herzspitze quer in einer

Länge von etwa $1^1/_2$ Zoll in den rechten Ventrikel herein]. In allen Fällen entsprach die Rissstelle der am meisten fettig degenerirten Parthie des Herzmuskels. In 1 Falle schienen alle anderen Theile des Herzmuskels normal mit Ausnahme des unmittelbar um die Rissstelle gelegenen Abschnittes; in allen Fällen aber waren die Kranzarterien degenerirt und zwar besonders in dem zur Rupturstelle gehenden Ast. Nur in einem Falle wurde die Existenz eines deutlich entwickelten Arcus senilis beobachtet; in 1 Falle wurde ausdrücklich der Mangel eines solchen hervorgehoben; in den übrigen 10 Fällen findet sich bezüglich dieses Punctes nichts erwähnt. *M.* macht besonders darauf aufmerksam, dass manche der bei Fettherz vorhandenen Symptome gestörter Gehirnfunction, welche man gewöhnlich in einer ungenügenden Thätigkeit des Herzmuskels begründet und für die Diagnose des Fettherzens für wichtig hält, in der That mehr als Symptome einer Veränderung innerhalb der Gehirnsubstanz aufzufassen seien, namentlich bestehender Erweichung des Gehirns oder fettiger Degeneration seiner Gefässe.

*Buys*'s (2) Fall Herzruptur ist folgender:

Ein 76jähr. noch ziemlich robuster Pfründner im Hospice du Béguinage erkrankte an gestörter Digestion und Diarrhoe, auffallend war die Blässe des Gesichtes, die Cyanose der Lippen, der kleine, unterdrückbare, aber regelmässige Puls. Die unteren Extremitäten ohne Oedem, Respiration normal, nur manchmal Nachts erschwert, Herztöne rein. Nach 8 Tagen regelte sich der Appetit und Stuhl, Pat. ging schon in frische Luft. Während einer der darauffolgenden Nächte klagte er über Schlaflosigkeit, Oppression, starken Schmerz in der Präcordialgegend, der bis in den linken Arm ausstrahlte. Er wollte jedoch Morgens wieder ausgehen, da fiel er plötzlich todt nieder. *Section:* Herzbeutel mit theils flüssigem, theils geronnenem Blut gefüllt, Herz selbst fettig. Gegen die Mitte des linken Ventrikels und an der Vorderfläche ist ein Riss, durch welchen bei angebrachtem Drucke Blut hervorquillt. Der Riss ist $2-2^1/_2$ Centim. lang, unregelmässig ausgezackt an den ecchymotischen Rändern und einer Ulceration ähnlich. Lungen gesund, jedoch mit Blut getränkt, Leber cirrhotisch, zahlreiche Ecchymosen an den Gedärmen. Gehirn ohne Veränderung.

*Flügel* (3) beschreibt folgenden Fall von von Abreissung des Herzens in Folge von Druck auf die Brust: Ein 17jähriger kräftig gebauter Müllerlehrling wurde von dem Kammrade erfasst, von einem Anwesenden aber nach wenigen Augenblicken wieder davon weggenommen. Der Verunglückte war indessen todt, hatte im Unglücksmoment keinen Laut von sich gegeben, und einige Tropfen Blutes drangen ihm aus Mund und Nase. Zahlreiche Hautabschärfungen waren über den Körper verbreitet. Mit Ausnahme der 4. rechten Rippe, welche nahe der Brustwarze gebrochen war, zeigte sich das ganze Knochengerüste unverletzt. Indem zunächst die Bauchhöhle geöffnet wurde, sah man beide Pleurasäcke mit Blut gefüllt; der Herzbeutel zeigte rückwärts einen Längenriss, aus welchem das in der Gegend der Vorhof-Kammerwandungen abgerissene Herz frei in die Bauchhöhle getreten war. Im mittleren Lappen der rechten Lunge vorne ein 2″ langer oberflächlicher Riss. Leber und Milz zeigten mehrfache und tiefe Einrisse, viel Bluterguss in der Bauchhöhle.

## Functionelle Störungen des Herzens.

1) *Mason.* Fall von Angina pectoris. Brit. med. Journ. Oct. 1859.
2) *Durrant.* Functional affections of the heart. Brit. med. Journ. No. 1. 1859. (Nichts Besonderes.)

*Mason*'s Fall von Angina pectoris war folgender:

Ein 53jähriger Maler, früher immer gesund, litt in den letzten 13 Monaten vor seinem Tode an Anfällen von Brustschmerz mit grosser Athemnoth und einer Empfindung, als ob er sterben sollte. Diese Anfälle wiederholten sich besonders nach dem Essen und beim Treppensteigen, und wurden schlimmer, wenn Pat. weiter zu gehen versuchte, während sie beim Stillstehen rasch wieder nachliessen. Der Schmerz begann am unteren Ende des Brustbeins, verbreitete sich über die ganze Brust mit dem Gefühl grosser Beklemmung und strahlte in beide Arme längs der Wrisberg'schen Nerven bis zu den Ellbogen aus. Bei der physikalischen Untersuchung waren mit Ausnahme eines geschwächten Herzschlages keine Veränderungen der Brustorgane nachzuweisen. Eines Abends bekam Pat. einen sehr heftigen Anfall, fühlte sich nicht, wie gewöhnlich, rasch wieder erleichtert, sondern war die ganze Nacht unruhig und starb etwa 12 Stunden darauf unter Wiederholung des Paroxysmus. *Section:* Enorme Fettmassen waren in den inneren Organen abgelagert, besonders im Omentum und Mesenterium. Magenschleimhaut im Pylorustheil hyperämisch, sonst normal. Die übrigen inneren Organe normal, ausgenommen das Herz. Dasselbe war von normaler Grösse und in ein dickes Fettlager eingehüllt, auch in seiner Substanz mit Fett durchsetzt. Die Klappen gesund; beide Kranzarterien in starre Röhren umgewandelt und an ihrer Innenfläche durch atheromatöse Ablagerungen rauh und uneben. Sonst nichts Abnormes.

## Angeborene Herzanomalien.

1) *H. Wallmann.* Ueber das Offenbleiben des Foramen ovale cordis bei Erwachsenen.
2) *W. T. Fox.* On Cyanosis and the nature and value of temporary basic systolic murmur. Med. Times and Gaz. Aug., Sept. 1859.
3) *José Seco Balder.* Gaz. med. ital. Stati Sardi. No. 15. 1859. (Fall von totaler Transposition des Herzens und der übrigen Eingeweide.)
4) *Nicolis.* Gazz. med. ital. Stati Sardi. No. 6. 1839. (Bei einem Neugeborenen lag das Herz in der epigastrischen Gegend und vermöge der dünnen Hautdecken konnte man nicht bloss die Furche zwischen den beiden Ventrikeln und den beiden Vorhöfen, sondern auch die systolische, wie diastolische Bewegung der Ventrikel und Vorhöfe sehen.)

*Wallmann* (1) bespricht das Offenbleiben des foramen ovale cordis bei Erwachsenen in einer Arbeit, welcher die Untersuchung von

300 allen Altersklassen zugehörigen Leichen zu Grunde gelegt ist. In diesen 300 Leichen wurde das Foramen ovale 130 Mal offen gefunden. *Klob* fand dasselbe in 500 Leichen 224 Mal (45,2 pct.) offen, und zwar in allen Altersklassen und bei den verschiedenartigsten Krankheiten. Addirt man diese beiden numerischen Angaben zusammen, so ergibt sich, dass unter 800 Fällen bei 356 (i. e. 44 pct.), also unter 8 Obducirten circa 3—4 unvollkommen geschlossene Foramina oval. zur Beobachtung kamen. Die von *W.* untersuchten 300 Fälle betrafen 9 Personen im Alter von 1—20 Jahren, 291 Personen von 20—92 Jahren; die Mehrzahl — grösstentheils Soldaten — gehörten der Periode von 21—28 Jahren. Von den 130 Fällen mit offenem Foramen ovale fallen 88 in die Periode von 21—28 Jahren, 42 gehören den übrigen Lebensjahren an. 105 waren männlichen, 25 weiblichen Geschlechts; überhaupt schien nach *W.* unter dem weiblichen Geschlecht das foram. ovale sich seltener zu schliessen als beim männlichen, da unter 50 weiblichen Individuen 29, unter ebensovielen Männern nur 20 ein unvollkommen geschlossenes Foram. ovale hatten. Von den erwähnten 130 Individuen ergaben bei der Section 28 Tuberkulose, 24 Pneumonie, 11 Pleuritis, 3 acut. Lungenödem, 4 Lungenemphysem, 2 Pneumothorax, 14 Ileotyphus, 7 Morb. Bright., 1 granulirte Leber, 4 Meningitis, 4 Peritonitis, 11 Puerperalprocess, 1 Gehirnapoplexie, 1 Hydrocephalus int., 3 Insufficienz der Aortaklappen, 1 Aneurysma der Aorta, 2 Pericarditis, 3 Pyaemie, 3 Krebs, 1 Rückenmarksatrophie, 2 Marasmus senilis. Pathologische Zustände der Kreislaufsorgane fanden sich folgende: 14 Mal Hypertrophie des linken Herzens, 9 Mal Erweiterung des rechten, 4 Mal Insufficienz der Aortenklappen, 1 Mal Insufficienz der V. mitralis, 2 Mal Vegetationen an der Mitralis, 4 Mal Pericarditis, 5 Mal Verwachsung der Pericardialblätter, 15 Mal atheromatösen Process. Verengerung der Art. pulmon., pathologische Veränderungen der Aorta (ausser den obgenannten), Transpositionen der grossen Herzgefässe wurden unter den 300 Fällen niemals angetroffen. *W.* fand aber bei Herz- und Gefässkrankheiten überhaupt im Vergleich zu andern Krankheitsformen das foram. ovale bald geschlossen, bald offen, so dass sich bei Erwachsenen kein causaler Zusammenhang zwischen irgend einer Krankheitsform und dem Offenbleiben oder Verschluss des foram. ovale auffinden lässt.

*Fox* (2) beobachtete ein 11tägiges Kind, welches, bis dahin gesund, unter anfangs leichten, später allgemeinen convulsivischen Zuckungen cyanotisch wurde. Die Respiration war ruhig und ohne Beschwerde; Halsvenen schienen nicht dilatirt; überhaupt schien das Kind sonst nicht zu leiden. Schon nach 24 Stunden vermindert sich die Cyanose und war nach Verlauf einer Woche ganz verschwunden. Ein Geräusch am Herzen wurde nicht gehört. Vor dem Auftreten der Cyanose hatte das Kind Erbrechen gehabt; auf der Höhe der Cyanose bestand Hämaturie. — Eine congenitale Affection höheren Grades konnte bei der nur kurzen Dauer der Cyanose in diesem Falle nicht vorliegen; auch liess sich nicht wohl an Endocarditis denken. Verf. ist der Meinung, dass hier eine vielleicht congenitale Engigkeit der Art. pulmon. und ihrer Aeste bestanden habe, welche aber bald wieder überwunden worden sei, so dass die Cyanose wieder habe verschwinden können. Ueberhaupt spricht sich Verf. dahin aus, dass Cyanose nur dann entstehen könne, wenn der Strom des Blutes durch das Herz irgendwie behindert sei; es könne Cyanose entstehen auch ohne Mischung beider Blutarten, und könne letztere andererseits in bedeutendem Grade bestehen, ohne Cyanose hervorzubringen. Verf. geht sodann zu einigen Bemerkungen über hinsichtlich des Vorkommens und der Genese von Herzgeräuschen bei Cyanose. Namentlich hat derselbe ein systolisches Geräusch an der Basis des Herzens im Auge, welches seine grösste Intensität an der 2. linken Rippe besitzt, welches sich nicht in die Aorta fortleitet und somit eine Stenose der Art. pulmonalis andeutet. Solche Geräusche kommen bald als permanente, bald als temporäre bei Cyanose vor; die ersteren sind in den meisten Fällen Folgen einer congenitalen Pulmonalstenose. Dagegen spricht sich Verf. gegen die Ansicht aus, dass diese systolischen Geräusche an der Herzbasis bei Cyanose Folge eines offenen Foramen ovale seien; denn, wenn ein offenes eirundes Loch ein Geräusch mache, so könne dieses nur während der Vorhofscontractionen entstehen und müsse daher ein präsystolisches sein.

## B. Krankheiten der Blutgefässe.

### Krankheiten der Arterien.

#### Verengerung und Verschliessung.

1) *Charcot.* Note sur la claudication intermittente observée dans un cas d'oblitération complète de l'une des artères iliaques primitives. Gaz. méd. de Paris. No. 19. 1859.

2) *Wood.* Oblitératidn de l'Aorte. Union méd. No. 88. 1859. — Med. Times and Gaz. 1859. (Fall von Obliteration der Aorta an der Insertionsstelle des Botall'schen Gangs.)

*Charcot* berichtet einen interessanten Fall von intermittirendem Hinken in Folge von Obturation der einen art. iliaca commun., und führt hiebei an, dass dieser pathologische Vorgang beim Pferde schon durch *Bouley* und *Goubaux*

erörtert und vielseitig aufgeklärt wurde. Ehe *Ch.* zu seinem Falle übergeht, hält er es zum besseren Verständniss für nothwendig, folgende Angaben vorauszuschicken. Das Pferd, welches alle Zeichen der besten Gesundheit darbieten kann, wird plötzlich während der Arbeit oder des Laufes, von Hinken in einem oder mehreren Gliedern befallen, am häufigsten in beiden Hintergliedern zugleich. Einige Stunden Ruhe reichen zum Verschwinden dieses Zufalls hin und man bemerkt sonst keine Unregelmässigkeit im Gehen, jedoch nach einer verschieden langen Zeit, manchmal schon nach wenigen Stunden kehrt das Hinken wieder. Treibt man das Thier zum schnelleren Gang an, so bemerkt man an ihm Zeichen der grössten Angst, allgemeines Zittern, starre Augen, Ausdruck eines tiefen Leidens; der Körper bedeckt sich mit Schweiss, Respiration wird schnell und keuchend, das Herz schlägt heftig, endlich sinkt das Thier zu Boden, und wirft sich manchmal herum, wie mit Colik afficirt. Die Glieder, welche das Hinken zeigten, sind während des Anfalls der Sitz des Schmerzes, wenigstens nach den eigenthümlichen Bewegungen des Thieres zu schliessen, zugleich sind sie steif wie contrahirt, der arterielle Puls ist nicht fühlbar, die Temperatur gesunken, die Sensibilität beträchtlich vermindert. Nach 20—30 Minuten schwinden diese Zeichen und das Thier steht wieder scheinbar gesund da. Merkwürdig ist es, dass diese Paralysis dolorosa meistens durch veränderte Bewegungen hervorgebracht wird, so geht z. B. ein Pferd im Schritt ganz sicher und fest, sowie es aber anfängt zu traben, so überfällt es das Hinken. Mit der Zeit werden die Anfälle immer häufiger, und die Paralyse wird endlich permanent. Bei der Section beobachtet man eine mehr oder weniger complete Verschliessung der arteriellen Hauptäste des betreffenden Gliedes durch Gerinnungen älteren Datums. In den Fällen, wo die beiden Hinterglieder gleichzeitig vom Hinken befallen waren, sass das Gerinnsel in der Aorta descend. mit Ausläufern in die Art. iliaca int. und ext. War eines der Vorderglieder afficirt, so fand man eine Verstopfung des Truncus brachialis und einiger Hauptäste. Die Aeste 3. und 4. Ranges sind überall frei, und allenfallsige Gerinnsel in derselben sind frischer und verschliessen das Gefässlumen nicht; so dass die arterielle Circulation, unterbrochen durch den Verschluss des Hauptastes, sich durch Anastomosen in den secundären Verästelungen wieder herstellen. — Mehr oder weniger vollständiger Verschluss der arteriellen Hauptstämme einer oder mehrerer Extremitäten und Permeabilität der secundären Veränderungen zur Herstellung des Collateralkreislaufes sind die zwei Hauptbedingungen des intermittirenden Hinkens. — Verf. beobachtete einen ähnlichen Zustand bei einem 54jährigen Tüncher, welcher früher als Soldat in Afrika eine Kugel in seine rechte Seite bekommen hatte, im übrigen jedoch gesund war. Eine aneurysmatische Geschwulst von der Grösse eines Hühnereies hatte sich wahrscheinlich in Folge des Chocs der Kugel an den oberen zwei Dritteln der Art. iliaca comm. dextra gebildet, das untere Drittel der Arterie war der Länge nach verengt, vollständig obliterirt und in einen fibrösen Strang umgewandelt. Die Art. iliaca interna, externa, cruralis &c. waren permeabel, ihr Caliber jedoch vermindert, so dass die Circulation nur unvollständig eingeleitet war. 8 Monate vor dem tödtlichen Ausgange hatte sich zwischen der Höhle des Aneurysma und dem Jejunum eine Communication hergestellt, welche zu wiederholten Magen- und Darmblutungen, und endlich zum Tode Veranlassung gab. Die functionellen Störungen bestanden in Erstarrung und schmerzhaftem Kribeln, welches von der Ruthe aus sich in den Schenkel bis zum Fuss hinab erstreckte, und von allgemeiner Steifigkeit und grosser Schwäche des Gliedes gefolgt war. Die Anfälle bildeten sich immer plötzlich und unfehlbar während des Marschirens, wenn dasselbe schon eine Viertelstunde oder 20 Minuten gedauert hatte. Nie kamen sie zum Vorschein während der Ruhe oder wenn der Kranke während weniger als $^1/_4$ Stunde marschirt war. Eine Ruhe von einigen Minuten war stets hinreichend, um die Zufälle verschwinden zu machen. Die Untersuchung der Hauttemperatur und der Hautsensibilität wurde leider unterlassen. Während der Intervalle der Anfälle war in dieser Beziehung keine Abnormität warzunehmen, und die rechte untere Extremität, welche ihre Function ebenso frei wie die linke versah, war nicht der Sitz irgend einer lästigen Empfindung. Auch konnte der Kranke während 7 Monate trotz der Existenz dieses Uebels seiner Profession noch nachgehen. In der letzten Zeit des Lebens waren die Anfälle der Paralysis dolorosa immer näher gerückt und intensiver geworden, endlich blieb die Schwäche der betroffenen Extremität permanent. Da Gehirn, Rückenmark, Nervenstränge des plexus lumb. et sacral. normal waren, die letzteren auch nicht durch das Aneur. comprimirt werden konnten, so leitet Verf. die erwähnten Erscheinungen aus localer Ischämie und dadurch bedingter Functionsstörung der Nerven ab.

## Embolie.

1) *Klob.* Thrombosis des ductus Botalli. Zeitschr. d. k. k. Gesellschaft der Aerzte zu Wien. No. 1. 1859.

2) *Rauchfuss.* Ueber Thrombose des Ductus arteriosus Botalli. Virch. Arch. 17. Bd. 1859. S. 376.

3) *Thüngel.* Mittheilungen aus dem allgemeinen Krankenhause in Hamburg. Virch. Arch. 16. Bd. 1859. S. 356 u. folg.

4) *Fr. Mercier.* De l'embolie artérielle. Thèse. Paris 1859.

5) *Wilson Fox.* Fall von Hypertrophie des Herzens in Folge von Stenose und Insuffizienz der Mitralklappe bei einem 28jährigen, früher mit Rheumatismen behaftet gewesenen Individuum. Plötzliche linksseitige Hemiplegie; Tod nach 8 Tagen. Embolische Verstopfung der rechten Art. cerebralis media mit secundärer Gehirnerweichung. Gelesen vor der North Staffordshire medical Society. 1859. Separatabdruck.

6) *Browne.* Fall von spontaner Gangrän beider Unterextremitäten in Folge von Obliteration des untersten Theils der Bauchaorta, der Art. iliacae communes, externae und internae, bei einer 48jährigen Frau. Hypertrophie und Dilatation des linken Herzens; bedeutende Degenerationen der Aortaklappen. Dubl. quart. Journ. of med. Sc. Vol. 56 Nov. 1859 p. 486. (Verf. scheint von Embolie noch Nichts zu wissen; denn obgleich der Fall augenscheinlich dahin gehört, sucht derselbe doch die Erklärung der Thrombose in „Entzündung der Innenhaut der Arterien und der Exsudation plastischer Lymphe". Ref.)

7) *Charcot et Ball.* Sur la mort subite et la mort rapide à la suite de l'obturation de l'artère pulmonaire par des caillots sanguins dans les cas de phlegmatia alba dolens et de phlébite oblitérante en général. Gaz. hébdomad. No. 49. 1858.

8) *Mackinder.* Sudden death from occlusion of the pulmonary arteries seventeen days after parturition. Med. Times and Gaz. 23. July 1859.

9) *Dinstl.* Bronchiectasie, Thrombose de V. cava ascendens, Embolie beider Lungenarterien, Pneumonie des linken unteren Lappens und Lungengangrän. Oesterr. Zeitschr. f. pract. Heilkunde. No. 5. 1859.

10) *Dumont-Pallier.* Embolie veineuse pulmonaire ayant detérminée la gangrène d'un lobe du poumon. Gaz. des Hôpit. No. 24. 1859.

11) *Morel.* Gaz. hebdomad. No. 14. 1859. (Uteruskrebs; Thrombose der V. cava inferior, der Venae iliac. commun., iliac. intern. u. crurales. Embolische Thrombose einiger Aeste der Art. pulmon. dextr.)

12) *Rauchfuss.* Ein Fall von Verstopfung der Lungenarterien eines 4 Wochen alten Kindes. Virch. Archiv. 17. Bd. 1859. S. 474.

*Klob* (1) secirte ein 8 Tage altes Mädchen, dessen Ductus Botalli einen 3 Linien weiten Gang von gleichmässiger Weite darstellte. Vom Pulmonalarterienostium her war derselbe von einem ziemlich weiten Propfe verlegt, welcher anfangs dunkelroth, weiterhin blassgelbröthlich und ziemlich derbe wurde, und den Wandungen des Gangs innig adhärirte. Gegen das Aortenostium hin hörte der Pfropf plötzlich mit einer förmlichen Bruchfläche auf, so dass man von der Aorta her in ein kleines 3 Linien weites Loch eben so tief hineinsehen konnte, dessen Grund durch den beschriebenen Pfropf verlegt war. Das Aortenostium zeigte keine Spur von Contraction. Im Gekröse des Dünndarms bemerkte man streifenförmig verzweigte, den Arterienverästelungen folgende Blutaustritte, welche bis an die Insertion des Gekröses an den Darm heranreichten und die Gefässe linienbreit einfassten. Eine nähere Untersuchung zeigte, dass die Mesenterica in ihren feinsten Verzweigungen durch kleine Bröckelchen von geronnenem Fibrin verstopft und von da an zum Theile eine Thrombose gegen den Stamm hin begonnen hatte, zum Theile jedoch die innere und mittlere Gefässhaut an Arterien von circa 0,30 bis 0,45 Wiener Linien Durchmesser gerissen war und von da an die Zellscheide nach Art eines Aneurysma dissecans nach auf- und abwärts losgewühlt erschien. In der Darmschleimhaut der betreffenden Darmpartieen kleine plaquesförmige Extravasate.

*K.* ist geneigt, die gehinderte Involution und Thrombose des Botall'schen Ganges von einem entzündlichen Vorgang in den Wandungen dieses Gefässes abzuleiten; zugleich ergibt sich aus der Betrachtung des Falles, dass die Embolie der Meseraica superior von der Thrombusmasse im Botall'schen Gange abstammte. Der Pfropf im Ductus hatte, wie erwänt, an der Aortenseite deutlich das Aussehen, als wären Partieen von ihm abgerissen. Wahrscheinlich war das in der Meseraica fortgetriebene Thrombusstück in letzterer in kleinere Stückchen zerschellt, so dass in den Aesten derselben eine Masse kleinerer Embolien zu Stande kommen konnte.

*Rauchfuss* (2) macht die Thrombose des Botall'schen Gangs und die daraus möglichsn resultirenden Folgen zum Gegenstand einer gründlichen Abhandlung. Dabei erzählt Verf. mehrere hierher gehörige Fälle, unter denen namentlich der Erste interressant erscheint. In der Leiche eines an choleriformen Darmcatarrh, Dyspnoe und Cyanose verstorbenen neugebornen Mädchens fand sich eine Ectasie mit Thrombose des Botall'schen Gangs, fortgesetzte obstruirende Thrombose in die Art. pulmon. dextr., andererseits in die Art. renalis dextra. Secundäre hämorrhagische Infarkte der rechten Lunge mit Ruptur und Hämopneumothorax, Hämorrhagien in der rechten Niere. Es ist der Fall somit insoferne höchst lesenswerth, als in demselben die Thrombose des arteriösen Gangs der Ausgangspunkt weit verbreiteter Störungen auf dem Wege embolischer Gefässverstopfungen wurde. Gleichfalls bemerkenswerth ist ein zweiter Fall, wo bei einem mit Erysipel behafteten Neugeborenen eine Thrombose des Botall'schen Ganges Embolien in die linke Lungenarterie mit secundärer hämorrhagischer Lungeninfarktion veranlasst hatte. Bei der grossen Verbreitung des *Virchow*'schen Archivs glauben wir einer genaueren Mittheilung der erzählten Fälle und der beigefügten epikritischen Bemerkungen überhoben zu sein und verweisen somit auf das Original.

*Thüngel* (3) erzählt aus dem allgemeinen Krankenhause in Hamburg eine Reihe für die Geschichte der Embolie bemerkenswerther Fälle. Bei der weiten Verbreitung der Zeitschrift, in welcher diese Beobachtungen niedergelegt sind,

beschränken wir uns nur auf eine ganz kurze Mittheilung der Fälle.

I. *Verstopfung der Arteria basilaris. Rothe Erweichung des Kleinhirns.* Ein 28jähriger robuster Mann wurde vor 3 Tagen von heftigem Kopfschmerz und Erbrechen befallen und hatte darauf die Besinnung verloren. Er war vollkommen comatös, die Pupillen erweitert und träge reagirend, der Puls langsam, aber ziemlich kräftig, die Respiration langsam. Eine Lähmung war nicht zu entdecken. Der Tod erfolgte noch am Tage der Aufnahme. *Section:* Hyperämie des Gehirns und seiner Häute; in den Seitenventrikeln viel wässerige Flüssigkeit. In der Art. basilaris fand sich an der Abgangsstelle der Art. cerebelli inferior posterior ein wenige Linien langer, das Lumen vollständig ausfüllender, der Wand adhärirender, entfärbter Fibrinpfropf. Im Innern beider Kleinhirnhemisphären war, besonders rechts, die Substanz in einen weichen, mit Blut gemischten Brei zerfallen. In beiden Lungen hämorrhagische Infarkte. Herz normal gross, Klappen gesund, das Endocard des linken Ventrikels getrübt. Auf der Innenfläche der Aorta einzelne rauhe Stellen von unregelmässiger Form, mit einer Schichte weichen, geronnenen Fibrins bedeckt. Unterleibsorgane hyperämisch, sonst normal.

II. *Verstopfung der Arteria basilaris. Rothe Erweichung des rechten Hirnschenkels und des Pons Varoli.* Ein 41jähriger, sonst gesunder Mann wurde 8 Tage vor seiner Aufnahme ins Spital auf der Strasse von Schwindel befallen und fiel, ohne die Besinnung zu verlieren, zu Boden. Er raffte sich wieder auf, ward aber wieder nach kurzer Zeit schwindlig, so dass er auf's Neue zu Boden sank. Als er nach Hause gebracht wurde, fand sich bei ungetrübtem Bewusstsein eine linksseitige Körperlähmung; die herausgestreckte Zunge steht nach links, das linke Auge wich nach Aussen ab, linksseitige Blepharoptosis und Pupillenerweiterung; Sprache undeutlich; angehaltener Stuhl, unwillkürliche Harnentleerung; Haut heiss, Puls schwach und beschleunigt, starker Schweiss mit Eruption von Miliarien. Bewusstsein vollkommen frei. Schon am Tage nach der Aufnahme ward das Athmen mühsam, es zeigten sich Erscheinungen von Lungenödem, dem der Kranke am 3. Tage nach dem Eintritt in's Spital erlag. Das Bewusstsein blieb bis nahe vor dem Tode frei, indem der Kranke zwar ohne von selbst zu sprechen dalag, aber auf jede Frage sogleich antwortete. *Section:* Starker Blutgehalt des Hirns und seiner Häute; Arachnoidea schwach getrübt und unter derselben ein geringer seröser Erguss; Seitenventrikel fast leer. Verstopfung der Art. basilaris dicht über ihrem Ursprung auf eine Strecke von etwa 1 Zoll durch Auflagerung fester Fibrinschichten. Rothe Erweichung des Pons Varoli am rechten vorderen Theil, sowie des rechten Hirnschenkels an dem hinteren Theile seiner Basis. Die Erweichung überschritt nicht die Medianlinie des Pons und betraf etwa nur den dritten Theil der Dicke; an dem Hirnschenkel beschränkte sie sich auf den dem Pons anliegenden Theil und drang ebenfalls nicht weit in die Tiefe. Oedem der Lungen; in der rechten Lunge ein hämorrhagischer Infarkt. Herz etwas vergrössert, der linke Ventrikel etwas verdickt, Klappen gesund. Hyperämie der Unterleibsorgane.

III. *Wiederholte apoplektische Anfälle. Verstopfung der linken Arteria axillaris. Stenose der Bicuspidalklappe.* Eine 51jährige Frau hatte vor 6 Jahren einen rechtsseitigen, vor 3 Jahren einen linksseitigen hemiplegischen Anfall erlitten, die aber beide spurlos wieder vorübergingen. 4 Monate vor ihrer am 13. April 1858 erfolgten Aufnahme erlitt sie wieder einen linksseitigen hemiplegischen Anfall, der sich auch auf die Zunge erstreckte. Diesesmal war aber die Lähmung anhaltend und trotzte allen Mitteln. Etwa 4 Wochen nach ihrer Aufnahme bekam Pat. rasch hintereinander mehrere starke Anfälle von Präcordialangst und Schwindel mit schmerzhafter Contractur der Muskeln der linken Seite; Puls äusserst klein und frequent, stürmische Herzbewegungen. Diese Zufälle verloren sich ziemlich am folgenden Tage, kehrten aber nach 2 Tagen mit erneuerter Heftigkeit wieder. Zugleich ward der linke Arm kalt und bläulich gefärbt, Gesicht bleich und eingefallen; Haut mit kaltem Schweisse bedeckt. Der Puls fehlte an den Arterien des linken Armes, die Art. brachialis fühlte man deutlich als festen Strang. Die Kälte des linken Armes dauerte fort, der Vorderarm und die Hand dunkelblauroth und gefühllos. Später stiessen sich die Finger der linken Hand ab, und auf der Ulna entstand eine ausgedehnte Verschorfung und Verjauchung der Weichtheile. Zuletzt Tod durch Erschöpfung. *Section:* Grosse graugelbe Erweichungsheerde in der rechten Grosshirnhemisphäre und in der linken Hälfte des Kleinhirns. Die linke Art. vertebralis vom Ursprung der Basilaris an innerhalb der Schädelhöhle und in den oberen Wirbelbogen mit einem blutrothen, halb festen, halb weichen Pfropfe angefüllt. Bedeutende Mitralstenose; im linken Herzohr ein braunrothes, etwas festes und dem Endocardium adhärirendes Fibringerinnsel. In der linken Art. axillaris ein total obturirender, mit der Gefässwand eng verbundener Pfropf, der sich in die Brachialis bis herab in die Ellenbogenbeuge verfolgen liess. In der Milz drei metastatische, gelbe Keile.

IV. *Alte Excrescenz der Mitralklappe. Scharlach. Verstopfung der Art. femoralis sinistra.* Ein 19jähriges Dienstmädchen bekam in der Reconvalescenz von Scharlach Schmerzen im linken Bein, die sich rasch steigerten. Am folgenden Tage waren die Zehen kühl, etwas bläulich; die linke Art. femoralis pulsirte schwächer, als die rechte, die Pulsation der Poplitea war undeutlich; der Druck längs der Schenkelgefässe schmerzhaft. Unter Zunahme der Schmerzen, der Kälte und des Livors des linken Beines schwand der Puls in der Poplitea ganz und es erfolgte schon nach 3 Tagen der Tod durch Lungenödem. *Section:* Auf der Mitralklappe und den Aortenklappen sassen kleine, warzige Excrescenzen von knorpeliger Festigkeit; zwischen den Trabekeln und im linken Vorhof entfärbte, glatte Fibringerinnsel. Die Inguinaldrüsen der linken Seite angeschwollen und hyperämisch, die Scheide der Schenkelgefässe verdichtet und injicirt. Die Art. femoralis sinistr. war vom Ligam. Poup. bis zum Abgang der Profunda durch ein entfärbtes, fest adhärirendes Fibringerinnsel vollständig verstopft. Am Fusse blutig seröse Infiltration der Gewebe, an den Zehen beginnende Gangrän.

V. *Entzündung und Zerreissung der Pulmonalklappen. Embolie in die Lungenarterie.*

VI. *Thrombose der Arteria gastroepiploica.* Ein marastischer Greis von 88 Jahren litt seit mehreren Tagen an Husten, Engbrüstigkeit, Schmerzen im Leibe, welcher zwar etwas voll, aber ganz weich war und nirgends etwas durchfühlen liess; angehaltener Stuhl. In den letzten Lebenstagen Unbesinnlichkeit und unwillkürliche Ausleerungen. *Section:* Oedem der Lungen, Bronchien mässig erweitert und mit Schleim gefüllt. Hypertrophie des linken Ventrikels, Aorta erweitert und, wie fast alle Arterien, stark atheromatös und verknöchert. Leber, Milz und Nieren stark atrophisch. Die Arteria gastroepiploica in der Mitte ihres Verlaufs, vom Fundus ventriculi bis nahe an den Pylorus, erweitert, strangförmig, ausgedehnt; die kleinen, an den Magen tretenden Aeste, sowie der grösste Theil der sich im grossen Netz verästelnden Zweige ebenfalls ausgedehnt, stellenweise spindelförmig erweitert. Die Gefässscheide verdichtet, die Wandungen atheromatös erkrankt und verknöchert. Die innere Wand war mit

einer Schichte entfärbten Fibrins begleitet, der übrige Theil des Lumens mit dunklen Blutgerinnseln gefüllt. Die begleitenden Venen voll flüssigen, dunklen Blutes. Das Netz verdickt und mehrere dicke Stränge bildend. Im Venensystem des Unterleibs nirgends Pfropfbildung, nur mässige Erweiterung. Die Schleimhaut des Colon an einigen Stellen stark hyperämisch. In der Bauchhöhle eine mässige Menge wässeriger Flüssigkeit.

In der fleissig gearbeiteten Dissertation von *Fr. Mercier* (4) finden sich mehrere neue Beobachtungen von Embolie mitgetheilt: 1) Rascher Tod bei einer Wöchnerin, welche an einer puerperalen Thrombose der linken Vena cruralis litt, durch embolische Verstopfung der Pulmonalarterie. 2) Spontane Gangräne des rechten Beines bei einer 50jährigen Frau. Verkalkungen an der Mitralklappe, ältere Gerinnungen im linken Vorhof; Verstopfung der iliaca communis dextr. bis herab zur Abgangsstelle der Art. profunda femoris. 3) Endocarditis der Mitral- und Aortaklappen; embolische Verstopfung der linken Art. foss. Sylv. mit beginnender gelber Erweichung des linken Streifenhügels und seiner nächsten Umgebung. 4) Stenose des Mitralostiums; rechtsseitige Hemiplegie durch embolische Verstopfung der Art. carotis cerebralis sinistra.

(7) Da der Schlussartikel der trefflichen Arbeit von *Charcot* und *Ball* über den plötzlichen Tod in Folge von Verstopfung der Lungenarterie durch Blutgerinnsel uns erst jetzt zukam, so geben wir zum vorjährigen Referat (III. Bd. S. 242) folgenden Nachtrag. Die Frage über die Beziehungen der Verstopfung der Lungenarterie zu jenen in andern Venen wird im Sinne *Virchow*'s beantwortet und hiebei Gelegenheit genommen, dessen Theorie über die Embolie zu veranschaulichen und ihren hohen Werth hervorzuheben.

Unter 12 Fällen von Verstopfung der Hauptäste der Art. pulmon., welche sich in Folge von Obturation irgend einer Vene bildete, erfolgte der Tod 2 mal plötzlich, 2 mal einige Minuten nach dem Auftreten der Dyspnoe, 2 mal nach $^3/_4$ Stunden, 4 mal nach einigen Stunden, 2 mal erst nach mehreren Tagen. Diese Differenzen werden von der Grösse und dem Verhalten des eingewanderten Pfropfes abgeleitet, und sind von der vollständigen oder unvollständigen Verstopfung der Arterie abhängig. Zugleich wird dargethan, wie sich um den eingekeilten Pfropf schichtweise frische Gerinnungen anlegen und so nach und nach das Gefässlumen vollständig obturirt werden kann. In jenen Fällen, welche den Tod nicht unmittelbar zur Folge haben, beobachtet man Symptome, die sich denen der Syncope oder der Asphyxie nähern. Die hervortretensten Erscheinungen sind plötzliches Auftreten von heftiger Dyspnoe ohne physikalischen Nachweis, plötzliches Kaltwerden der Extremitäten und des Gesichtes, schwache und schnelle Herzbewegungen, grosse Prostration und meist Fehlen von Störungen im Sensorium. Diese Symptome folgen rasch gewöhnlich auf einander und nehmen continuirlich zu; manchmal jedoch mindern sie sich momentan, um mit grösserer Intensität wiederzukehren. Gestützt auf *Virchow*'s Angaben über das häufige Vorkommen von Obturation der Lungenarterie und sich fussend auf die Fälle, in welchen die Erscheinungen nicht sehr prägnant waren oder gänzlich fehlten, halten die Verf. die Möglichkeit einer Genesung für wahrscheinlich und führen als Beleg folgendes Beispiel an.

Eine 20jährige gesunde Frau wurde am 12. Tage nach einer leichten Entbindung, ohne dass ein Unwohlsein vorausging, plötzlich von Angst und Bewusstlosigkeit befallen. $1^1/_2$ Stunden nach dem Anfall war der Zustand folgender: Unbewegliche Rückenlage, Gesicht und Lippen intumescent und bläulich, Hände und Füsse kalt, livid und angeschwollen, Respiration kurz, ängstlich, Gefühl von Suffocation, Stimme halb erloschen, Sprache intercoupirt, Bewusstsein vollständig, Herzimpuls ausgebreitet, aber schwach und undulirend, Töne normal; Puls klein, schwach, frequent, unter dem Finger verschwindend. Dreimal im Verlaufe des Abends stellte sich für eine Minute Bewusstlosigkeit ein, und in diesem Moment zeigte das Gesicht eine dunklere Färbung, die Respiration und die Herzbewegungen waren nicht vollständig aufgehoben, allein der Radialpuls fehlte. Nach circa 7 Stunden stellte sich Besserung ein, und die Kranke erzählte, dass sie beim Sprechen plötzlich von einem unbeschreiblichen, mehr lästigen, als schmerzlichen Gefühl befallen wurde, das die ganze Brust von unten nach oben einnahm, dann aber das Bewusstsein verloren habe. Während des 3., 4. und 5. Tages machte sich die Besserung sehr langsam und erst am 10. Tage war die Gesundheit wieder hergestellt. — Wegen dieser characteristischen Symptome wurde die Diagnose auf Verstopfung der Art. pulmon., welcher vielleicht eine Uterinthrombose zu Grunde lag, da weder im Becken, noch in den unteren Extremitäten eine obturirende Phlebitis wahrzunehmen war.

*Mackinder* (8) theilt zwei Fälle von plötzlichem Tode durch Verstopfung der Pulmonalarterie nach der Entbindung mit. Der erste Fall betrifft eine 32jährige Frau, welche 17 Tage nach einer zweiten, leichten Entbindung inmitten einer guten Gesundheit plötzlich von Suffocation befallen wurde und gleich darauf starb. Ein grosser fibrinöser Pfropf verstopfte vollständig die rechte Art. pulmon. und deren unmittelbare Ramificationen. Herz war etwas dünn, Lungen leicht hyperämisch. Uterus, Gefässe &c. wurden nicht untersucht. Im zweiten Fall hatte sich die Frau einige Tage nach einer leichten Entbindung einer Verkältung ausgesetzt und war kurz darauf von grosser Dyspnoe, kaltem Schweiss befallen worden und starb 20 Minuten später. Section wurde nicht erlaubt.

*Dienstl*'s (9) Fall ist folgender:

Bei einer 52jährigen an den Erscheinungen der Bronchiectasie und linksseitiger indurirter Pneumonie verstorbenen Frau, welcher in den letzten 4 Wochen die unteren Extremitäten, vorzüglich die linke ödematös angeschwollen waren und sich im Verlauf der Gefässfurchen eine strangartige Härte mit Ausdehnung

der Hautvenen und gleichzeitiger Unmöglichkeit einer activen Bewegung des Gliedes bemerkbar machte, fand sich folgendes Sectionsresultat:

Ein obturirender Thrombus füllte das Rohr der Vena cava asc. bis zur Einmündung der Nierenvenen und setzte sich peripherisch in die beiden gemeinschaftlichen, dann in die inneren und äusseren Hüftvenen fort, ferner in beide Schenkelvenen, in die tiefliegenden Schenkel- und verschiedenen Muskelvenen bis zu den Kniekehlenvenen, weiter in beide vorderen und hinteren Schienbein- und Wadenbeinvenen bis zum Uebergange derselben in die Venen des Fusses. Die primäre Gerinnung scheint in der linken gemeinschaftlichen Hüftvene begonnen zu haben, daselbst war das Venenrohr geschrumpft, die Häute verdickt, das Lumen verkleinert, der Inhalt eine grauweisse, an den Wandungen haftende, in der Mitte etwas erweichte, käsig-schmierige, tuberkelänliche Masse, welche sich bis auf den Sattel der Vereinigungsstelle beider Hüftvenen und von da nach aufwärts in die Gerinnung der Hohlvene, nach abwärts in beide Hüftvenen fortsetzte. Die Thrombose setzte sich in den tiefliegenden Venen nach ihren verschiedenen Verzweigungen fort, war aber gegen die Hautvenen, insbesondere die grossen Saphenvenen beiderseits mit einem hineinragenden, anfangs derben, bald aber in frisches, lockeres Gerinnsel übergehenden Pfropfe abgeschlossen. Gegen das Centrum zeigte der die V. cava obturirende Propf frische unregelmässige Bruchflächen und deutete damit bereits die im Leben erfolgte theilweise Ablösung und Fortschwemmung einzelner Stücke an. Wirklich fand sich an der ersten Verzweigungsstelle der Aeste der Lungenarterie beiderseits ein wandständiger, Vogelzungen ähnlicher, an den Rändern zugeschärfter Embolus, welcher sich nach seiner Ablösung von der Gefässwand, an welche er genau angelöthet war, auf der freien Fläche aufrollte und an den sich ebenfalls nicht mehr frische, schiefergraue und weissliche, geschrumpfte Gerinnungen angeschlossen, welche sich in die verschiedenen, von dieser Stelle ausgehenden grösseren und kleineren Zweige fortsetzten. Der Ramification dieser Gefässe entsprach linkerseits eine ältere, in Gangrän übergehende Exsudation des Unterlappens, rechts eine gleichfalls ältere Taubeneigrosse infiltrirte Stelle. Ausserdem fand sich in einem grösseren Aste linkerseits eine frische obturirende Gerinnung, welche sich mit dünnen Faserstoffsträngen in die Hauptzweige und in den Stamm der Lungenarterie bis in den rechten Ventrikel fortsetzte; der rechte Ventrikel war nur mässig erweitert. Die Lungensubstanz enthielt in den oberen Lappen mehrere Haselnuss grosse, peripherisch gelagerte mit einer dünnen Membran ausgekleidete Säcke, deren einige sich auch im untern Lappen vorfanden und welche entweder mit unregelmässig erweiterten, von einer dünnen Membran ausgekleideten oder comprimirten und geschrumpften dünnwandigen Bronchialzweigen communicirten oder auch fächerige Säcke mit ähnlich begrenzten, sich verzweigenden Canälen darstellten, deren Uebergang in grössere Bronchialzweige nicht zu verfolgen war; mitunter waren kleinere solche Säcke gegen die Umgebung völlig abgeschlossen. Der Inhalt dieser Säcke war dem der grössern Bronchien und dem im Leben bestandenen Auswurfe gleich oder bestand in den abgeschlossenen Säcken aus einer Talg ähnlichen, schmierigen Masse; ausserdem enthielt die Lungensubstanz zahlreiche kleine kalkige Concremente in den verschiedenen Lappen zerstreut und zahlreiche pigmentirte derbe Stellen. Bereits in der 3ten Verzweigung der Bronchien trat die unregelmässige Erweiterung und Verdünnung der Wandung bis zu dem Maasse einer m. serosa auf, während die Zweige 1.—2. Ordnung keine besondere Veränderung zeigten. Ausser einem mässigen, aber derben Milztumor und venöser Hyperaemie der Leber zeigten die übrigen Organe keine besondere Veränderung; im Allgemeinen zeigte die Leiche die Erscheinungen des weit vorgeschrittenen Marasmus.

*Dumont-Pallier* (10) erzählt folgenden Fall von Embolie der Art. pulmon. und consecutiver Gangrän eines Lungenlappens.

Eine junge Frau wurde ungefähr 4 Wochen nach der Entbindung von den Erscheinungen der Phlegmasia alba der linken unteren Extremität befallen; nach einiger Zeit verschwand das Oedem, obgleich der harte Gefässstrang zurückblieb. Plötzlich trat nun Schmerz in der rechten fossa iliaca und der rechten Wade ein, verschwand aber auch nach und nach, ohne dass Oedem hinzukam Nach 14 Tagen endlich fühlte die Pat. plötzlich Schmerzen in der rechten Brusthälfte und Respirationsbeschwerden. Die Inspirationen waren kurz und sehnell, die Auscultation ergab feuchte Rasselgeräusche und Bronchialathmen in der oberen und hinteren Portion des Thorax, später Aegophonie und Bronchialathmen in der unteren Portion. Blutige Expectoration, jedoch nicht wie bei Pneumonie. Vom 4. Tag an hatten die Sputa gangränösen Geruch, Puls 130—140, profuse und kalte Schweisse. Respiration wurde immer schneller und am 7. Tage der Krankheit erfolgte der Tod. *Section:* Die Venen der Wade, die V. poplit., crural. und saphen. sind mit Gerinnseln gefüllt, die in Farbe, Consistenz und Structur variiren, in der grössten Ausbreitung frei sind und stellenweise an der Gefässwand adhäriren. Die V. cruralis enthält im obern Theil und im Niveau des Schenkelbogens einen fibrösen, röthlichen, harten, 4 Centim. langen, fest adhärirenden Pfropf, die Innenfläche des Gefässes ist nicht rauh, das äussere Zellgewebe desselben verdichtet und ödematös. Dieser Pfropf setzt sich nach unten fort, bis zur V. poplitea und Saphena int., wird aber dabei immer dunkler, nach oben erstreckt er sich bis zu der V. iliac. ext., commun. und cava inf. als halb fibrinöser, halb sanguinolenter, nicht adhärirender Pfropf. Letztere Vene war unvollkommen obturirt, der Pfropf daselbst, 5 Centim. lang, 1 C. dick, von hellrother Farbe und mässiger Consistenz, ist von vorne nach rückwärts beträchtlich abgeplattet und endigt sich etwas unterhalb der Einmündung der Nierenvenen als abgezackter, erweichter Stumpf, mit welchem durch fadenförmige Stiele 5—6 kleine Faserstoffpfröpfe verbunden sind. Ausserdem gab es noch einige freie Gerinnsel von derselben Beschaffenheit. Der Hauptpfropf setzt sich in seiner hinteren Portion in einen andern sehr kleinen Faserstoffpfropf fort, der sich wieder oberhalb der Nierenvenen mit einem dicken Pfropf verbindet. Dieser letztere, nicht adhärent, obliterirt fast ganz die V. cava bei der Einmündungsstelle der V. hepat., welche selbst wieder mehr oder weniger verstopft sind. Von hier erstreckt sich das Gerinnsel bis zum Vorhof und den Ventrikel, und bis zur Cava superior. Der Pfropf im Herzen ist gelblich, sitzt in den Interstitien der Trabecul. carn. fest und erstreckt sich in die Art. pulm. bis zu den Verästelungen 2. und 3. Grades. — Serös-purulenter Erguss im rechten Pleurasck, an der unteren und hinteren Portion des rechten oberen Lappens eine hühnereigrosse, brandige Ausbuchtung und Perforation der Pleura, welch letztere nur in den letzten Lebensstunden sich gebildet haben konnte, da keine Erscheinungen von Pneumothorax zugegen waren. Das Verhalten der Art. pulm. war folgendes: Der grosse Ast dieser Arterie, welcher dem rechten oberen Lappen angehört, enthält einen adhärenten, hellrothen Faserstoffpfropf, mit sehr deutlichen Längsstreifen, welcher sich nach rückwärts in ein weniger consistentes und weniger gut organisirtes Gerinnsel fortsetzt, und nach vorner d. h. gegen die Verästelungen zweiten und dritten Grades in erweichte Blutgerinnsel. Der Hauptpfropf

der Art. pulmon. ist im Innern nicht erweicht, und gleichmässig consistent. — Der Theil der Lunge, welcher die Zeichen der Pneumonie und Gangrän darbot, ist jener, dessen Ast der Art. pulm. obliterirt ist. Die Art. und Venae bronch., sowie die V. pulmon. bieten keine pathologische Veränderung dar, welche auf die Gangrän Bezug haben könnte. Da die Lungengangrän und die Verstopfung der Lungenarterien gleichzeitig aufgetreten sind, so ist es wahrscheinlich, dass die Embolie die Ursache der Gangrän war.

## Innere Aneurysmen.

1) *Cohn.* Ein seltener Fall von Aneurysma Aortae ascend., gleichzeitig ein Beitrag zur Pathogenese des hämorrhagischen Infacts. Günsburg's Zeitschr. f. klin. Med. N. F. I. Bd. 3. Hft. 1859.

2) *Turner.* Two cases of Aneurism of the descending thoracic Aorta, producing obstruction of the thoracic duct. Edinb. med. Journ. May 1859. p. 1003.

3) *Demarquay.* Des Anévrysmes intraorbitaires. Gaz. hebdomad. No. 38, 40. 1859.

4) *Oppolzer.* Anévrysme de l'Aorta ascendante. Clinique européenne. No. 4 u. 5. (Instructiver klinischer Vortrag.)

5) *Th. Laycock.* Fall eines Aortaaneurysma, welches sich in den Conus arteriosus des rechten Ventrikels öffnete. Secundäre Erkrankung der Leber und Milz; hämorrhagische Diathese. Edinb. med. Journ. July 1859. p. 36.

6) *Bouillaud.* Deux cas d'anévrysmes traités par l'iodure de potassium. Gaz. des Hôpit. No. 16. 1859. (Bericht über 2 Fälle von Aneurysma der Aorta, welche die gewöhnlichen Symptome darbieten. Es ward Jodkalium ordinirt, in den ersten Tagen zu 1 Gramme, in den späteren zu 2 Grammes. Nach 2—3 Wochen der Anwendung dieses Mittels bemerkte man in dem einen Fall fast vollständiges Verschwinden der Geschwulst, in dem anderen beträchtliche Besserung.)

7) *Bristowe.* Transact. of the pathol. Soc. in London. Vol. X. 1859. Schmidt's Jahrb. 106. Bd. S. 290. (Einige Fälle von Aneurysmen der Gehirnarterien: 1) Bohnengrosses Aneur. der Art. communicans anterior bei einer 60jährigen Frau; apoplektischer Tod durch Zerreissung desselben. 2) An. in der linken Hemisphäre des Kleinhirns von etwa der doppelten Grösse eines Waizenkornes bei einem 56jährigen Manne.)

*Cohn* (1) theilt einen interessanten Fall von Aneurysma der aufsteigenden Aorta mit, welcher in physiologischer wie diagnostischer Hinsicht mancherlei Anhaltspunkte bietet und besonders bezüglich der Pathogenese des hämorrhagischen Infarkts einen bemerkenswerthen Erklärungsversuch liefert.

Ein 35jähriger, robuster Musikus, welcher stets einer vollkommenen Gesundheit sich erfreute und kein Blasinstrument spielte, wurde nach einer Balgerei, in der sein Thorax stark mitgenommen wurde, von Fieber, Dyspnoe und rheumatischen Schmerzen in der Schulter befallen. Nach einigen Tagen erholt er sich scheinbar etwas, bis er eines Geschäftes wegen sich $^1/_4$ Meile weit von Hause weg zu Fuss begibt. Auf offener Strasse plötzlich von Schwindel und Ohnmacht ergriffen, sinkt er um und bleibt fast $^3/_4$ Stunden in diesem Zustande; als er erwacht, empfindet er heftige Dyspnoe und Gedunsenheit seines Gesichtes, enorme allgemeine Abspannung und Neigung zum Erbrechen. Dies hindert ihn jedoch nicht, zu Fusse nach Hause zu gehen; jetzt empfindet er heftigen Schmerz in der rechten Seite, verbunden mit Blutspucken und starkem Husten. Nach fruchtloser, mehrtägiger Behandlung und wegen der misslichen äusseren Verhältnisse wurde der Kranke am 6. Januar ins allgemeine Krankenhaus translocirt, wo die objective Untersuchung folgendes ergab:

Der Kranke zeigt grosse Dyspnoe, starke Cyanose des Gesichts, beträchtliche Hämoptoë, die Sputa dabei mit feinem Schaum gemengt. Die Haut des Halses und der Thorax der rechten Seite stark ödematös, die rechte Hand frei von Oedem, im Epigastrium fühlt man in der Umgebung der Blutegelwunden die Muskeln und das subcutane Gewebe sehr hart infiltrirt. Die Haut erscheint stellenweise blau unterlaufen. Der Kranke empfindet nur in der rechtseitigen Lage einige Verminderung seiner Athemnoth. Thorax bewegt sich rechts vorn sehr wenig, die Respiration ist im Ganzen eine costosuperiore und durch die Halsmuskeln unterstützte, die Percussion ergiebt rechts oben vorn tympanitischen Ton vom 1. bis 3. Intercostalraum und bis an den rechten Sternalrand, vom 4. ab ist derselbe gedämpft. Links lässt sich nichts Abnormes nachweisen; die Auscultation ergiebt auf der ganzen rechten Seite vermindertes, nach abwärts zu ganz aufgehobenes Respirations-Geräusch und vermehrte Schallleitung für die Herztöne; auf der linken Seite überall vesiculäres Athmen; rechts hinten erscheint die Percussion sehr schmerzhaft. Der Pectoral-Fremitus sehr vermindert und vom 7. ab der Percussionston gedämpft; die Intercostalräume gedehnt und bei der Berührung sehr empfindlich, links verhält sich Alles normal. Die Herzspitze schlägt im 6. Intercostalraum in der Axillarlinie an und zwar mit nur mässig starkem Impuls. Dieser Spitzenstoss wird bei Lageveränderung nach rechts hinüber nicht verändert, das Herz ist insofern nicht verschiebbar. Weiter nach der Brustwarze zu fühlt man einen Flächenstoss, der etwas kräftiger die Thoraxwand erschüttert. Man kann die Bewegung des Herzens in der normalen Weise von links nach rechts im systolischen Acte beobachten, die entsprechenden Intercostalräume werden deutlich emporgehoben. Die Percussion ergiebt von 3.—6. und vom rechten Sternalrand bis nach der Axillarlinie gedämpften Ton, die Form der Dämpfung ist eine nahezu rectanguläre, nicht dreieckige. Das Sternum erscheint vom 1.—3. sonor; man hört an der Spitze des Herzens den ersten Ton dumpf und hinter dem ziemlich starken zweiten Aortenton ein lautes, diastolisches Geräusch, hinter dem eine deutliche Pause wahrnehmbar wird; dieses Geräusch wird am stärksten an der Insertionsstelle der vierten linken Rippe am Sternum; der zweite Pulmonalton erscheint sehr accentuirt, das diastolische Geräusch erstreckt sich hierauf in die Aorta, erscheint jedoch wesentlich vermindert in seiner Deutlichkeit. Die Carotiden pulsiren sehr schwach, man hört in ihnen nur schwaches, systolisches Geräusch. Die rechte Radialis erscheint schwächer, weniger gefüllt als die linke; die Pulse sind an beiden synchronisch, am Halse sieht man ausserdem beträchtliche Undulationsbewegungen der Jugularvenen. Die Auscultation der Aorta thoracica, links von der Wirbelsäule, lässt das diastolische Geräusch schwach vernehmen; im Epigastrium ist die Untersuchung der Aorta abdominalis wegen gespannter Bauchmuskeln unmöglich; an den unteren Extremitäten erscheint der Puls sehr schwach, Geräusche oder Töne sind hier gar nicht zu hören, zum Theil ist diese Erscheinung bedingt durch die dicken voluminösen Muskelschichten, die, da der Kranke ein sehr wohlbeleibtes Individuum ist, die Arterien sehr tief gelagert erscheinen lassen. Der Kranke hat 84 Pulse, 32 Respirationen. Die Leber ragt 1 Zoll über das Niveau der Nabellinie hinaus und hinüber weit nach

dem linken Hypochondrium; man fühlt einen kulpigen Rand derselben deutlich, der mässig schmerzhaft ist. Die Gegend der nicht als vergrössert nachzuweisenden Milz ist ebenfalls auf Druck schmerzhaft; der Urin wird spärlich excernirt, ist saturirt braun, ohne Sedimente, frei von Eiweiss. Die Füsse und oberen Extremitäten frei von Oedemen. Seine intellectuellen Functionen normal, Schlaf fehlt ganz, er wird zum Theil durch die fortwährenden Hustenstösse unmöglich gemacht, Appetit fehlt vollkommen, der Stuhl ist retardirt, die Temperatur des Körpers im Allgemeinen normal. Die Haut trocken, frei von Schweiss. Therapie: Venaesectio von 12 Unzen und in int. acidum hydrocyanicum.

8. Januar. Nach der Venaesectio, die in starkem, anhaltendem Strahle gemacht wurde, trat Schlaf und Verminderung des Hustenreizes ein, auf die Hämoptoë hat sich jedoch nur geringer Einfluss kund gegeben; dieselbe war fast so bedeutend als bisher, die Cyanose hat sich etwas vermindert; das Bewusstsein ist vollkommen frei; die Radialpulse haben an Zahl zugenommen; man zählt 120, sie sind sehr klein, jedoch rhythmisch; die Erscheinungen am Herzen begreiflicherweise dieselben, dagegen hört man rechts hinten consonirendes Rasseln, im Umfange eines Handtellers in der Gegend der Fossa infraspinata; die Dämpfung rechts unten hat jedoch nicht zugenommen. Seit gestern ist ein Stuhl erfolgt von ganz normaler Qualität, der Urin wie gestern ohne Eiweiss, ohne Sedimente, die Temperatur des Körpers im Allgemeinen erhöht, etwas Schweiss, namentlich am Gesicht; acid. hydroc. wird fortgesetzt.

9. Januar. Seit gestern Abend hat sich die Dyspnoe wesentlich vermindert, der Kranke selbst fühlt sich wohler, ebenso war der Schlaf in heutiger Nacht ruhig und stärkend, 88 Pulse, 24 Resp., die Temperatur des Körpers erscheint ziemlich hoch, die Cyanose ist offenbar geringer, das diastolische Geräusch am Herzen lässt stetig zwischen sich und dem ersten Ton eine deutliche Pause und er wird oben nach der Aorta sehr schwach fortgeleitet; rechts oben vorn bleibt der Ton immer noch tympanitisch vom 1. bis 4. und bis an den rechten Sternalrand. Ausser den fortgeleiteten Herztönen nimmt man nur sehr vermindertes, unbestimmtes Athmen wahr, hinten rechts haben sich die Erscheinungen des hellen consonirenden Rasselns erhalten; Zunahme nach oben ist nicht zu constatiren; die linke Thoraxhälfte bleibt vollständig normal. Die Sputa sind etwas spärlicher und ausserdem intensiver schwarz, offenbar älteren Datums; die Expectoration derselben geschieht ziemlich leicht; das Sensorium frei; Verdauungsorgane wie oben; Appetit fehlt ganz, Zunge mässig stark belegt und livide, Urinsecretion sehr verringert; keine Oedeme an obern und untern Extremitäten; Therapia continuatur.

10. Januar. Sputa seit gestern Abend wieder reichlicher, hellroth, sehr schaumig; Dyspnoe hat sich wieder gesteigert, der Kranke findet nur Ruhe in der Vorderbauchlage, in der verharrend er auch in heutiger Nacht etwas geschlafen hat. Die Cyanose ist dabei geringer, sein Sensorium vollkommen functionsfähig; man zählt 88 Pulse, die rechte vordere Thoraxhälfte zeigt beträchtliches Oedem, das namentlich in der Grube zwischen Clavicula und Oberarmkopf fast 2 Zoll dick erscheint; die Erscheinungen am Herzen dieselben, auch ergiebt die physikalische Untersuchung der Brust keine Veränderung; der Kranke ist nicht heiser. Ergotin.

11. Januar. Sputa etwas dunkler und zäher, doch noch reichlich ödematös; die rechte Radialis sehr klein, kaum fühlbar; dabei weder Cyanose noch Oedem der entsprechenden Extremität, die rechte vordere Brustfläche dagegen, sowie das Gesicht im Allgemeinen sehr stark ödematös. Der Kranke hat etwas geschlafen, zeigt ganz freies Sensorium; seine Hauptklage ist Kurzathmigkeit und ein Schmerz, das Gefühl eines spannenden Drucks im Epigastrium, an dem man jedoch durch Palpation von dem früher erwähnten, wesentlich differenten Befund nicht eruirt. Das Zwerchfell macht bei der Inspiration ganz ergiebige Excursionen nach abwärts. Urin saturirt, frei von Eiweiss.

12. Januar. Das Blut, das in geringerer Menge ausgeworfen wird, erscheint dunkelbraun, frei von schaumigen Beimengungen; man zählt an der Radialis, die synchronisch mit dem Herzen gefühlt wird, nur 64 Pulse, die Respiration ist mässig dyspnoëtisch 26. — Die noch vorhandenen Schmerzen im Magen und Epigastrium steigern sich durch jeden Hustenstoss, sie machen desshalb den Athem kürzer und oberflächlicher; kein Erbrechen, Zunge stark belegt, feucht, seit gestern 2 Mal dünner, von Blut freier Stuhl, der Urin saturirt braun, ohne Sediment, keine Kopfschmerzen, kein Delirium; Cyanose und Gesicht wie bisher, ebenso Oedem der rechten Thoraxseite; rechte Hand etwas cyanotisch, rechte Radialis kaum zu fühlen, dagegen Füsse frei von Oedem und Cyanose. Erscheinungen der Percussion am Thorax wesentlich verändert, vorn rechts an der Stelle des tympanitischen Tons von 1. bis 4. ganz matt und helles consonirendes Rasseln. Er kann nur in der Lage rechter Seits einige Ruhe finden; an dem Herzen hört man deutlich ein diastolisches Geräusch, das fast bis zum systolischen Tone sich ohne Pause fortzudehnen scheint; Senega mit liquor. ammon. anis.

13. Januar. Heute Nacht guter Schlaf, nur einige Male starker Husten, manchmal auch Delirium; 62 Pulse, Sputa wieder sehr feinschaumig mit bräunlichem Pigment gemischt, die Dämpfung, die heute zu percutiren, erstreckt sich über die linke Brustwarze hinaus 6 Centimeter, ist nach abwärts von 4.—6. nur 6 Centimeter breit, das Geräusch wie gestern, 62 Pulse, der Herzictus mässig stark, das Oedem der rechten Brustseite ist fester und allmählig so dick geworden, dass es selbst auf dem Sternum, wo man bisher sonore Percussion hatte, zu Dämpfung des Percussionstons Veranlassung giebt. Man hört hinten rechts sehr helles Rasseln, an einzelnen Stellen sogar metallisch klingende Blasen. Die Exspirationsluft verbreitet seit gestern sehr fötiden Geruch, der Husten selbst ist sehr anstrengend, die Sputa, mikroskopisch untersucht, sind frei von elastischen Fasern; die Befürchtung, dass ein Pneumothorax sich erzeugen könne und Necrose des Infarcts bereits vorliege, führt zur Medication mit Chinin und Morphium.

14. Januar. Kein Schlaf, heftige Schmerzen in der Gegend der rechten Brustwarze, alle anderen Erscheinungen dieselben. Der Pneumothorax hat sich bis jetzt nicht entwickelt, die Cyanose ist stärker als bisher, in der linken Brustseite lässt sich keinerlei abnormes Verhalten der Lungen nachweisen, 60 Pulse, 36 Respirationen.

15. Januar. Besseres Befinden, weniger Husten, Sputa spärlicher, stark sedimentirender Urin, guter Schlaf, untere Extremitäten frei von Oedem, 64 Pulse, 32 Respirationeu.

17. Januar. Seit gestern wieder vermehrte Dyspnoe, die namentlich in Anfällen heftig auftritt, Cyanose wieder stärker, die Sputa dunkelbraun, sehr zähe und klebrig, keine elastischen Fasern, in denselben nur viele Blutkörperchen, wenig Exsudatzellen, zahlreiche Glugische Kugeln. Sensorium vollkommen frei. Fötider Geruch in seiner Nähe. Rechte Radialis fehlt ganz.

18. Januar. Heute Nacht empfindet der Kranke plötzlich einen durchbohrenden Schmerz rechts unten, er wird unmittelbar darauf kühl und seine Dyspnoe in eine vollkommene Apnoe umgewandelt, so dass er

auf keiner Seite zu liegen vermag. Sofort zu ihm gerufen findet man Folgendes:

Extremitäten und Gesicht kühl, bleich mit kaltem, klebrigem Schweiss bedeckt, beiderseits keine Radialis zu fühlen, am Herzen sehr deutliches diastolisches Geräusch hinter dem 2. Ton, die Herzpulse 64, doch oft arhythmisch; seit gestern nach vorausgegangenem einmaligem Erbrechen stete Uebelkeit und Schlingbeschwerden, das Gefühl des Beengtseins entsprechend der Mitte des Sternums, selbst für flüssige Sachen ist das Schlingen erschwert, die Respiration kurz und oberflächlich, rechts vorn unten hat man tympanitischen Percussionston an einer Stelle, wo bis dahin gedämpfte Percussion zu Tage trat. Man hört jedoch dort keinerlei Respirationsgeräusche, der linke Thorax ist auch heute frei von Dämpfung und lässt durchweg vesiculäres Athmen wahrnehmen. Das Sensorium zeigt eine Hinneigung zu Somnolenz, er delirirt zeitweise, der Urin bleibt frei von Albumen. In diesem Zustand verharrt er, unter allmählig mehr sich entwickelndem Symptom allgemeiner Paralyse, bis in die Mittagsstunde, es ward die Haut des linken vorderen Thorax icterisch; in der Mittagsstunde legt er sich, während er mit der Umgebung sich noch unterhält, auf die rechte Seite, hoffend hier eine Verminderung seiner Athemnoth zu erzielen, da erfolgte plötzlich sein Tod ohne jede Agone.

*Section* 24 Stunden post mortem gemacht. Das Oedem des rechten Thorax hatte sich bedeutend verringert, so dass unter dem Sternum die Percussion tympanitisch erschien und das Herz von rechtsseitiger Thoraxdämpfung deutlich getrennt war. — Die Herzdämpfung ging bis in die linke Axillarlinie. — Sinus longitudinalis mit Blut überfüllt; diess war jedoch nicht geronnen. Unter derselben reichlich seröser Erguss. Die Venen der pia mater strotzend von Blut, das Gehirn selbst mässig blutreich, ödematös. Die Ventrikel sind frei von Erguss. Beim Eröffnen der rechten obersten Rippen quillt ein freier, blutig seröser Erguss hervor. Als nun der fünfte Rippenknorpel getrennt wird, strömt ausserdem Luft hervor, nebst einem mit Pseudo-Membran untermischten, blutigen Serum. Es wird nun das Sternum vollständig heruntergepräparirt und es zeigt sich, dass jene Luft aus einer Höhle kam, die sich in abgesenkter Weise gebildet hatte zwischen dem unteren Theil des Zwerchfells und der Basis des infiltrirten mittleren Lappens, während der untere Lappen nach hinten gedrängt erschien. Das Herz blieb auch nach Eröffnung des Thorax an derselben Stelle. Die linke Lunge fiel in normaler Weise zurück, die rechte, mittlere und obere Lunge erschien jedoch hart infiltrirt und mit einer leicht abziehbaren Pseudomembran bedeckt. Das Mediastinum dextrum war weder oben noch unten verdrängt, ebenso auch nicht die Leber. Im linken Thorax war ein mässiger seröser Erguss. Die linke Lunge selbst ödematös, nach der Wurzel zu etwas blutreicher, frei von Infarcten, frei von Ecchymosen in der Pleura. Der rechte, obere und mittlere Lappen sind mit der Pleura costalis nicht verwachsen und stellen eine fast gleichmässige, schwarze Infarcirung des Parenchyms dar. Am unteren Rande des mittleren Randes sieht man 6 kleine, stecknadelgrosse Löchelchen, die zu einem weich gewordenen, erbleichten Infarct führen. Dieser war also perforirt und hatte Pneumo-Thorax erzeugt. Der untere Lappen lag ganz nach hinten gedrängt, comprimirt durch den Erguss, zum Theil jedoch hatte zwischen dem Hylus desselben und dem Herzen eine Verbindung bestanden, wie wir diess weiter unten sehen werden. Der Infarct, mikroskopisch näher untersucht, zeigte die Alveolen zumeist erfüllt mit Blutkörperchen. Ausserdem sieht man glugische Kugeln, freies Fett und schrumpfende Epithelien, bald in grösseren, bald in kleineren Häufchen in denselben. Die Pleura zeigte zahlreiche Ecchymosen, das Herz war mit dem Herzbeutel innig verwachsen. Die Adhäsionen lösten sich an einigen Stellen leichter, an anderen waren sie nicht zu trennen. Der Querdurchmesser des Herzens $5^1/_4$", der Längendurchmesser des linken Ventrikel $4^1/_4$", die rechte Hälfte ist $3^1/_2$"; die linke ist $1^3/_4$", die rechte $3^3/_4$" breit. Die rechte Hälfte eingeschnitten, lässt einen aneurysmatischen Sack erkennen, durch den das Herz aus seiner verticalen Stellung in eine vollständig horizontale gedreht worden, so dass das Ostium arteriosum nicht nach oben, sondern nach rechts zu sieht; es bildet die unmittelbare Ausbuchtung über den Klappen und setzt sich, 1 Zoll entfernt von der Klappe, in die normal weite Aorta fort. Von diesem abgehenden Aortenbogen sieht man die Art. anonyma dextra und drei kleinere Aeste links in die Höhe steigen. Dieser aneurysmatische Sack zeigte in seinem Lumen derbe, weisse, speckige Gerinnungen. Nach Entfernung derselben erscheint die Wandung frisch injicirt und ausserdem sehr verdickt und höckerig. Nach rechts zu sieht man denselben in eine zweite Höhle übergehen. Es befindet sich ein $1^1/_2$" im Durchmesser haltendes, rundes Loch. Die Ränder dieses Foramen erscheinen callös, glatt, ziemlich scharfrandig. Die innere Membran des aneurysmatischen Sackes begrenzt sich unmittelbar an diese. Die Wandungen der zweiten Höhle sind unverhältnissmässig dünner und meist durch die Pleura und den Hylus der rechten, untern Lunge gebildet. In derselben befanden sich feste, braunrothe, derbe Coagula, die ihr Lumen fast vollständig obturirten. Die Aortaklappe war vollständig sufficient, wie diess die Wasserprobe ergab. Durch diese hindurch kam man in den linken Ventrikel, der nur mässig hypertrophisch war, dessen Bicuspidalis vollständig normal war, in dessen Trabekeln sich zahlreiche, weisse Faserstofflamellen abgeschieden hatten. Der linke Vorhof war nicht ectasirt und stand durch eine Gänsefeder-dicke Oeffnung mit dem rechten Vorhof in directer Communication, offenes Foramen ovale. In diesem linken Vorhof mündet bekanntlich der gemeinschaftliche Ast beider Lungenvenen. Die linksseitige war durch den Tumor gar nicht genirt, die rechte dagegen machte unterhalb des Tumors ihren Verlauf $2^1/_2$" nach rechts, ehe sie bis nach dem Hylus des Tumors gelangte, befand sich zwischen diesem und der Wirbelsäule. Der rechte Ventrikel und Vorhof lag hinter dem Sacke und ebenfalls nach unten und hinten, entsprechend der transversalen Lagerung des Herzens, ihr Umfang war bedeutend vermindert. Der Ventrikel namentlich war ausserordentlich klein, die Tricuspidalis jedoch vollständig normal. Der rechte Vorhof zeigte den von aussen sich in denselben hineinbuchtenden Aneurysma-Sack. Die Continuität seiner Wandung war jedoch nicht gestört, die Einmündungsstelle der Vena cava superior, sowie der Art. pulmonalis waren bedeutend verengt, ohne vollständig unwegsam zu sein. Die Vena cava inferior mündet frei ohne Hinderniss an der gewöhnlichen Stelle. Die Leber zeigte Muskatnuss-Färbung einzelner Partieen war sonst blass und anämisch. Die Galle dunkelschwarz, ausserdem viele kleine Gallensteine in der Blase. Der Magen mässig ausgedehnt, bedeckt mit kleinen Ecchymosen, sonst im Zustande chronischen Katarrhs, Milz blutreich, derb und fest, ohne Infarcte. Darmkanal enthält feste, gallenarme Fäces. Schleimhaut des Coecum grob vasculär injicirt. Nieren blutreich, Blase leer. Vena cava inferior frei von Gerinnungen. Vena axillaris ebenfalls. Venae jugulares enthalten feste, derbe, zum Theil entfärbte Gerinnungen. Rechte Thoraxfläche zeigt ödematöse Infiltration des subcutanen Zellgewebes.

Aus der Epicrise, welche die einzelnen hervortretenden Symptome beleuchtet, entnehmen

wir folgendes: Das grosse Aneur. der Aorta, von deren convexen Fläche ausgehend, hatte allmählig so an Umfang zugenommen, dass es die ganze rechte Hälfte des Thorax ausfüllte, und so weit nach abwärts sich erstreckte, dass das Herz aus seiner verticalen in eine vollkommen horizontale Lage gedreht worden war. Die rechte Herzhälfte war nach unten und hinten gedrängt und deren Raum verkleinert. Gleichzeitig bestand eine Adhäsion des Aneur. mit dem Hilus der rechten untern Lunge und an dieser Stelle war die Wandung desselben am meisten erkrankt. Die Aortaklappen waren ganz gesund, der zweite Aortaton hörbar, die Möglichkeit einer relativen Insufficienz dieser Klappen durch das Fehlen von secundäen Störungen, wie Hypertrophie des linken Ventrikels &c. ausgeschlossen, das diastolische Geräusch, das dem 2. Aortaton folgte, leitete sich schwach nach oben zu fort, der Puls hüpfend, war dessenungeachtet klein, an der rechten radialis ganz fehlend. Aus allem diesem schliesst Verf., dass das diastolische Geräusch durch Reibungen des Blutes an den rauhen Wänden des Aneurysmasackes während der Diastole- und nicht durch Klappeninsufficienz bedingt war.

Das Aneur. bestand längere Zeit, wie dies öfter vorkommt, ohne bosondere Störungen hervorzurufen; da erfolgte ein traumatischer Eingriff auf die Brust; dieser musste begreiflicher Weise auf den Theil am meisten einwirken, der den locus minoris resistentiae abgab und diejenige Stelle des aneur. Sackes, die mit der rechtseitigen Pleura pulmon. adhärirte. Es riss diese Stelle ein, sie konnte dem stark an sie gepressten Blute nicht Widerstand leisten. Das Blut ergoss sich frei ausserhalb des Sackes, buchtete sich in die Lunge selbst ein, die dadurch comprimirt wurde und gewissermassen das Wehr bildete, um durch den freien Austritt des Blutes nach der Pleurahöhle den sofortigen Tod zu verhüten. Ein zweites Aneur. spurium war jetzt gebildet; da in diesem eine Circulation des Blutes nicht mehr möglich war, und die Wände desselben nur aus Bindegewebe und Pleura, ohne jedes contractile Element bestanden, so trat sehr bald eine Gerinnung des stagnirenden Blutes und ein Verschluss der Höhle ein, während der aneurysmat. Sack vollkommen frei davon blieb. Diese Bildung eines zweiten Sackes bedingte 1) Dyspnoe und Schmerzen rechts unten durch Compression der Bronchien und secundäre Pleuritis; 2) hämorrhagische Lungeninfarkte durch Druck auf die zum oberen und mittleren Lungenlappen gehende Vena pulmonalis; 3) Cyanose und andere Stauungserscheinungen durch plötzlich herbeigeführte bedeutendere Verengerung des rechten Vorhofs und der in sie einmündenden Aeste der Vena cava superior. Die Einmündung der V. cava inferior war vollkommen frei, und die Aspiration des Herzens musste auf dieselbe einen um so grösseren Einfluss ausüben, je weniger Blut aus dem Gebiete der oberen Hohlvene dem Herzen zuströmte. — Die Art. pulmon. war bedeutend comprimirt. Aus diesen pathologischen Verhältnissen erkennt man viele Momente, die sich gegenseitig unterstützten und compensirten, so dass auf diese Weise allein es begreiflich wird, dass der Kranke so lange sich erhalten hatte. Erst als die Stauung sich vermehrte und die Entleerung des arteriellen Blutes nach der rechten Lunge fast absolut gehemmt war, traten bedeutendere Erscheinungen auf. Haemoptoe, Dyspnoe und Gesichtscyanose waren die einzigen krankhaften Symptome, der ganze übrige Körper verhielt sich dabei in voller Integrität.

Als eine der wichtigsten, für die Diagnose verwerthbaren Erscheinungen hebt Verf. mit Recht die auf bestimmte Venengebiete beschränkte Compressionszufälle hervor, so z. B. in dem betreffenden Fall ein starkes Oedem auf der ganzen vorderen Fläche der rechten Brustseite bis zum Nabel, bedingt durch Druck des An. auf die V. mammaria int. dextra.

Die Pathogenese des hämorrhagischen Infarctes der rechten Lunge deutet *C.* folgendermassen: Die ganze rechte Lunge war blutig infiltrirt, jede Alveole von geronnenem Blute gespannt, so dass sogar an einzelnen Stellen die Pleura einriss und Pneumothorax sich erzeugte. Die zuführenden Aeste der Art. pulm. erschienen alle durch feste, derbe Coagula verstopft, die meist in dem Grade an Consistenz zunahmen, je mehr sie sich dem peripherischen Ende näherten; nach dem Centrum zu erschienen sie succulenter, jedoch ebenfalls lange vor der Agone gebildet. Die Wandung der Arterien war wohl fettig degenerirt, doch war derselbe Process auch in der linken Art. vorhanden, ohne dass ein Infarct sich gebildet hätte. — Die V. pulm. erschienen leer, breitgedrückt, ältere Gerinnungen fand man in derselben nicht. Die andere Lunge dagegen war vollständig frei und nur geringes Oedem nachweisbar. — Der Infarct, welcher in diesem Falle nur die rechte Lunge betraf, muss durch Compression der rechten Vena pulm. verursacht worden sein, da alle andern Bedingungen, wie Druck der Art. pulm., Fettentartung dieser Arterie etc. auf beiden Seiten die nämlichen waren und die linke Lunge ganz frei befunden wurde.

*Turner* (2) veröffentlicht zwei interessante Beobachtungen von Aneurysmen der Aorta thoracica, welche eine Obliteration des Ductus thoracicus mit Entwicklung eines entsprechenden Collateralkreislaufes bedingt hatten.

1. Fall betrifft eine 24jährige Frau, welche sich seit 18 Monaten einem ausschweifenden Leben ergeben hatte, allein immer gesund blieb bis 8 Monate vor ihrem Tode, wo sie asthmatische Zufälle und viel

Husten bekam. Appetit blieb stets gut; Branntwein wurde in grosser Menge noch kurz vor dem Tode genommen, der Tod selbst erfolgte plötzlich. — *Section*: Als man den oberen Lappen der linken Lunge aufhob, entdeckte man ein enormes Aneur., welches von der hinteren Portion der Brustaorta kam. Es stieg nach oben bis zum untern Rand des 2. Rückenwirbels und ruhte auf dem seitlichen linken Theile des 3., 4. und 5. Rückenwirbelkörpers und den entsprechenden Intervertebralknorpel, in dem es bis zum Niveau der Gelenkflächen der Rippenköpfchen sich ausdehnte; es erstreckte sich auch zugleich quer über die Wirbelkörper etwas nach rechts. Der Durchmesser von vorne nach rückwärts und der laterale hatte jeder 3 Zoll, und die Circumferenz umfasste seitlich 10 Zoll. Ein consistenter Pfropf lag im Aneur. Die Oberfläche der Wirbelkörper, mit denen es in Berührung war, war leicht corrodirt. Der linke N. vagus war nach links dislocirt und beträchtlich comprimirt, ebenso der recurrens. Die grossen Gefässe, die aus dem Aortabogen entspringen, waren nach links geschoben, die Trachea an ihrer Bifurcation comprimirt, indem sie zwischen dem aneurysmat. Tumor und der hinteren Fläche des Arcus Aortae gelagert war; auch der linke Bronchus war bei seiner Eintrittsstelle in die Lungen beträchtlich comprimirt. Der Oesophagus verlief vor dem Aneur., mit dem er innigst verwachsen war, und an einer Stelle, wo er zwischen der vorderen Fläche der Geschwulst und der Trachea hindurch ging, war er ebenfalls stark comprimirt. Die V. azygos war in ihrer oberen Portion nach vorne verdrängt, der Duct. thoracicus war in seiner unteren Portion mit dem Aneur. verwachsen und total obliterirt; mehrere Lymphgefässe, aus Ganglien des hinteren Mediastinums kommend, penetrirten den Duct. thorac. in seinem Verlaufe von unten nach oben. — Die Leiche zeigte keine Spur von Magerkeit und es befand sich eine ziemlich dicke Fettschichte unter der Hautdecke.

2. Fall betrifft einen älteren Mann, über dessen Lebensverhältnisse jedoch keine Notizen zu erhalten waren. In der linken Pleurahöhle fand man ein voluminöses Gerinnsel von circa 2 Pinten Blut, welches sich auf der Aussenfläche der Lunge ausbreitete und dieselbe theilweise comprimirte. Hob man die Lunge empor, so erkannte man, dass das Blut aus einem weiten Risse der linken Seite eines enormen Aneur. der Brustaorta herkam. Dieses Aneur. hatte die Aorta von dem 3. bis zum 8. Rückenwirbel ergriffen, lag auf der Oberfläche der Wirbelkörper und erstreckte sich nach links bis über die Köpfchen und den Hals der entsprechenden Rippen. In der grössten Ausdehnung der Pleuraoberfläche dieses Theils des Aneur. war die linke Lunge adhärent; nur am hinteren und oberen Theil hatte sich keine Adhäsion gebildet, und hier war es, wo in Folge der Verdünnung der Tumorwandung die Ruptur zu Stande kam und den Hämatothorax veranlasste. Das Aneur. hatte sich auch nach rechts bis vor den Köpfchen der 5., 6., 7. und 8. Rippe dieser Seite ausgebreitet. In diesem Theile der Geschwulst waren die Häute sehr dünn, doch nicht so dünn, um eine Ruptur zu ermöglichen. Die Wirbelkörper, auf denen das Aneur. aufsass, waren erodirt. Im Innern des Sackes war ein Gerinnsel aus verschiedenen Lagen Fibrine. Ausser diesem Aneur., welches in Form eines seitlichen Sackes an der hinteren Wand der Aorta desc. sich gebildet hatte, war noch das Lumen des aufsteigenden und queren Theils der Aorta bedeutend dilatirt, der absteigende Theil, welcher sein normales Volumen hatte, zeigte wegen seiner Lage zwischen der Dilatation des oberen Theils und der aneurysmatischen Geschwulst unterhalb, eine Art von Einschnürung, welche wie ein Hals die beiden Theile des Gefässes schied, die Häute der Aorta waren bedeutend atheromatös erkrankt. Die N. splanchnici, die V. azygos, der Oesophagus, der Bronchus und N. vagus linkerseits waren stark comprimirt, der Duct. thoracicus, am 8. Rückenwirbel in Berührung mit dem Aneur., vollständig obliterirt. — Abmagerung existirte an der Leiche nicht, die Hautdecken hatten die gewöhnliche Fettlage.

In der Epicrise hebt Verf. hervor, dass fast alle Schriftsteller, welche über Aneur. der Aorta thorac. schrieben, der Obliteration des Duct. thorac. im Allgemeinen als einer im Verlauf der Krankheit möglichen Complication Erwähnung thun, allein dass nur eine sehr kleine Anzahl solcher Beobachtungen in der Literatur vorliegt. So findet sich in der Zusammenstellung von *Crisp* unter den zahlreichen Fällen von Aneur. der Aorta thorac. kein einziges derartiges Beispiel; *Bellingham* bezeichnet in seinem Lehrbuche der Herzkrankheiten die Obliteration des D. thorac. als eine äusserst seltene Erscheinung und citirt nur einen Fall von *Lännec.* — *Morgagni* erwähnt im 17. Briefe zwei Fälle von *Valsalva* und *Santorini*, in welchen eine beträchtliche Dilatation der Lymphgefässe durch Compression des Duct. thorac. in Folge eines Aneur. vorhanden war. *Bennett* berichtet ebenfalls einen derartigen Fall.

In den beiden obigen Fällen ist das Fehlen von Abmagerung eine der interessantesten Erscheinungen, und Verf. glaubt, dass in allen Fällen, in denen die Obliteration des D. thorac. gradatim zu Stande kommt, die Lymphe und der Chylus auf einem andern Wege ins Venensystem gebracht wird, entweder indem sich ein Collateralkreislauf bildet durch Dilatation der Lymphgefässe ober- und unterhalb der stenosirten Stelle, oder indem sich Communicationen zwischen dem D. thorac. und den Venen an andern Stellen als an den gewöhnlichen entwickeln.

*Demarquay* (3) gibt eine Zusammenstellung aller bisher bekannt gewordenen Fälle von Aneurysmen der Augenhöhle, und gelangt zu dem Resultat, dass die Existenz von arteriellen Gefässtumoren sehr zweifelhaft ist, dagegen das Vorkommen von venösen Tumoren nicht bestritten werden kann.

Die Symptomatologie fasst er in Folgendem zusammen: *Vorläufer:* Sie kommen immer beim consecutiven diffusen Aneur. vor und bestehen in heftiger Cephalalgie, Schmerzen in der Temporalgegend, Orbita oder im Auge, Gefühl von Zerreissen oder plötzlichem Krachen. Ohne Vorläufer dagegen tritt das primitive diffuse Aneur. auf, plötzlich nach einem Schlag oder Fall auf den Kopf; dann leiden die Kranken während längerer Zeit an Betäubung, heftigen Schmerzen mit abnormem Hitz- und Kältegefühl in der Orbita und deren Umgebung. Es tritt Oedem der Augenlider hinzu, ferner ein Gefühl von Pulsation und ein continuirliches Sausen in den

Ohren oder der Temporalgegend, endlich eine beträchtliche Spannung des Auges und gestörte Bewegung desselben. Sodann beginnt die Hervortreibung des Auges, welche Erscheinung jedoch bald einige Wochen, bald erst mehrere Jahre nach dem ersten Auftreten der Symptome zum Vorschein kommt. Zugleich leidet die Sehkraft mehr oder weniger, nur in einem Falle *(Velpeau)* blieb sie intact. Zum Exorbitismus tritt bald eine wahre Geschwulst, welche sich unter der Haut zwischen Orbita und dem freien Rand des Lides, oder unter der Conjunctiva entwickelt. Ihre Grösse und Consistenz variirt, tast- und sichtbare Pulsation ist wahrnehmbar. Manchmal sind mehrere pulsirende Geschwülste vorhanden, oder die Hauptgeschwulst ist von kleineren längs des Verlaufes der Art. front., nasal. et transversa fac. umgeben. Die Haut, welche die Tumoren bedeckt, ist dünn, bläulich, die Geschwulst selbst lässt sich leicht comprimiren oder ganz leer machen. — Wenn der Kranke den Kopf abwärts neigt oder active Bewegungen macht, so wird das Klopfen und Geräusch im Tumor stärker, welches aber, isochron dem Puls in den andern Arterien, durch Druck auf die correspondirende Carotis verschwindet; bei einige Zeit fortgesetzter Compression tritt Pulsation wieder auf, indem dem Aneur. alsdann durch die Art. vertebral. das Blut zugeführt wird. Die Auscultation ergibt ein continuirliches blasendes, manchmal auch raspelndes Geräusch mit sehr distincter Verdoppelung (susurrus).

### Aeussere Aneurysmen.


1) *Inzani.* Aneurisma della bracchiale — per puntura — legatura — felice risultato. — Gazz. med. ital. Stati Sardi No. 18. 1859.

2) *Cusack.* Practical observations on the treatment of Aneurism by Compression. Dublin. quart. Journ. of med. Sc. Vol. 56. Nov. 1858. p. 332.

3) *Gherini Ambrogio.* Cura di un aneurisma popliteo etc. Annali universali di Medicina. Milano. Nov. 1858.

4) *Sidey.* Case of Anevrism of the femoral and posterior tibial Arteries; spontaneous cure. Edinb. med. Journ. Febr. 1859. pag. 768.

5) *Murney.* Aneurysma der Art. poplitea bei einem 26jährigen Manne. Heilung durch Compression. Dubl. quart. Journ. of med. Sc. Vol. 56. Nov. 1856. pag. 485.

6) *F. Weygand.* De Aneurysmate arteriae femoralis. Dissert. inaugur. Berol. 1859. (Mittheilung eines Falles; sonst nichts Neues.)

7) *F. Abbadie.* De la compression digitale dans le traitement des anévrysmes chirurgicaux. Thèse. Paris 1859.

8) *Baum.* De laesionibus aneurysmatibusque Arteriarum glutaeae et ischiadicae. Diss. inaug. Berol. 1859. (Mittheilung eines Falles von Aneurysma per anastomosin der Art. glutaea superior und ischiadica, welcher durch Injectionen mit liquor ferri sesquichlorati geheilt wurde. Die sehr fleissig geschriebene Dissertation enthält werthvolle Literaturangaben über die Aneurysmen der Art. glutaea.)

9) *Patterson.* Aneurism of the left internal carotid Artery. Edinb. med. Journ. Febr. 1859. pag. 722.


*Inzani* (1) theilt die Geschichte eines Aneurysma der Art. brachialis mit, welches sich bei einer 50jährigen Frau in Folge einer unglücklichen Aderlässe entwickelt hatte. Die localen Erscheinungen waren Anfangs unbedeutend, unter der angewandten Compression nahm der Tumor zu und pulsirte ausserordentlich, die Hautdecke war sehr dünn und geröthet, hie und da schwärzlich, die oberflächlichen Venen nicht dilatirt, ein einfaches Blasen hörbar, und die Compression unerträglich. Bei Compression der Brachialis verminderte sich das Volum des Aneurysma. Es wurde nun eine grosse Incision durch die Hautdecke und oberflächliche Aponeurose gemacht, wodurch eine beträchtliche arteriell-venöse Blutung entstand. Nach Entfernung der Blutgerinnsel sah man die aponeurotische Ausbreitung der Sehne des M. biceps zerrissen, von welchem Raume aus man in einen zweiten grössern aneurysmatischen Sack gelangte, welcher sich bis zur Trochlea und die M. supinator und pronator rotund. erstreckte. Etwas oberhalb der Bifurcation der Brachialis zeigte dieselbe ein weites Loch, die Medianvene war an ihrer hinteren Wand der arteriellen Wunde entsprechend gespalten, die vordere Wand total zerrissen. Die Art. brachialis, ulnaris und radialis wurde jede unterbunden, ebenso ein Collateralast der Ulnaris, die Verästelungen der V. brachialis waren obliterirt und mit in die Ligaturen gezogen. In die aneurysmatische Höhle wurde Charpie gebracht, um eine gesunde Eiterung hervorzurufen, die Reaction war gering, am 11. Tag fielen die Ligaturen, und 1 Monat hierauf war die Wunde geschlossen. — In den ersten 2 Tagen musste man die Extremität erwärmen, am 3. Tage fühlte man die Radialis schwach, später wurde die Pulsation derselben deutlicher, und zu gleicher Zeit hob sich Wärme, Gefühl und Bewegung. Die Collateralarterien pulsirten stark, besonders hinter der Trochlea und dem Condylus int., längere Zeit blieb das Gefühl von Ameisenlaufen besonders in der Hand. Der ganze Zustand besserte sich, allein selbst ein Jahr nach der Operation ist die Funktionsfähigkeit noch gestört. Wegen Retraction der Bicepssehne kann der Arm nicht gehörig ausgestreckt werden, die Art. radialis pulsirt schwächer, als auf der andern Seite, Gefühl der Wärme vermindert. An der Musculatur selbst ist keine Störung bemerkbar.

*Cusack* (2) fasst das Resultat seiner Erfahrungen über die Behandlung der Aneurysmen der Crural- oder Kniekehlen-Arterien in folgende Sätze zusammen: 1) Pat. soll auf knappe Diät gesetzt und ihm ganz besonders möglichst das

Getränke entzogen werden; 2) Pat. wird auf eine mässig weiche Matratze gelegt und ein Polster unter das Knie geschoben; während des Tags soll während jeder zweiten Stunde ein etwa $5^1/_2$ Pfund schweres Gewicht auf die Cruralarterie in der Leistengegend aufgelegt werden; bei Nacht wird das Gewicht hinweggenommen. Das Gewicht, dessen sich der Verf. bedient, ist von Blei; das dünnere Ende desselben abgerundet und von dem Durchmesser eines Zolles; zum Schutze der Haut an der zu comprimirenden Stelle werden eine oder mehrere Lagen Gemsenleder zuerst aufgelegt. 3) Nach 6 oder 8 Tagen, oder, wenn die Collateralcirculation genügend entwickelt ist, noch früher, steigert man die Schwere des Gewichtes auf $8^1/_2$ Pfund, so dass, wie bei der Ligatur, das Gefässlumen vollständig verschlossen wird; jedoch muss die Vorsicht gebraucht werden, dass die Compression nie länger als 1 oder $1^1/_2$ Stunden andauernd fortgesetzt werde. Auf diesem Wege gelingt es nicht selten, Heilung zu bewirken durch raschere oder allmähligere Bildung eines Fibrincoagulums. (Vgl. Jahresber. f. 1858. III. Bd. S. 250.)

*Gherini*'s Fall (3) betrifft einen 35jährigen Gerber, von sanguinischem Temperament, kräftigem Körperbau und stürmischer Herzaction. Doppelseitiges Aneurysma der Art. poplitea mit den gewöhnlichen Erscheinungen. Das rechtsseitige wurde durch einen vom Pat. selbst erfundenen Druckverband zum Schwinden gebracht, beim linksseitigen wurde ebenfalls die Digitalcompression versucht, allein nicht vertragen. Trotzdem war nach mehreren Versuchen einige Milderung der Erscheinungen eingetreten, und es wurde nun die Art. cruralis unterbunden. Auch hier war Anfangs der Erfolg sehr günstig, da stellte sich Gangrän des aneurysmatischen Tumors ein, und es musste am Oberschenkel amputirt werden, in Folge dessen Pyämie und der Tod erfolgte. Section konnte nicht gemacht werden.

## Ruptur der Arterien.

1) *Feignaux*. Observation de rupture de l'artère coronaire. Journ. de méd. de Bruxelles. Janvier 1859.

2) *Thüngel*. Mittheilungen aus dem allgemeinen Krankenhause in Hamburg. Virchow's Archiv. 16. Bd. 1859. S. 366.

*Feignaux* (1) erzählt einen Fall von Ruptur der Art. coronaria cordis:

„Ein 57jähriger Mann, der von Kindheit an beim raschen Gehen und Bergsteigen an Dyspnoe gelitten, erkrankte nach einem Diätfehler an gastrischen Erscheinungen mit grosser Prostration. Das Herz schlug bei der Systole mit seiner Spitze gegen die vordere Brustwand. Auf ein Brechmittel folgte häufiges Erbrechen, und bald darnach plötzlich unter grosser Angst das Gefühl einer Zerreissung in der Herzspitze und unerträgliche Schmerzen ebendaselbst. Er stiess mehrere Schreie aus und fiel bewusstlos nieder; allmählig kam er wieder zu sich, aber die Respiration war bewegt, von häufigem trockenem Husten und Dyspnoe begleitet, die nur in aufrechter Stellung nachliess und bei der Lage nach vorwärts und nach links. Diese grossen Leiden hörten auf und wurden ersetzt durch ein Gefühl von Völle in der Brust, das von Moment zu Moment zunahm. Der matte Ton an der Basis der linken Brust gewann an Umfang, das Respirationsgeräusch verschwand auf dieser Seite, die Herzschläge zitternd, unregelmässig, undeutlich, sehr frequent, der Puls klein, schwach, intermittirend; unter Zunahme der Erscheinungen trat endlich der Tod hinzu. — Die Nekroscopie ergab keine Todtenstarre, Gehirn normal, Magenschleimhaut leicht hyperämisch. Die linke Pleurahöhle enthielt 3 Litres geronnen Blutes und Serums. Lungen normal, Pleura glatt, nicht verwachsen, adhärirte mit der vorderen Seite am Pericard gegen die Herzspitze zu und war daselbst perforirt. Das Pericard, im untern Drittel etwas ausgedehnt und von dunkelblauer Färbung, hatte an der der Herzspitze correspondirenden Wandung einen Riss und enthielt Blutcoagula. Keine Spur von neuer oder alter Congestion, oder von Pseudomembranen, Endocardium und Klappen frei. Herz blass, etwas weicher als gewöhnlich und von etwas Fett umgeben. Die oberflächlichen Muskelfasern der Basis waren in einer Ausdehnung von 4 Linien zerrissen, die Arterie des Herzens dilatirt, klaffte im Centrum der Risswunde. Ihre Ränder waren dünn und irregulär, ohne Spur einer vorausgehenden Krankheit. Die Dickedurchmesser des Herzens waren alle normal, mit Ausnahme der Herzspitze, welche dünner war. In dem fibrösen Theil des Zwerchfelles fand sich ebenfalls ein Riss. Die Ränder der Perforation des Pericardiums und der Pleura, sowie jene der Herzspitze und des Zwerchfelles correspondirten, die drei Gewebe waren nicht in derselben Ausdehnung, jedoch in derselben Richtung perforirt.

*Thüngel* (2) theilt einige Fälle von Arterienrupturen mit.

I. *Zerreissung der Aorta. Aneurysma dissecans.* Eine 71jährige Frau wurde am 28. Septbr. 1858 ins Spital aufgenommen in bewusstlosem Zustande. Sie soll vor 4 Tagen einen apoplectischen Anfall mit Lähmung der rechten Seite erlitten haben. Sie war eine etwas corpulente Frau mit cyanotischem Gesicht und blaurothen Lippen, hatte eine etwas beschleunigte Respiration, öfters Hustenanfälle mit reichlichem Schleimrasseln, einen kleinen, etwas beschleunigten Puls, unwillkürliche Ausleerungen; dabei war sie ganz soporös. Die Herzdämpfung vergrössert, der erste Herzton rauh, der zweite accentuirt. Der Zustand besserte sich nach und nach, so dass sie am 1. Okt. wieder etwas bei Bewusstsein war, der Puls sich gehoben hatte und die Erscheinungen des Lungenödems denen eines ziemlich starken Bronchialkatarrhs gewichen waren. Ihr Aussehen blieb jedoch immer etwas livide und ihr Bewusstsein war nicht ganz frei; Nachts delirirte sie öfters, versuchte aufzustehen und bot im Ganzen das Bild der Amentia senilis. Am 2. Nov. ward sie von Neuem ganz soporös, mit etwas rasselnder Respiration und ganz ruhigem Pulse. So blieb sie bis zum Abend des 10. Nov., wo sie ganz plötzlich unruhig ward und aus dem Bette wollte, ohne dass ihre Besinnung jedoch wiedergekehrt wäre. Sie war sehr collabirt, hatte einen kleinen, frequenten Puls und kühle Extremitäten. In diesem Zustand erfolgte in der Nacht vom 11. — 12. Nov. der Tod. — *Section*: Unter der Dura mater und an der Schädelbasis viel Wasser, Arachnoidea getrübt, unter derselben und in den erweiterten Seitenventrikeln viel Serum. Oedem beider Lungen. Herzbeutel von flüssigem und geronnenem Blute stark ausgedehnt; an

der rechten Seite der Aorta befand sich im Pericardialüberzuge, etwa $^1/_2$ Zoll über dem Ursprung der Aorta, ein schräg verlaufender Riss von etwa $^1/_2$ Zoll Länge mit blutig infiltrirten Rändern. Die Zellhaut der Aorta war mit geronnenem Blute erfüllt und von der mittleren abgelöst; die Aorta erweitert, zeigte viele unregelmässige gelbe Flecken und Knochenplatten unter der Innenhaut. Etwas oberhalb des Abganges der Coronararterie war in der Aorta ein Längsriss von Zoll-Länge, weit klaffend. Herz im Querdurchmesser vergrössert; die Ventrikel, besonders der rechte, erweitert, die Wandungen verdickt; Mitralklappe am freien Rande verdickt und geschrumpft. Leber atrophisch; Milz gross, dunkelroth und brüchig; Nieren geschrumpft, mit narbiger Oberfläche. Der Riss in der Aorta scheint hier mehr als 24 Stunden dem Tode vorhergegangen zu sein.

II. *Zerreissung des Ramus communicans zwischen den Arteriae corporis callosi.* Eine 58jährige Frau wurde plötzlich unwohl und bewusstlos; stark und anhaltend angeredet öffnete sie jedoch langsam die Augen, klagte auf Befragen über Schmerz im Kopf und Nacken, sowie in der Magengegend, und fiel nach der Antwort wieder in den Sopor zurück. Bisweilen erfolgten kurze, ruckweise Contractionen der Beine. Puls 112 Schläge, klein, unregelmässig; Temperatur der Haut normal. Pupillen reagirten etwas träge, waren etwas erweitert; Deglutition unbehindert. Stuhl und Harn gehen unwillkürlich ab. Nach wenigen Tagen wollte Pat. aus dem Bette, delirirte, tobte, schrie, verfiel später wieder in den früheren Zustand und ohne je wieder eine ähnliche Aufregung zu zeigen. Der Sopor steigerte sich, es trat Fieber und Trismus hinzu; Pat. reagirte auf Nichts mehr. Am folgenden Tage der Tod durch Lungenödem. — *Section*: Pia mater an verschiedenen Stellen blutig infiltrirt. Die Schädelbasis und Gehirnbasis mit starken Blutgerinnseln überzogen. Beim Abspülen bemerkte man ein stärkeres und festeres Blutgerinnsel vor dem Chiasma, und bei vorsichtigem Trennen als Kern ein gelbliches Fibringerinnsel, welches in einer etwa hagelkorngrossen Erweiterung des Ramus communicans der Art. corporis callosi steckte. Dieser zeigte einen schräg verlaufenden Einriss; weder die Häute dieses kleinen Sackes, noch die übrigen Hirnarterien waren krankhaft beschaffen. In der Corticalsubstanz des unteren Theiles der vorderen Hirnlappen capilläre Apoplexie mit gelblicher Färbung und etwas weicher Beschaffenheit der umgebenden Marksubstanz. Oedem beider Lungen. Linker Ventrikel etwas hypertrophisch, unter dem Endocard desselben einzelne Ecchymosen.

## Krankheiten der Venen.

### Thrombose. — Obliteration.


1) *Beckmann.* Ueber Thrombose der Nierenvene bei Kindern. Verhandl. der med.-physik. Gesellsch. zu Würzburg. 9. Bd. 1859. S. 201.

2) *Humphry.* The formation of clots in the venous system during life. Brit. med. Journ. 30. Juli. 6. Aug. 1859.

3) *J. Baart de la Faille.* Fall von Phlebothrombose bei einer Neuentbundenen. Nederl. Tijdschr. 1859. p. 167. (Thrombose der V. saphena sinistra, crural. sin., iliaca sin. und V. cava ascend.; Thrombose des Plexus uterinus und pampiniformis.)

4) *von Dusch.* Ueber Thrombose der Hirnsinus. Zeitschrift f. ration. Med. 3. Reihe. VII. Bd. 1859. S. 161.

5) *Pitha* Entzündung der Schädelblutleiter. Oesterr. Zeitschr. f. prakt. Heilkde. V. 1. 1859.

6) *Thüngel.* Mittheilungen aus dem allgemeinen Krankenhause in Hamburg. Virchow's Archiv. 16. Bd. 1859. S. 364. (Angeborene Variola; Thrombose der Sinus der harten Hirnhaut, der Cava superior, inferior und der Nabelgefässe. Harnsäureinfarct der Nieren.)


*Beckmann* (1) bespricht die Thrombose der Nierenvene bei Kindern, hebt aber dabei hervor, dass die Obturation der Nierenvene, auf welche bei Erwachsenen schon länger durch *Rayer*, *Leudet*, *Frerichs* und *Virchow* in der Bright'schen Krankheit aufmerksam gemacht wurde, in der Wachsniere am häufigsten beobachtet wird, indem sich hier zu der gewaltigen Schwellung der Niere noch die amyloide Infiltration, mit andern Worten, der Verlust der elastischen Eigenschaften der arteriellen Gefässwände hinzugesellt Unter 15 Fällen von Wachsniere beobachtete *B.* 3mal die Thrombose der Vene.

Das relativ häufige Vorkommen der Thrombose bei Kindern erscheint bisher fast unbeachtet geblieben zu sein, und es ist sehr anerkennenswerth, dass *B.* diesen Gegenstand angeregt hat. Die ersten Beobachtungen machte derselbe an den Leichen zweier jungen Kinder, die an der sog. Cholera inf. gestorben waren und fand seitdem wiederholt dasselbe Resultat bei ähnlichen Sectionen. Auf 10 genaue Untersuchungen solcher Nieren gestützt, entwirft er folgendes Bild von diesem Zustande.

Die beobachteten Fälle betrafen sämmtlich atrophische Kinder aus den 2 ersten Lebensmonaten, die an profusen Durchfällen u. s. w. gelitten hatten und den hinreichend bekannten Befund bei der Section darboten. Die Thrombose war in den meisten Fällen auf eine Nierenvene und zwar wieder vorzugsweise auf die linke beschränkt und erstreckte sich nicht viel weiter als bis zum Austritt der Vene aus dem Nierenhilum, nur in wenigen Fällen hatte sich eine fortgesetzte Thrombusbildung in der Art gemacht, dass die Hohlader noch obturirt war; in dem exquisitesten Falle, den *B.* sah, ging der Thrombus in letzterer bis zur Einmündung der Lebervene und aus den obturirten Nierenvenen ragten ziemlich lange kegelförmige Fortsätze in die V. spermat. int. und suprarenal, während das Lumen der Cava unterhalb der Nierenvene frei war. Die Ausdehnung, in der die Obturation bis in die Verästelung vorgeschritten war, wechselte in der Art, dass meistens nur die gröberen Aeste zwischen Mark und Rinde verstopft waren, seltener die Thrombose sich bis in die feinen Venen der Pyramiden und allerdings spärlicher der Rinde forterstreckte und mit dem Mikroskop nachgewiesen werden musste. Wie leicht denkbar, waren auch nicht immer alle Venenäste gleichmässig thrombosirt, hie und da sogar einer frei. Die Thromben waren am häufigsten noch dunkelroth, hie und da etwas

heller und trockner, stets entsprechend derb und brüchig, hafteten den Gefässwänden meist nur lose an, so dass sich selbst aus den feinen Venen der Marksubstanz ziemlich lange Thromben, wirkliche Faserstoffgerinnsel der Niere, mit der Nadel isoliren und mikroskopisch studiren liessen. Das Nierenparenchym selbst zeigte keine auf die Thrombose bezügliche Veränderungen; dagegen mehr weniger ausgedehnte venöse Hyperämien und zwar am constantesten in dem von Prof. *Virchow* sogenannten neutralen Gebiet, so dass eine schmale dunkelrothe Zone die beiden Nierensubstanzen trennte oder es dehnte sich die dunkle Röthe über die Marksubstanz aus, während die Rinde immer blässer blieb. Endlich in den Fällen von totaler und ausgedehnter Verstopfung kamen noch mehr oder weniger bedeutende Extravasate hinzu, vorzugsweise wieder in der Marksubstanz, so dass die ganze Niere um das doppelte vergrössert, blutroth an Oberfläche und Schnittfläche erschien und sehr gespannt anzufühlen war.

Im Nierenbecken hat *B.* nie mit Bestimmtheit Blut gesehen, doch ist es nicht unwahrscheinlich, dass die ausgedehnte Stauung zu Berstungen der Papillencapillaren oder selbst einzelner Malpighi'scher Knäuelgefässe führen, und wenn anders die Niere unter solchen Umständen noch secernirt, Blut dem Harne beimengen könne. Ob in dieser Richtung bereits Beobachtungen vorliegen, konnte nicht ermittelt werden. Dass diese Thrombose ihrer Genese nach zur marantischen Gruppe gerechnet werden muss, ist selbstverständlich, und dass die linke Niere vorzugsweise ergriffen wird, scheint in der grösseren Länge und in dem Verlauf der linken Vene über Aorta und Wirbelsäule begründet zu sein. In 9 Fällen war die Thrombose der Nierenvene die einzige im Körper auffindbare (in 1 Fall war daneben Hirnsinusthrombose) und diese Erfahrung liefert somit einen interessanten Nachweis von der Grösse der Widerstände in der Gefässbahn der Niere, da sich der Wasserverlust des Blutes in den Nieren wohl kaum in dieser Richtung verwerthen lässt.

*Humphry* (2) behandelt die Bildung von Blutgerinnseln im Venensystem während des Lebens und kömmt zu folgenden Schlüssen. Die grossen Venen sind häufig der Verstopfung durch Blutgerinnsel ausgesetzt, welche sich in ihnen bilden, wenn die Kranken sehr entkräftet sind und die Circulation geschwächt ist. Die Gerinnsel entstehen in Folge einer Blutveränderung, die den Faserstoff in jenen Venen zur Gerinnung disponirter macht, welche hiefür die grösste Empfänglichkeit darbieten. Die Entzündung der Venen ist eine Folge der vorhandenen Gerinnsel und hauptsächlich auf die äussere Gefässhaut und das umgebende Zellgewebe beschränkt. Die Gerinnsel können erweichen, mit der Gefässwand innigst zusammenhängen und eine complete, permanente Verschliessung des Canals veranlassen; gewöhnlicher jedoch sind sie zusammengezogen oder geschrumpft zu dünnen Bändern oder Fasern, welche keinen oder nur einen geringen Verschluss für die Circulation bilden. Der Process führt selten zu einem ernstlichen Resultat; er kann mit Pyämie verbunden sein, aber es existirt kein nothwendiger oder häufiger Zusammenhang mit ihr. Bezüglich der Gerinnselbildung in der Pulmonalarterie führt *H.* folgende Fälle an:

1) Eine zartgebaute, 35jährige Lady, welche ihre dritte Entbindung glücklich und leicht überstanden hatte, fiel am 14. Tage nachher plötzlich um und starb. Die Art. pulmon. war auf beiden Seiten, da wo sie in die Lungen eintritt, durch ein dunkles, mässig consistentes Gerinnsel verstopft. Die Gerinnsel erstreckten sich bis zu den zweiten Verästelungen der Arterien und waren an der Gefässwand nur leicht adhärent. Letztere war gesund, Lungen, Herz und die andern Organe, wie das Blut in denselben boten nichts Bemerkenswerthes dar. (War wohl ohne Zweifel ein Embolus. Ref.)

2) Eine sehr fette, 54jährige Frau war durch ein geschwüriges Bein 3 Wochen lang zu Hause festgehalten gewesen und wurde einige Tage von Dyspnoe und Ohnmacht befallen, und zwar öfter einen über den andern Tag. Während eines solchen Anfalls starb sie. Die beiden Lungenarterien waren bis zu den 2. und 3. Verästelungen von festen, dunklen Gerinnseln verstopft, das Innere der Gefässe entfärbt, glatt, Herzwand schlaff, dünn, Musculatur jedoch und Klappen gesund, der rechte Vorhof und Ventrikel ausgedehnt durch feste Gerinnsel, Lungensubstanz normal.

3) Ein 18jähriges Mädchen, welches in einem harten Dienste stand, litt mehrere Tage an Ohnmacht und kurzem Athem. Bei der Aufnahme ins Spital bemerkte man anämisches Aeussere, beschleunigtes Athmen, eine Art von hysterischem Wesen, ein schwaches Geräusch an der Herzbasis. Abends beim zu Stuhlgehen fiel sie in Ohnmacht und starb schnell. Die linke Art. pulmon. enthielt ein festes Gerinnsel, eingekeilt in den Hauptstamm, und sich erstreckend bis zu den 3. und 4. Verästelungen. Es war vielfärbig, mit abwechselnd schwarzen und weissen Theilchen, in den kleineren Gefässästen ganz frei und glatt. In den 1. und 2. Ramificationen adhärirte es an einzelnen Stellen der inneren Gefässhaut. Das Epithel schien an diesen Stellen zu Grunde gegangen zu sein. Die rechte Art. pulmon. war noch mehr durch ein festes, trockenes, buntes Gerinnsel verstopft, welches in den 1. und 2. Gefässverästelungen adhärirte, und in diesem Theil in der Mitte erweicht war. Herz und Gefässe des Stammes und der Extremitäten normal. Die Gerinnsel im Venensystem waren eher grösser und fester als gewöhnlich, schienen aber erst nach dem Tode sich gebildet zu haben. Die angrenzenden Theile des oberen und unteren rechten Lungenlappens waren durch Pneumonie verdichtet und mit Lymphe bedeckt. (Schade, dass in diesem und dem vorherigen Falle die peripherischen Venen nicht näher untersucht wurden, um die Ursprungsstellen der offenbar embolischen Pfröpfe in der Pulmonalarterie nachzuweisen. Ref.)

4) Bei einem an den Zeichen einer Lungen- und Bauchtuberculose verstorbenen jungen Mann fand man ausser den Tuberkeln die Art. pulm. der einen Lunge durch ein grosses, festes Fibringerinnsel, welches in den ersten Aesten fest adhärirte und sich bis zu den

3. und 4. Ramificationen erstreckte, fast ausgefüllt. In der andern Art. pulmon. war ein dunkler gefärbtes und anscheinend frischeres Gerinnsel, welches leicht adhärirte und bis zu den grossen Aesten sich ausbreitete. Die linke untere Extremität war ödematös, die V. femoral. und profunda mit ihren Nebenzweigen waren mit dunklen, in der Nähe der Klappen adhärirenden Gerinnseln angefüllt. Gefässwände nicht verändert. In der Profunda waren 2 Klappen mit einander verwachsen, und ein schmales, festes, gelbliches Band ging von ihnen zur gegenüber liegenden Venenwand. Es schien das Ueberbleibsel eines in früherer Zeit gebildeten Gerinnsels zu sein.

5) Ein 12jähriger, abgemagerter Junge starb an Coxalgie und kalten Abscessen. Die linke Art. pulm. war durch Gerinnsel beträchtlich angefüllt. In den grösseren Aesten waren sie erweicht und entfärbt, in den kleineren dagegen dunkel, fleckig, fester und härter, nirgends adhärent, Lungen normal. Coagula vom gewöhnlichen Ansehen und einiges flüssiges Blut in den Herzhöhlen. Der untere Theil einer V. iliaca ext. nebst der V. femoral. und profunda waren mit Gerinnseln verstopft, welche in der Umgebung der Klappen fest adhärirten.

6) Ein alter Mann, der einige Zeit an Retentio urinae litt, starb an Marasmus. Die linke untere Extremität war angeschwollen, die grossen Venen bis zur rechten Iliaca mit Gerinnseln gefüllt, in der linken Art. pulmon., da wo sie sich in die ersten Verzweigungen theilt, war ein schmales, härtliches, an der etwas veränderten Innenwand adhärirendes Gerinnsel.

7) Bei einem Patienten, welcher nach der theilweisen Entfernung der unteren Kinnlade an Erysipelas und Pneumonie gestorben war, fand man im Stamm und in den ersten Verzweigungen der rechten Art. pulmon. ein festes, weisses, theilweise stark adhärirendes Gerinnsel, welches das Gefäss verstopfte. In den kleineren Verzweigungen war der Pfropf fest und hart, mit rothen und weissen Stellen durchsetzt, adhärirte wenig und verstopfte das Lumen. Unterer Lungenlappen hepatisirt, und etwas Erguss in der Pleurahöhle. Der Stamm und die ersten Verzweigungen der linken Art. pulmon. durch einen noch festeren, älteren, weissen, fest adhärirenden, wandständigen Pfropf verlegt, so dass das Blut noch passiren konnte. Der untere Lungenlappen war pneumonisch.

Die Bildung der Blutgerinnsel in der Art. pulmon. leitet *H.* von denselben Ursachen ab, welche die Gerinnung des Blutes in den grossen Venen veranlassen, nämlich von der grösseren Gerinnbarkeit des Blutes und der leichteren Empfänglichkeit, welche die Gefässe für die Coagulation darbieten. Die erste Ursache findet sich hauptsächlich in Cachexien, in welchen die vitalen Kräfte gesunken sind und eine entzündliche Affection hinzukommt (Fall 4. 5. 6. 7.). Was die zweite Ursache betrifft, so konnte in keinem Fall der genügende Beweis geliefert werden, dass eine Erkrankung der Gefässhäute der Pfropfbildung vorausging oder sie begünstigte. Die Entfärbung und Rauhigkeit war, wo sie zugegen war, durch das Gerinnsel veranlasst, aber nicht die Ursache von ihm. In einigen Fällen beginne die Gerinnselbildung in den kleineren Aesten, welcher oft ein theilweiser Verschluss der Arterie durch Pneumonie, hämorrhagischen Infarct etc. vorangehe, alles Zustände, welche die Coagulation begünstigen; in andern Fällen beginne die Affection in den grossen Aesten oder dem Hauptstamme, wenn in Folge marastischer Zustände die Herzcontractionen, besonders im rechten Ventrikel, nebst den Respirationsbewegungen ungleich sind, und die Blutbewegung in der Art. pulmon. geschwächt oder selbst manchmal für kurze Zeit in gewissen Theilen des Gefässes ganz aufgehoben ist. Zugleich scheine das Venenblut eine grössere Coagulabilität zu bekommen, sowie es in den Bereich der Lungen gerathe, wodurch das häufigere Vorkommen von Gerinnseln in der Art. pulmon. bedingt sei. Die Embolie *Virchow*'s scheint dem Verf. nicht recht zu seinen Beobachtungen zu passen, indem er sie als wahrscheinlich zulässt, dabei aber anführen zu müssen glaubt, dass die Oberfläche der Venengerinnsel meist ganz glatt sei und desshalb durch den vorbeiströmenden langsamen Blutstrom nicht leicht ein Stück abgerissen werden könne, und dass in einigen Fällen, wie Nr. 1. 2. und 3. kein Grund zur Annahme vorliege, dass die Pulmonalgerinnsel durch andere Venenpfröpfe eingeleitet worden seien, indem in der Art. pulmon. ebensogut wie in jedem anderen Gefässe primär ein Gerinnsel sich bilden könne. Nun sind aber die Fälle 1. und 2. nach des Ref. Ansicht nicht beweisend, indem man unterliess, die Gefässe des Uterus und der unteren Extremitäten einer sorgfältigen Untersuchung zu unterwerfen, was gerade hier von dem grössten Interesse gewesen wäre, um diese Frage zu entscheiden. Als Symptome der Verstopfung der Art. pulmon. gibt *H.* beschleunigte und gehemmte Respiration mit Ohnmacht an, welche Zeichen, wenn keine andere Ursache hiefür aufgefunden werden kann, zur Diagnose dieses Krankheitsprocesses führen können. Hätte Verfasser die Arbeiten von *Hecker*, *Klinger*, *Charcot* und *Ball* u. A. gekannt, so würde er wahrscheinlich seine Ansicht etwas modificirt haben.

*v. Dusch* (4) erwähnt eines in der Poliklinik zu Heidelberg beobachteten Falles von marantischer Thrombose des oberen Längsblutleiters bei einem $^3/_4$jährigen, an einer ausgebreiteten Zellgewebsvereiterung am rechten Oberschenkel leidenden Kinde. Durch diese Beobachtung veranlasst, sammelte Verf. 57 Fälle von Hirnsinusthrombose aus der Literatur, deren Zusammenstellung nach den ursächlichen Momenten ergibt, dass 32 mal die Thrombose in Folge von brandigen, erysipelatösen und eitrigen Entzündungen solcher Körpertheile entstanden war, deren Gefässsystem mit dem Sinus in naher Verbindung steht (Hals, Antlitz, Orbita, Schädelknochen, Gehirn nebst seinen Hüllen); 4 mal konnte sie als Folge von Verengerung des Lumens der Sinus durch Hineinragen von fremden Körpern und Geschwülsten, oder durch Druck von Aussen auf die Sinus oder die Vena jugularis interna

betrachtet werden; 15 mal schien sie durch Umstände herbeigeführt worden zu sein, welche die Kraft der Circulation herabsetzten, nämlich im Gefolge von schwächenden, vorangegangenen Krankheiten bei meist ohnedem schwächlichen Individuen (Kindern und Greisen); 6 mal endlich konnte über ihre Veranlassung nichts Positves ermittelt werden.

Unter den Fällen von Sinusthrombose *in Folge entzündlicher Vorgänge in der Nähe der Sinus* liefert die Caries der Schädelknochen das grösste Contingent (unter 32 Fällen 27 mal), und unter diesen ist wiederum die Caries des Felsenbeins als Folge von Otitis interna am zahlreichsten vertreten (20 mal). Unter diesen 20 Fällen bestand immer eine Thrombose im Sinus transversus der mit Caries behafteten Seite; nur in 1 Falle *(Stannius)* war der Sinus cavernosus der Sitz einer eiterigen Phlebitis, welche sich in die Vena ophthalmica und die Vena facialis anterior mit ihren Verzweigungen erstreckte. In manchen Fällen beschränkt sich die Thrombose auf den Sinus transversus, in andern, und zwar der Mehrzahl gewinnt dieselbe eine grössere Ausdehnung. Meist findet man gleichzeitig Thrombusbildung in der Vena jugularis interna, die zuweilen bis zur Einmündung in die Vena subclavia reicht, ja selbst in einem Falle sich bis in die Vena cava superior bis dicht vor ihrer Einmündung in das rechte Herz erstreckte. Nach aufwärts, d. h. in einer dem Blutstrom entgegengesetzten Richtung finden Thromben am häufigsten in dem Sinus petrosus sup., wo dieselben jedoch meist nicht als aus dem Sinus transversus durch Fortleitung entstandene zu betrachten sind, sondern durch dieselbe Ursache wie in diesem ihren Ursprung nehmen. Selten sind Thromben gleichzeitig in dem Sinus transversus der andern Seite dem Sinus petrosus und cavernosus, am *seltensten im Sinus longitud. superior.* Nur in einem Falle wird erwähnt, dass der Thrombus sich vom Torcular Herophili an in das *Ende* der Sinus longitudin. erstreckt habe, wie es denn überhaupt nicht häufig zu sein scheint, dass der ganze Sinus transversus bis zum Torcular hin thrombosirt gefunden wird. Die anatomischen Veränderungen, die sich dabei im Gehirn und seinen Hüllen vorfanden, waren meist eiterige Meningitis und Abscesse im Gehirn, deren sich zuweilen mehrere zugleich vorfanden. Häufige Befunde waren Oedem und Hyperämie der Pia mater, sowie seröse und seropurulente Ergüsse in den Seitenventrikeln; selten Extravasate.

Im weiteren Verlaufe seiner Arbeit geht Verf. auch zu einer genaueren Betrachtung der *marantischen Formen* der Sinusthrombose, und findet durch eine vergleichende Analyse der betreffenden Fälle einige bemerkenswerthe Momente bezüglich des Sitzes, der Ausbreitung und Beschaffenheit der Thromben, sowie in Bezug auf die secundären pathologisch-anatomischen Veränderungen in dem Gehirn und seinen Häuten, wodurch sich die marantischen Thrombosen von den durch entzündliche Processe in der Nähe der Blutleiter entstandenen unterscheiden. So soll die letztere Art der Thrombose namentlich charakterisirt sein durch den Sitz des Thrombus in dem der Ursache zunächst gelegenen meist paarigen Sinus, durch die weit fortgeschrittene Erweichung derselben, durch Veränderungen in der Wand des Sinus, durch Entzündungen im Gehirn und seinen Häuten und durch metastatische Processe in anderen Organen; während die marantische Thrombose sich charakterisire durch den vorzugsweisen Sitz des Thrombus in einem unpaaren Sinus (Sinus longit. super. und rectus), durch die Derbheit derselben, die Unversehrtheit der Sinuswandungen, durch consecutive Hämorrhagien im Gehirn und seinen Häuten und endlich durch den Mangel oder die grosse Seltenheit von metastatischen Processen in anderen Organen. Bezüglich des Näheren verweisen wir den Leser auf die Originalarbeit.

*Pitha* (5) erzählt einen bemerkenswerthen Fall einer sogen. traumatischen Entzündung der Schädelblutleiter, welcher durch Pyämie tödtlich endete. Der Ausgangspunkt der Pyämie war das Emiss. Santorini, das entweder den Eiter direct aufnahm oder sich secundär entzündete; von ihm aus verbreitete sich der Process in den Sinus transversus, den Sinus petrosus, den Sinus circul. Ridl. und von hier in die weiter vorne gelegenen Venen. Der Fall war folgender:

Ein kräftiger Husar erhielt 4 stumpfe Hiebwunden auf die linke Seite des Kopfes, von denen 2 — die eine über dem Proc. mastoideus — bis auf den Knochen gingen; sie bluteten sämmtlich stark und wurden am Orte der That durch die Naht vereinigt. Pat. war sehr anämisch, somnolent, respirirte leise; 16 Respirationen, 60 Pulsschläge; Pupillen gleich, mittelweit und nicht unempfindlich gegen Licht. Am 3. Tage schon kehrte das Bewusstsein völlig zurück und mit ihm der Appetit; nur der Puls fiel noch mehr, hielt sich 27 Tage lang auf 45 — 48 und stieg nur etwas beim Versuche aufzustehen, weshalb Pat. im Bette gehalten wurde. Die Wunden schlossen sich bis auf die entblösten Knochenstellen, die mässig und gutartig eiterten; nur einmal zeigte sich auf diesen ein dünner grüngelblicher Beschlag, der aber bald wieder wich. Das Allgemeinbefinden war ebenfalls ganz gut bis zum 27. Tage, an dem sich in der Nacht plötzlich Schmerz vor dem linken Ohre einstellte, dem Fieber mit 88 Schlägen und einige blutig tingirte Sputa mit Rasselgeräuschen der linken Lunge folgten. Unter der Warzenfortsatzwunde fühlte sich der Knochen rauh an. Am 32. Tage trat ein einstündiger Schüttelfrost ein, ebenso am folgenden Tage mit Zunahme des Fiebers. Die Sputa wurden reichlicher und übelriechend, am linken Schulterblatte zeigte sich bronchiales Athmen. Am 35. Tage schwanden die beunruhigenden Symptome bis auf die von den Lungen, die Wunden eiterten mässig fort; die Granulation war retardirt. Bald jedoch stellte sich grosse Hinfälligkeit ein mit typhösen Symptomen, Delirien und Bewusstlosigkeit, später auch Icterus und doppelschlägiger

Puls von 100. Am 44. Tage zeigte sich der rechte Bulbus hervorgetrieben und gespannt, Pupille starr, Cornea glanzlos, Conjunctiva leicht ödematös geschwellt, Sehvermögen erloschen. Dieselben Erscheinungen traten bald auch am linken Auge ein; das Oedem nahm zu, umgab die Hornhaut wallartig und drang zwischen den Lidern durch. Dazu kam Oedem der Schläfengegend. Noch an demselben Tage erfolgte der Tod. — Bei der *Section* fand man alle Wunden vernarbt, nur die auf dem Proc. mastoid. noch zum Theil offen, darunter der Knochen rauh bis zum Emiss. Santorini, das $^3/_4$‴ weit offen stand und mit feinkörnigem Exsudate belegt war. Das Oedem der Augen und Umgegend ziemlich geschwunden. Die Dura mater überall normal, die andern Häute mässig blutreich, in der Hirnsubstanz keine Trennung, kein Extravasat. Die Dura mater der mittleren Schädelgrube und auf dem Clivus Blumenb. mit dünner Exsudatschicht belegt, der Sin. sigmoideus sin., die Sin. petrosi, der Sin. Ridley und beide Sin. cavernosi bis in die Vena ophthalm. von dickem gelbweissem Eiter strotzend, die Hypophysis ganz von schmutzig-grauem Eiter umgeben, die Vena ophthalm. dextra bis an die Bulbi thrombosirt. Diese selbst und die Orbita normal. Beide Lungen von umschriebenen Eiter- und Jauchеherden durchsetzt.

### Venenerweiterung.

1) *Sappey.* Recherches sur quelques veines portes accessoires, sur la part que prend l'une de ces veines à la derivation du sang de la veine porte lorsqu'il ne trouve plus dans le foie un libre passage, et sur le rôle que joue ce courant dérivé dans la production des varices et des tumeurs variqueuses. Gaz. méd. de Paris. No. 32. 1859.

2) *Malago.* Annali universali di Medicina. Milano. Dicembre 1858. (Bericht über 35 Fälle von Varicen, in welchen durch die einfache Acupunctur in kurzer Zeit ohne Hinzutreten irgend eines unangenehmen Zufalls rasche Heilung erfolgte.)

(1) *Sappey's* Untersuchungen über einige kleine Venen des Pfortadersystems und deren Werth bei Circulationsstörungen in der Leber führten zu nachstehendem Resultate. Es existirt keine authentische Thatsache zur Annahme der Persistenz der Nabelvene beim Erwachsenen und alle bisher hiefür als gültig angenommenen Facta muss man für Beispiele von Dilatation und Hypertrophie einer jener kleinen Venen betrachten, welche im Ligam. supensor. der Leber ihren Sitz haben. Indem sich diese kleine Vene dilatirt und hypertrophirt, bedingt sie einen ähnlichen Zustand in ihren Venenanastomosen und wird so der Ausgangspunkt eines grossen Ableitungscanals, der sich vom Sinus der Pfortader bis zur Hauptvene der untern Extemität erstreckt. An diesem Ableitungscanal läuft das Blut von oben nach unten und nicht, wie Einige annehmen, von unten nach oben. Die dilatirte Vene verbindet sich entweder mit der V. epigastr. oder mit den subcutanen Venen des Abdomens; im ersteren Fall dilatiren sich wohl die Venen, werden aber nicht varicös, im letztern dagegen entwickelen sich stets Varicositäten in derselben. Dieses Verhältniss rührt daher, dass die V. epigastricae im Niveau ihrer Einmündung in die V. iliaca ext. sich von unten nach oben drehen, so dass das Blut in beiden Venen fast dieselbe Richtung verfolgt. Die subcutanen Venen des Abdomens dagegen münden in die Saphena interna an der Convexität der Krümmung, welche letztere beim Durchgang durch die Schenkelaponeurose macht, um sich in die V. cruralis zu ergiessen. Die Blutsäulen in den ersten Venen stossen daher auf einander, wodurch eine grössere Tendenz zur Dilatation und Varicosität entsteht. Die venöse Strömung von der Leber zur V. cruralis bedingte in einigen Fällen ein tast- und hörbares continuirliches Geräusch. Das Vorhandensein dieses Venenstromes betrachtet *S.* als ein Zeichen von Lebercirrhose, das aber zugleich die Furcht vor Bauchwassersucht ferne hält.

## Krankheiten der Capillaren.

*Buhl.* Ueber Ectasien der Lungencapillaren. Virch. Archiv. XVI. Bd. 1859. S. 559.

*Buhl* fand bei der Untersuchung der Lungen einer an Insufficienz und Stenose der V. mitralis verstorbenen Frau die makro- und mikroscopischen Charaktere der braunen Pigmentinduration. Trotz des Blutreichthums war die braune Farbe augenfällig, ging nur hie und da in ein Gelbbraun und an andern Stellen in eine braunrothe oder schwärzlichrothe Farbe über. Das Gewebe collabirte nicht, und erschienen die Alveolarwände dicker, weniger elastisch, die Räume von vermindertem Luftgehalte, ohne dass der Grad der Durchfeuchtung ein erheblicher gewesen wäre. Die schwärzlichrothen Stellen waren die luftärmsten und hatten ganz das Ansehen wie in Resorption begriffene hämoptoische Infarcte. Unter dem Mikroscop sah man die meisten der Epithelzellen von ihrer Wandung abgelöst, ihrer polygonalen Form und gewöhnlichen Grösse verlustig, und ihr Inhalt war fast stets mit Pigmentkörnern von verschiedener Grösse, Menge und Farbe angefüllt. Neben diesem Befund zeigte sich sehr schön eine Ectasie und Prolongation der Capillargefässe der Lungenbläschen. Von der Spitze der Oberlappen bis zur Basis der Unterlappen beider Lungen waren fast sämmtliche Capillaren nicht nur einfach und varicös erweitert, sondern bildeten Schlingen und Windungen, ja den art. helicin. ähnliche Ausbuchtungen und kolbige Ausläufer mit resistenten Wandungen. Verf. vermuthet, dass das, was *Rokitansky, Andral, Scoda* Hypertrophie der Lungen nennen, derselbe Zustand sei. *Virchow* fügt dieser Mittheilung bei, dass er in 3 Fällen von brauner Induration, welche ihm seit dieser Zeit vorgekommen, diese Ectasien ebenfalls constatiren konnte.

## A. Krankheiten der Lymphgefässe und Lymphdrüsen.

1) *J. Worms.* Ueber Entzündung des Ductus thoracicus. Gaz. hebdomad. VI. 18. 1859.

2) *Cohn.* Zur Lehre von den Bronchialdrüsen-Erkrankungen. Günsburg's Zeitschr. X. 5. u. 6. Hft. 1859. S. 376.

*Worms* (1) liefert eine Abhandlung über die Entzündung des Ductus thoracicus. Schwerere Erkrankungen desselben kommen ziemlich selten vor, werden wenigstens selten beobachtet. Verf. zählt hier 2 Fälle von *Andral* (Précis d'anatomie pathalogique und Archives générales), sowie je einen von *Gendrin* und *Velpeau* auf (Archives générales, Tom. VI. p. 220), in denen allen sich Eiter im Ductus thoracicus vorfand. Ein 5. vom Verf. selbst beobachteter Fall ist folgender:

Ein Musiker, 40 Jahre alt, gross, mager, vorzeitig gealtert, jedoch nie ernstlich krank gewesen, gab an, vor 14 Tagen nach einer Erkältung ein Halsübel mit lebhaften Fiebererscheinungen bekommen zu haben. Fast davon genesen, sei er in der Nacht vom 15. December durch einen heftigen, tief im Leibe sitzenden und nach den Seiten hin ausstrahlenden Schmerz geweckt worden. Der Schmerz habe sich die folgenden Tage zwar etwas gelegt, aber nicht ganz verzogen. Lebhaftes Fieber und Schlaflosigkeit während dreier Nächte trat ein, und am 4. Tage ein sehr heftiger Schmerz in den Muskeln des rechten Vorderarmes, an dem sich Röthe, Schwellung, Schwierigkeit der Bewegung einstellten. In der folgenden Nacht neue Schmerzen in Schenkeln und Waden, doch ohne Schwellung. Am 10. Tage trat Patient in das Hospital.

*Status praesens*: Gesichtsausdruck verräth Abgeschlagenheit und Schmerz; Gesichtsfarbe erdfarben, Sclerotica leicht icterisch; Lippen trocken, Zunge trocken, inkrustirt; Gehirnverrichtungen normal. Haut trocken, Puls 180, hart. Verhältnisse am Thorax normal. Leib stark meteoristisch aufgetrieben, bei Druck nicht schmerzhaft, ohne Exanthem, etwas Regelwidriges nicht zu fühlen. Linker Arm unbeweglich, an seiner hinteren Fläche und der vorderen des Vorderarmes beträchtlich geschwollen und geröthet. Oberflächliche Armvenen sehr ausgedehnt, bei Druck schmerzhaft. Das Blut in ihnen liess sich nicht vorwärts, wohl aber nach der Hand zu schieben. Ein fast unerträglicher Schmerz fand sich an den Hautvenen, nirgends aber eine Härte, als an der linken Subclavia, die sich zwischen den Fingern rollen liess. *Therapie*: Chinin. sulphur., Spirit. camph. auf die Geschwulst. — Unter Steigerung der genannten Krankheitserscheinungen, enormer Anschwellung des Armes, zunehmendem Meteorismus, intensivem, allgemeinem, zuletzt in das Grüne schillernden Icterus, Delirien, convulsivischen Zuckungen des Unterkiefers, Erbrechen grüngelblicher Massen, Somnolenz, trat am 30. December der Tod ein. Während der letzten Periode konnte am Leibe, ausser dem Meteorismus nichts Krankhaftes entdeckt werden, ausser einer Anschwellung der Bauchvenen. Der Arm hatte kurz vor dem Tode fast seinen normalen Umfang wieder erreicht. — Die mikroskopische Untersuchung von aus dem Finger entnommenen Blute zeigte in der Form der rothen Blutkörperchen keine Veränderung, dagegen bedeutende Vermehrung der weissen.

*Section:* 12 St. p. m. Haut stark gelb gefärbt, ausser am linken Arm. An den Gliedern Todtenstarre. Umfang des Armes fast zur Norm zurückgekehrt; Venen an der Hinterfläche des Ober- und Vorderarmes noch angestaut. Auf Hals, Schenkeln und Füssen kleine ecchymotische Punkte. Alle Gewebe des linken Armes gelb gefärbt, die Haut an der Hinterfläche verdickt; auf der Aponeurose ein fibrinöses organisirtes Exsudat, kein Eiter; die ausgeschnittenen Venen durch Blut ausgedehnt, nirgends knotig. Das Blut zähe, vollständig entfärbt, wie klare Galle. Die V. cephalica leer vom Ansatz des Deltoideus bis zur Armbeuge, ebenso verhält sich die V. basilica. Die tieferen Schultervenen sehr ausgedehnt, ohne Knoten zu bilden. Je näher der Achsel, um so mehr waren die Venen gestaut. Die Subclavia von ihrer Bildung bis zur 1. Rippe in ihrem Umfange verdoppelt, von hier aus aber zusammengezogen, blutleer, gelb gefärbt, in ihrem Innern ein Körper zu fühlen, der sich über dem Finger rollen liess. Das Stück der Subclavia von der 1. Rippe bis zu ihrer Vereinigung mit der Jugul. interna fest mit der Umgebung verwachsen; die V. V. cephal., cava super., subclavia und juguiaris der rechten Seite sehr von Blut ausgedehnt. Beim Aufschneiden fand man die Subclavia an ihrem Achselende daumenlang mit geronnenem Blute erfüllt. Von dieser Stelle an zeigte sich ein gelber, harter, der Venenwand lose anhängender, kleinfingerdicker Thrombus, der den Venenraum vollständig verschloss und 6 Centim. Länge hatte. Die Wandungen dieses Venenstückes waren unverändert. Der farblose und sehr elastische Thrombus zeigte nahe der Oberfläche einzelne kleine inkrustirte Inselchen, die das Mikroskop als veränderte Blutkörperchen erwies; er setzte sich bis in die V. jug. int. fort; von hier bis zur V. cava sup. war die Vene leer. Im Herzbeutel nur wenig klares Serum. Die Mündung der V. cava in das rechte Herzohr durch einen zweiten, ziemlich festen und entfärbten Fibrinklumpen verlegt, der das ganze Herzohr und die Kammer ausfüllte, und sich bis in die Art. pulmon. erstreckte (von 25 Centim. Länge). Der Herztheil des Klumpens war elastisch und sehr fest, enthielt aber keine der oben erwähnten Inselchen. Herz gesund, bis auf die in allen Geweben vorhandene icterische Färbung. Lungen, mit Ausnahme leichter Hypostase, gesund. Bronchialdrüsen nicht entwickelt. Därme sehr durch Gas ausgedehnt; am Coecum und in einem Theile des Colon ascend. tiefe Verschwärung der isolirten Follikel ohne Hervortreten der Peyer'schen Drüsen. Die V. cava inf. und das ganze Bauchvenensystem durch dickes, nicht geronnenes Blut ausgedehnt. Milz dreifach vergrössert, breiig, ohne Abscess; Leber normal; in der V. portae viel dickliches Blut; Gallenblase mit zäher, klarer Galle erfüllt; Gallengänge frei. Beim Zerschneiden der V. subclav. sah Verf. aus dem Zellgewebe, an dem sie angeheftet war, etwas Eiter hervorquellen; es kam dieser Eiter aus einem kleinen klaffenden Gefäss, das in die V. subclav. mündete. Es war diess, wie der Lauf der Untersuchung ergab, der von Eiter angestaute Ductus thoracicus, der in seinem oberen Theil die Dicke eines Rabenfederkiels, in der Zwerchfellgegend aber fast die einer gewöhnlichen Feder hatte. Derselbe konnte bis zum 2. Lendenwirbel verfolgt werden und endete hier in einer platten Erhebung von 5 Centim. Durchmesser. Diese letztere war sehr fluctuirend, ihre Wände gelb gefärbt, mit der Umgebung verwachsen. Der in seinem ganzen Verlauf jetzt aufgeschnittene (an der Einmündung in die Vene verlegte) Gang enthielt ausserordentlich viel Eiter; seine Wände waren entschieden verdickt, ganz undurchsichtig, mit dem umgebenden Zellgewebe verwachsen. Die Innenfläche war wie filzig, des Epithels beraubt, zeigte in nahen Zwischenräumen rothe ecchymotische Stellen. Einige zuführende Lymphgefässe ent-

hielten ebenfalls etwas Eiter. Eine directe Anastomose zwischen Duct. thorac. und V. azygos bestand nicht, letztere enthielt dickliches Blut, war sonst normal. Jene Ausbuchtung (Cysterna Pequetii) strotzte von dickem Eiter, ihre Innenfläche hatte dieselbe Beschaffenheit, wie die des übrigen Ductus; es bestand keine Communication zwischen der Cysterne und dem umgebenden ganz gesunden Gewebe. Wirbelsäule und Umgebung war gesund. Zahlreiche geschwollene Drüsen umgaben die Cysterna chyli, von der aus sich ebenfalls mit Eiter gefüllte Lymphgefässe hin verfolgen liessen. Diese haselnussgrossen Drüsen zeigten auf ihrem Schnitt ein doppeltes Aussehen; der dem Duct. thorac. nächste Theil war weiss und erweicht, der entgegengesetzte hyperämisch und härter. Zwischen den Wandungen der Därme konnte Verf. keine Spur von Eiter bemerken, ebensowenig die von den Därmen ausgehenden Lymphgänge erkennen. — Die linke Niere haftete fest an ihrer dicken gerötheten Kapsel an, im Centrum fand sich ein eitriger Brei, ähnlich wie in der Milz. Einige mit Eiter gefüllte Lymphgefässe liefen durch das verdickte Zellgewebe nach der Nierenkapsel, konnten aber hier nicht weiter verfolgt werden. Die Nieren waren etwas hyperämisch, die Kegel deutlich gelb gefärbt. Im Hirn Nichts zu bemerken.

Aus den Krankheits-, hauptsächlich aber aus den Leichenerscheinungen, weist der Verf. nach, dass die tiefer im D. thor. gefundenen anatomischen Störungen nicht secundär, sondern primär auftraten. Aus der nächsten Umgebung des D. thor. konnte kein Eiter in diesen gelangt sein, denn nirgends fand sich hier ein Eiterherd und es war der Kanal unversehrt, die nächst umgebenden Lymphdrüsen waren kaum in ihrem Bau verändert. Den an der linken Niere entdeckten Eiterherd zum Ausgangspunkt der Erkrankung zu nehmen, war nicht gerechtfertigt; das nach der Nierenkapsel laufende, mit Eiter gefüllte Lymphgefäss konnte nicht bis hieher verfolgt werden, und es entstand der erwähnte Zustand im Centrum der Nierenkapsel oft erst als Leichenerscheinung. Ebensowenig konnte die Erkrankung von der Ulceration der Därme ausgehen, da man weder Eiterung in deren Hüllen fand, noch in den von ihnen ausgehenden Lymphgefässen. Die V. subclav. kann ebenfalls nicht als Ausgangspunkt betrachtet werden, da die innere Venenwandung unverletzt und der Schmerz von Anfang an im Leib aufgetreten war. Dagegen fanden sich eingehende Störungen in den Hüllen des Duct. thorac. und der Cysterna chyli, und zwar in höherem Grade an den untern als an den obern Theilen. Nach allem Diesem muss als Ausgangspunkt der Erkrankung eine Lymphangitis, eine Entzündung des Duct. thorac. und der Cysterna chyli angenommen werden, die sich sowohl an der innern Fläche, als an der Tunica cellulosa des Ganges nach der V. subclav. hin verbreitet hat; diese V. selbst ward an ihrer Peripherie ergriffen, und dadurch die Bildung jenes Klumpens bedingt. Dass vom Duct. thorac. aus eine erhebliche Menge Eiter in die venöse Circulation gekommen sei, ist Verf. unwahrscheinlich, da pyämische Erscheinungen gefehlt haben. Die schmerzhafte Schwellung des linken Armes erklärt Verf. durch die Circulationsstörung, welche der die V. subclav. verlegende Klumpen bedingte. Den intensiven Icterus, sowie die schweren, eine Blutvergiftung anzeigenden Erscheinungen betrachtet er als von mangelhafter Erneuerung des Blutes abhängig, in Folge des Zustandes des Duct. thorac. und des Hindernisses an der V. subclavia.

*Cohn* (2) theilt die Krankengeschichten und zum Theil auch die Sectionsberichte von 21 Fällen primärer Bronchialdrüsenerkrankung mit, von denen 17 tödtlich endeten. Das Alter der Pat. war bei $^1/_3$ das jugendliche, bei den übrigen das reife. Die anatomischen Veränderungen waren mehrmals Krebs, dann Tuberkulose, einfache oder tuberkulöse Abscesse, Melanose, Steatose und unbestimmte Geschwulst. Die Folgeerscheinungen in den Nachbarorganen bestanden besonders in Geschwüren und Perforationen der Trachea und Bronchien, Perforation und Stenose der Speiseröhre, partiellen Lungenbrand durch Compression der ernährenden Gefässe und (3 mal) in Perforation des Pericardium. Die Symptome sind bei geringer Volumsvermehrung der Drüsen gering und uncharakteristisch; bei grossem Umfang zeigen sie sich besonders in dem Athemapparate und zwar als Erscheinungen von Druck auf den Vagus und später die Intercostalnerven, ferner auf die Bronchien und einzelne Lungenlappen, ferner auf den Aortabogen und die Art. pulmon., selbst auf die A. mammaria intern. sinistr., endlich auf den Oesophagus. Bisweilen kann man auch der Geschwulst entsprechende Dämpfung und Mangel von Athemgeräusch nachweisen. Aehnliche Symptome machen auch Aortaaneurysmen oder Abscesse im Mediastinum. Diese charakterisiren sich aber ziemlich bestimmt und können ausgeschlossen werden. Vor Verwechslung mit Lungeninfiltrationen schützt die physikalische Untersuchung. Viele Fälle, wo man Tuberkulose annahm und später Heilung erfolgte, mögen wohl solche Erkrankungen der Bronchialdrüsen gewesen sein, die der Heilung jedenfalls fähig sind. Wahrscheinlich sind sie es auch, die in vielen Fällen von Emphysem die grosse Athemnoth bedingen. Uebrigens ist aus der nicht unbeträchtlichen Zahl der von *C.* beobachteten Fälle ersichtlich, dass die primären Leiden der Bronchialdrüsen nicht so gar selten sind; die secundäre sind sogar ziemlich häufig.

## D. Blutungen.

1) *Maschka.* Ueber Ecchymosen an innern Organen. Prager Vierteljahrsschrift. 2. Bd. 1859.

2) *Piédagnel.* L'Union médic. No. 45. 1859. (Ein sehr unwahrscheinlicher Fall ohne Section, wo während einer Lungenblutung Luft durch das zerrissene Gefäss in das Gefässsystem eingedrungen sein soll

und aus der Armvene bei Gelegenheit einer Venäsection wieder ausgetreten sei.)

3) *Thüngel.* Mittheilungen aus dem allgemeinen Krankenhause in Hamburg. Virch. Arch. 16. Bd. 1859. S. 359. (Fall von perforirendem Krebsgeschwür der Cardia mit Senkung des Eiters hinter das kleine Netz und Durchbohrung der Pfortader.)

4) *Owen Daly.* On the use of the préparations of larch. bark in pulmonary haemorhage. Med. Times and Gaz. 12. Nov. 1859.

*Maschka* (1) veröffentlicht das Resultat seiner Erfahrungen und Beobachtungen über Ecchymosen an innern Organen mit Ausschluss jener, welche bisweilen im Gefolge von Zersetzungskrankheiten, wie Typhus, Scorbut vorkommen. Man findet bei Leichenuntersuchungen, vorzüglich bei Neugeborenen, seltener bei Erwachsenen, bisweilen unter der Pleura pulmon. oder costalis, unter dem serösen Ueberzuge der grossen Gefässe, des Herzbeutels, des Herzens, des Darmrohres und anderer Organe kleine, rundliche Blutaustretungen, mohnkopf- bis erbsengross, oder seltener auch grösser, welche entweder nur an einem der genannten Organe, oder an mehreren zugleich entweder vereinzelt oder in grösserer Menge vorkommen. Am häufigsten sind die Lungen der Sitz dieser Ecchymosen (unter 26 Fällen 21 mal), dieser zunächst kommt das Herz (unter 25 Fällen 13 mal), dann die Pleura costalis (unter 24 Fällen 12 mal), hierauf der Herzbeutel (unter 25 Fällen 8 mal), sodann die Ursprungsstellen der grossen Gefässe, der Aorta und Art. pulmon., seltener der Hohlvene und am seltensten endlich das Darmrohr und andern Organen. In der Mehrzahl der Fälle sind Lungen, Herz und grosse Gefässe gleichzeitig befallen. Die Farbe dieser Ecchymosen ist dunkelbraunroth oder schwärzlich und zwar um so markirter, je lichter der Farbenton der Lungen ist. Diese Blutaustretungen sitzen immer unter dem serösen Ueberzuge. Entfernt man den letztern, so findet man entweder ein Tröpfchen mehr oder weniger flüssigen Blutes, viel häufiger jedoch ein kleines dunkles Blutklümpchen, welches sich nicht wegwaschen, wohl aber mit dem Scapellhefte wegstreifen lässt. Die Mündung eines grösseren Capillargefässes konnte Verf. weder mit Loupe noch mit Mikroscop wahrnehmen.

Aus 26 der Abhandlung beigefügten Fällen ergibt sich, dass Ecchymosen an inneren Organen entweder durch Zerreissung eines oder mehrerer Capillargefässe oder durch Aussickern eines krankhaft veränderten Blutes durch wahrscheinlich gleichfalls in ihrer Beschaffenheit veränderte Gefässwandungen, wie z. B. bei manchen Vergiftungen, veranlasst werden. Da die Zerreissung begreiflicher Weise um so eher und leichter stattfinden wird, je dünner und feiner die Gefässwandungen sind, so wird das ungleich häufigere Vorkommen solcher Ecchymosen bei Neugebornen und jungen Kindern, sowie auch das viel seltenere Auftreten bei Erwachsenen hiedurch erklärlich.

Die Zerreissung der Capillaren können auf mehrfache Art veranlasst werden, und zwar

a) durch gehinderten Zutritt der atmosphärischen Luft zu den Respirationsorganen bei gleichzeitigen Inspirationsbewegungen und dadurch hervorgerufene Erweiterung des Brustkastens, wo alsdann das Missverhältniss zwischen der Weite der Brusthöhle und der ausfüllenden Medien durch einen stärkeren Blutzufluss ausgeglichen und Zerreissung einzelner Capillargefässe und kleine Blutaustretungen veranlasst werden. Ein solcher Vorgang kann im Mutterleibe, bei Neugebornen, die noch keine Luft in ihre Lungen aufgenommen haben, und bei Individuen, welche bereits vollständig geathmet hatten, stattfinden. Die beiden ersteren Fälle erklären sich dadurch, dass die Respirationsbewegungen der Thoraxwandungen durch Muskeln bewirkt werden, deren Thätigkeit von dem Zustande der Lungen in gewisser Beziehung unabhängig ist, die sonach bei Einwirkung geeigneter Reize ohne Rücksicht auf eingedrungene Luft eine Erweiterung des Thoraxraumes herbeizuführen vermögen. Als Grund dieser Erscheinung im Mutterleibe bezeichnet man eine Art instinctiver oder erzwungener Athmung des Fötus, welche eintreten soll, wenn die Verbindung zwischen Placenta und Nabelschnur durch vorzeitige Lösung der ersteren (am häufigsten) oder Tod der Mutter gestört oder aufgehoben wird. Nach beendeter Geburt kann es sich ereignen, dass die Inspirationsmuskeln Athmungsbewegungen hervorrufen, der Zutritt der Luft zu den Lungen jedoch durch Ansammlung zähen Schleimes im Mund und Kehlkopf, Bildungsfehler, oder durch zufällige oder absichtliche Verschliessung der Luftwege gehemmt ist.

b) Eine andere Veranlassung der Ecchymosen findet man in heftigen Erschütterungen des Körpers, wo sie aber nicht nur in Lungen und Herz, sondern auch in andern Organen vorkommen, und wo sie gewöhnlich nicht gleichmässig punctförmig sind, sondern auch einen bedeutenderen Umfang und Ausdehnung zeigen.

c) Blutstauungen in den Capillaren activer oder passiver Natur können gleichfalls zu Blutaustretungen in inneren Organen führen, und *M.* rechnet in diese Klasse jene Ecchymosen, die bei Lungenhepatisation, bei ausgedehnten Verbrennungen der Haut, bei Erstickung im Kohlendampfe vorkommen.

d) Eine weitere Veranlassung derartiger Ecchymosen gibt bisweilen die bei gewissen Vergiftungen, wie mit Schwämmen, Blausäure, Phosphor, Chloroform &c. &c. vorkommende Blutzersetzung ab, in Folge welcher durch Aus-

sickern des krankhaft veränderten, dünner gewordenen Blutes, oder auch durch Zerreissung der gleichfalls krankhaft beschaffenen Capillarien mehr oder minder grosse Blutausleerungen theils oberflächlich, theils auch an innern Organen auftreten. Diese Ecchymosen kommen jedoch sodann nicht bloss an den Lungen und am Herzen, sondern auch an andern Stellen vor, insbesondere unter dem serösen Ueberzuge der Leber, Milz und des Darmcanals, und können somit nicht wohl mit den durch Erstickung veranlassten verwechselt werden.

*Owen Daly* (4) bespricht die Anwendung der Präparate von der Rinde des Larix (europ.?) bei der Lungenblutung im Allgemeinen und theilt mehrere Fälle mit, in welchen der Erfolg überraschend war, indem andere vorher genommene Adstringentien ganz fruchtlos geblieben waren. Meist wurde eine Tinct. cortic. laricis angewandt, in halben oder ganzen Drachmendosen alle 3—4 Stunden.

## E. Krankheiten der Blutgefässdrüsen.

1) *H. Friedberg.* Ueber einen Fall von Struma cystica. Virch. Archiv. 16. Bd. 1859.

2) *Lotzbeck.* Chirurgische Mittheilungen aus der Klinik von Prof. v. Bruns in Tübingen. Deutsche Klinik. No. 6. 1859.

3) *Binet.* De l'hypertrophie du corps thyroide (goître dit cystique). Gaz. méd. de Paris. No. 13. 1859.

4) *Monneret.* Etude sur une maladie complexe de la rate. Arch. génér. de Med. Nov. 1859.

*Friedberg* (1) berichtet über einen Fall von Struma cystica, welcher über eine dadurch bedingte, bis jetzt aber nicht hinlänglich gewürdigte Störung im Respirationsapparate Aufschluss gibt. Eine an Lungentuberculosis, Hämoptoe und Athemnoth leidende Frau war seit mehreren Jahren mit einer elastisch gespannten, 4 Zoll langen, 3 Zoll breiten, von rechts oben nach links unten verlaufenden, wenig beweglichen Schilddrüsengeschwulst behaftet. Der rechte Kopfnicker war nach hinten und aussen, Kehlkopf und Luftröhre nach links verschoben. Der Winkel des Schildknorpels war bis gegen das obere Drittel von der Geschwulst verdeckt, auch wenn der Kehlkopf, wie beim Schlingen in die Höhe stieg. Letzteres war nicht erschwert, die Schleimhaut im obern Abschnitte des Kehlkopfs normal, gleichwohl die Stimme tief und rauh. Während des Sprechens war Pat. öfter zu einer schnellen und energischen Inspiration gezwungen. Nachdem sie einige Sätze gesprochen, klang die Stimme heiser und knarrend. Bei der Tonangabe konnte man wahrnehmen, dass die Winkel des Schildknorpels sich gegen den Ringknorpel hin viel weniger als sonst pronirten. Die Kranke suchte, indem sie das Kinn dem Brustbein näherte, durch eine gewisse Austrengung die Stimme reiner und heller zu gestalten, was ihr auch öfter gelang. Puls 90, Volumen und Spannung der Arterie ziemlich gering, Spitzenstoss des Herzens im 4. Intercostalraum rechts von der Mammilarlinie, Töne normal, Zeichen von Tuberculose und Catarrh in der linken Lunge, Hauttemperatur nicht erhöht. An den übrigen Organen liess sich ebensowenig wie am Herzen eine krankhafte Veränderung erschliessen.

Nach diesen Erscheinungen lag eine Cystengeschwulst im Isthmus und rechten Lappen der Schilddrüse vor, welche die Pronation des Schildknorpels gegen den Ringknorpel verhinderte, sei es dadurch, dass sie, wenn eine solche Bewegung versucht wurde, dem ersteren sich starr entgegenstemmte, sei es dadurch, dass sie den M. cricothyreoideus zerrte oder drückte. Im letztern Falle erschwerte sie die Contraction gerade desjenigen Muskels, welcher jene Pronation ausführt, und die beeinträchtigte Pronation hatte eine nicht genügende Verengerung der Stimmritze zur Folge. Der tiefe rauhe Klang der Sprache der Kranken, das Knarren der beim Sprechen so leicht heiser werdenden Stimme war von einem solchen Hindernisse der Pronation des Schildknorpels herzuleiten, da Veränderungen der Kehlkopfsschleimhaut nicht vorhanden waren. Die Anstrengung, welche die Kranke dann in der oben geschilderten Weise machte, um den Schildknorpel zu proniren, hatte in der That auch zur Folge, dass die Stimme heller und reiner klang. An dieser Verbesserung der Stimme hatten auch die erwähnten schnellen und energischen Inspirationen Antheil, welche beim Sprechen sich öfters zeigte; sie schafften ein grösseres Luftquantum in die Lunge, damit dadurch bei der Exspiration die Stimmbänder besser angespannt werden konnten. Durch ungenügende Anspannung der Stimmbänder und mangelhafte Verengerung der Stimmritze beim Ausathmen muss sich der Druck verringern, welchen die Luft in den Lungenbläschen auf die Gefässe ausübt. Dieser Druck aber befördert auf der einen Seite das Einströmen des Blutes aus der Lunge in die Vorkammer und trägt auf der andern Seite dazu bei, dass die Entleerung der rechten Herzkammer in die Lunge den gebührenden Grad nicht überschreite.

Aus der Verringerung jenes Druckes resultirt selbstverständlich für die Wandungen der Lungenbläschen erschwerte Blutabfuhr und abnorm erleichterte Blutzufuhr. Die hierdurch erzeugte Hyperämie der Bronchialschleimhaut konnte bei der Kranken sehr wohl den über die Lunge ausgedehnten Catarrh zu Wege gebracht haben, und weiterhin hätte sich Lungenemphysem und Erweiterung der rechten Herzkammer ausbilden können. Verf. hat zu wiederholten Malen die

erwähnte Alteration der Stimme, Athmungsbeschwerden, Lungencatarrh und Erweiterung der rechten Herzkammer in solchen Fällen von Kropf beobachtet, in denen die Geschwulst an dem Schildknorpel fest angeheftet war und theils durch Zerrung des M. cricothyreoideus, theils durch Fixirung des Schildknorpels die Pronation des letztern und die Verengerung der Stimmritze beeinträchtigte.

Aus der Literatur geht hervor, dass man diesem Verhalten wenig Aufmerksamkeit schenkte und sich gewöhnlich begnügte, von dem Druck zu sprechen, den die Geschwulst auf Gefässe und Nerven des Halses und auf die Luftröhre ausübte. In einem solchen Falle hat man hauptsächlich die Zeichen der Blutüberfüllung des Kopfes und erschwerte Inspiration, in dem oben erwähnten Falle dagegen fehlen die Zeichen eines solchen Druckes. Da in *F.*'s Beobachtung Hämoptoe und Tuberculose zugegen waren, musste man wünschen, dass jede Störung des Blutumlaufs und der Blutveränderung in der Lunge aufhörte, damit dem hereditären Leiden nicht durch die neuhinzugekommene Affection Vorschub geleistet würde. Da ein solcher von der Schilddrüsengeschwulst ausging, musste diese sobald als möglich entfernt werden.

Was die Operationsmethoden anbelangt, so glaubt Verf., dass die Punction und Injection nur für einen einkammerigen Cystenkropf mit dünner, auf der inneren Fläche glatter Wandung zu empfehlen sei. In allen andern Fällen sei die Operation durch den Schnitt vorzuziehen, jedoch nicht in der bisher üblichen Weise, sondern nach der Angabe von *Chelius* dem Jüngeren, mit Anheftung der Wundränder des Sackes an die Wundränder der Hautdecken, indem hiedurch die Uebelstände der einfachen Incision, wie die Gefahr der Blutungen, der Vereiterung von Nachbargebilden, der Senkungsabscesse wegfielen. Nach dieser Methode wurde obengenannte Kranke operirt, der Verlauf des Leidens war ganz erfreulich, nach 8 Tagen war die Stimme rein und hell, die Beschwerden beim Athmen und Sprechen verloren sich, der Lungencatarrh hörte auf, und am 14. Tage nach der Operation konnte die Operirte ins Freie gehen und ihrer gewohnten Beschäftigung obliegen. Der Umstand, dass erst in der zweiten Woche nach der Operation die Stimme einen hellen Klang bekam und die Respirationsbeschwerden verschwanden, weist darauf hin, dass zur Wiederherstellung der genügenden Pronation des Schildknorpels theils die Starrheit der Schilddrüse sich verringern musste, wie dies bei der Eiterung geschieht, theils der M. cricothyreoideus zur Erreichung seiner normalen Contractionsfähigkeit sich nach dem Drucke, der ihn bis dahin belastet hatte, eine Zeit lang erholen musste.

*Lotzbeck*'s (2) chirurgische Mittheilungen aus der *v. Bruns*'schen Klinik enthalten einen interessanten Beitrag zu den Erkrankungen der Schilddrüse. So berichtet er über zwei Krankheitsfälle, in welchen die pathologische Veränderung hauptsächlich die hinteren Parthien der Schilddrüse befiel und Stenosirung der Speiseröhre zur Folge hatte. In dem einen Falle musste die Oesophagotomie gemacht werden, der Kranke erlag jedoch der Pyämie; in dem andern Falle wurde durch Einführen und Liegenlassen von elastischen Kathetern in aufsteigender Dickenzunahme die verengte Stelle des Oesophagus nach und nach erweitert und für Nahrungsmittel wieder permeabel gemacht. Die Kranke verliess nach 6wöchentlicher Behandlung gebessert die Anstalt und starb nach einigen Monaten an Marasmus, ohne dass sich jedoch die vor der Behandlung vorhandenen Deglutitionsbeschwerden je wieder eingestellt hätten.

Aus den Bemerkungen über Schilddrüsenkrebs, die Verf. dem Bericht von 5 derartigen Fällen voranschickt, sei folgendes kurz erwähnt. Der Krebs entsteht entweder an einer Stelle des Parenchyms oder an mehreren zugleich, bald in Form eines Knötchens, bald einer nicht deutlich abgegränzten und nicht scharf umschriebenen Einlagerung. Die Knoten bleiben isolirt oder verschmelzen bald, besonders bei raschem Wachsthum zu einer grösseren Masse, welche auch als solche noch deutlich von noch vorhandener Drüsensubstanz abgegränzt sein kann. Der Krebs verbreitet sich rasch über das Gewebe, indem dieses vollständig zu Grunde geht und durch die Krebsmasse gleichsam ersetzt wird. Der Process ist entweder auf einen Lappen beschränkt oder hat beide ergriffen; im ersteren Falle kann selbst bei hochgradiger Erkrankung der andere Lappen normale Verhältnisse oder die so häufige strumöse Veränderung zeigen, seinen gewöhnlichen Platz einnehmen oder nach einer Seite hin verdrängt sein. Besonders hat die nicht deutlich abgegränzte Form grosse Neigung zu räumlichen Ausbreitungen. Die Wucherungen können von den Drüsen aus nach Durchbrechung des Zellgewebes nach oben, nach unten, nach den Seiten fortschreiten, bis zur Wirbelsäule und dem Unterkiefer gelangen, oder sich nach Art der substernalen Kröpfe in die obere Brustapertur entwickeln, nach vorne einen mächtigen Umfang gewinnen, die Haut durchbrochen und der atmospärischen Luft mit ihren Einwirkungen ausgesetzt werden, wodurch das raschere Wachsthum befördert werden kann. Manchmal widersteht die äussere Haut den von innen her andrängenden Wucherungen, manchmal dagegen geht die Zerstörung rasch vor sich. Wenn auch die Consistenz der der Betastung zugänglichen Krebsgeschwulst im Allgemeinen einen Schluss auf die Beschaffenheit hinsichtlich

der Zusammensetzung erlaubt, so ist doch nie zu vergessen, dass die oberflächlichen Parthien bisweilen sehr fest, derbe und resistent anzufühlen sind, während das Centrum zerfliessend weich ist, und dass ebenso das umgekehrte Verhältniss stattfindet. Ebenso wenig vermag der Umfang der zu fühlenden erkrankten Parthien stets einen sicheren Aufschluss zu geben über die Grösse der Wucherungen, indem diese vorzugsweise nach ein- und abwärts stattfinden können. —

Eine Reihe pathologischer Veränderungen ist an das Ausbreiten der carcinomatösen, das Ergreifen bestimmter organischer Theile und an die deletirende Einwirkung auf diese gebunden. Hierher gehören Perforationen der Speise- und Luftröhre, Zerstörungen benachbarter Muskelpartien, Structurveränderung von Nerven, cariöse Degeneration oder chronische Entzündung des Schildknorpels oder der Ringe der Trachea, Verdickung der Epiglottis, Durchbohrung von arteriellen Gefässen mit lethaler Blutung. Gar nicht selten nehmen die Venen Theil am carcinomatösen Processe, entweder durch directe Aufnahme von Krebsmasse aus der Schilddrüse und Weiterverbreitung in den Gefässen, oder durch Thrombose und Krebsbildung in dem obliterirenden Thrombus, oder durch continuirliches Hineinwachsen der Krebsmasse in die Lichtung der Venen nach Durchbrechung der Wand. Eine weitere Reihe von Erscheinungen kommt weniger dem zerstörenden Einfluss des Carcinoms zu, resultirt vielmehr aus der Compression der benachbarten Theile, so der Nervenstämme, der Blutgefässe, der Luftwege, der Speiseröhre. Andere Erscheinungen, wie Schmerz in der erkrankten Drüse, Abmagerung, fahles Aussehen, geistige Depression haben nur einen relativen Werth, da sie eben so häufig fehlen als vorhanden sind. Die Localitäten, in welchen bei Schilddrüsenkrebs krebsige Productionen gefunden wurden (abgesehen von der primären oder secundären Genese) sind die Lymphdrüsen des Halses, die Lungen, die Leber, die Brustfelle oder die Körper des 2., 3. und 4. Brustwirbels, (in *Hecker*'s Beobachtung auch die Rippen und der Oberschenkel). Bei einem der von Verf. mitgetheilten Fälle von Schilddrüsenkrebs fand sich Krebs an der innern und äussern Fläche des Sternums, bei einem andern folgte Krebs des Unterkiefers und der Schädelknochen, bei einem dritten zeigte sich Carcinom der Thyreoidea nach Krebs der Achseldrüsen, bei einem vierten nach Krebs der Schädelknochen, in beiden letzteren Fällen in Verein mit dem Krebs der Lunge und der Leber. Was das Geschlecht der von Schilddrüsenkrebs befallenen Personen betrifft, so überwiegt das weibliche, welchem ungefähr zwei Dritttheile aller Fälle zukommen; die bedeutende Mehrzahl der Befallenen steht zwischen dem 25. und 45. Jahre. Ueber das Combinationsverhältniss zwischen Carcinom und Struma, sowie über den Uebergang der strumatösen Erkrankung in die krebsige ist aus dem vorhandenen Material kein befriedigendes Resultat zu gewinnen.

Am Schlusse seiner Arbeit berichtet Verf. über die Behandlung der Struma cystica mit Jodinjection, welche Prof. *v. Bruns* seit einigen Jahren mit vielem Glück anwendet.

Die Technik des Verfahrens besteht in Einstossen eines Troicarts von $2^1/_2$ Mm. Durchmesser, Entfernen des Stilets, worauf unter leichter Compression der Cyste der Inhalt abfliesst. Die nachfolgende Injection von 1—3 Drachmen reiner Jodtinctur — je nach der Grösse des Hohlraumes — geschieht mit einer vollkommen gut in die Canüle passenden Spritze unter sorgfältigster Vermeidung des Lufteintrittes. Nach der Injection Verschliessen der kleinen Wunde mit einem Heftpflasterstreifchen, Anlegung eines leichten Druckverbandes mit einem Charpieballen und Halstuch, ruhige Lage des Kranken im Bette. Nach den vorliegenden Beobachtungen aus einer Reihe von Fällen, welche von Prof. *v. Bruns* in der angegebenen Weise operirt wurden, erfolgt am nächsten oder am zweiten Tage nach dem Eingriffe einige Röthung, Anschwellung und Erhöhung der Temperatur der Halshaut über dem Hohlraume, Empfindlichkeit beim Betasten dieser Gegend, spontaner Schmerz in Form mässiger, flüchtiger Stiche, erneute Füllung der Cyste in mehr oder weniger beträchtlicher Weise meist bis zu dem früheren Volumen. Das Allgemeinbefinden ist bei diesen Vorgängen entweder ein vollkommen intactes, oder dasselbe nimmt unter dem Bilde eines mässigen Reactionsfiebers: Unbehagen, subjectives Hitzegefühl, Appetitlosigkeit, vermehrter Durst etc. Antheil. Nach einigen weiteren Tagen — mitunter schon am zweiten oder dritten — verlieren sich diese letzgenannten Erscheinungen, ebenso lässt die örtliche Empfindlichkeit nach, die Temperaturerhöhung und Röthe schwinden, die Haut kann in Falten gehoben werden, runzelt sich etc. Der Umfang der Anschwellung nimmt sodann in kurzer Zeit — nicht selten bereits schon nach wenigen Tagen — bedeutend ab, oder die Verkleinerung erfolgt langsamer in der Zeit von mehreren Wochen oder einigen Monaten. Keiner der bisher behandelten Fälle gab zu ernstlicher Besorgniss Veranlassung, in allen, mit Ausnahme eines *einzigen*, welcher dieser Behandlungsweise Widerstand leistete, erfolgte vollkommene Heilung ohne jede Spur eines Recidives.

# Bericht

über die

# Leistungen in der Pathologie des Respirationsapparates

von

D^R. N. FRIEDREICH,
Professor der medicinischen Klinik zu Heidelberg,

und

D^R. C. KLINGER,
prakt. Arzt in Würzburg.

---

## Allgemeines.

*W. A. Freund.* Der Zusammenhang gewisser Lungenkrankheiten mit primären Rippenknorpelanomalien. Erlangen 1859. — Verhandlungen der med.-physical. Gesellschaft zu Würzburg. IX. Bd. 1859. S. 223.

*Freund* machte den Einfluss primärer Erkrankungen des knorpeligen Thorax auf die Entstehung gewisser Lungenkrankheiten zum Gegenstand eingehender Studien. Das hier berührte Thema ist von so eingreifender Wichtigkeit, und die Resultate, zu denen Verf. gelangte, so überraschend, dass wir uns verpflichtet fühlen, unseren Lesern wenigstens die Hauptsätze aus der trefflichen Schrift mitzutheilen, womit wir jedoch keineswegs das Original überflüssig gemacht zu haben glauben; im Gegentheile mag das hier Mitgetheilte nur anregend wirken für das Studium der Originalarbeit, welche wir jedem denkenden Arzte nachdrücklichst empfehlen. Gründliche Vorstudien über die anatomischen Veränderungen der Rippenknorpel wurden bereits früher von dem Verf. in einer besonderen Abhandlung niedergelegt. (Vergl. Beiträge zur Histologie der Rippenknorpel im normalen und pathologischen Zustande. Mit 3 Tafeln. Breslau 1858.)

Auf den Gedanken, dass pathologische Veränderungen der Brustwand Lungenkrankheiten verursachen können, wurde Verf. zunächst durch Leichenbefunde und durch physiologische Reflexionen geführt. Derselbe fand nämlich sehr oft bei Sectionen Lugenkranker sehr auffallende Veränderungen der Rippenknorpel, die sich durchaus nicht, wie man bisher anzunehmen geneigt war, von den Erkrankungen der Lunge herleiten liessen. Im Gegentheile mussten dieselben nach genauer anatomischer und histologischer Prüfung als *primäre Knorpelleiden* angesehen werden, und solche Befunde legten es sehr nahe, zu überlegen, ob und in welcher Weise eine ausgebreitete primäre Rippenknorpelerkrankung in specie und eine Erkrankung der Brustwand in genere zu Lungenkrankheiten Veranlassung geben können. Eine rein physiologische Betrachtung der Sache schien einer derartigen Auffassung durchaus günstig, indem bekannt ist, dass die Function der Lunge als des Organes des Zusammentritts und der Wechselwirkung zwischem dem Blute und der atmosphärischen Luft, vermöge der In- und Exspirationsbewegungen durchaus nicht von ihr aus eigener Machtvollkommenheit und in selbstständiger Weise zu Stande gebracht werde. In- und

Exspiration, ohne welche eine Function und, was nothwendig sich anschliesst, ein normales Bestehen der Ernährung der Lunge nicht gedacht werden kann, sind die unmittelbaren Leistungen der Brustwand. Erkrankt diese so, dass ihre Ausdehnung, Beweglichkeit, Elasticität, und somit ihre in- und exspiratorische Thätigkeit verändert wird, so kann sie nicht verfehlen, einen störenden Einfluss auf die Function und somit einen nachtheiligen auf die Ernährung der Lunge auszuüben. Auch die Erfahrung hat längst dargethan, wie wichtig die pathologischen Veränderungen der Gestalt des Thorax, ja selbst der Weichtheile desselben für die Entstehung von Lungenkrankheiten sind, wofür beispielsweise nur an den Einfluss von Schwäche oder Lähmung des Thoraxmuskels auf die Erzeugung von Lungenaffectionen erinnert werden soll. Den Einfluss der Erkrankungen der Rippenknorpel auf die Lunge aber hat man bisher ganz übersehen, obgleich gerade dieser Theil der Brustwand für die Function der Lunge von grösster Bedeutung ist.

Um aber die Vorgänge auf dem pathologischen Gebiete hier richtig würdigen zu können, ist es nöthig, die normalen Verhältnisse in der Function, besonders der festen Theile des Thorax, sich zur klaren Anschauung zu bringen. Die Erweiterung des Thorax geschieht im Allgemeinen erstens nach Unten, d. i. durch die Thätigkeit des Zwerchfells, zweitens nach Aussen in seinem ganzen äusseren, seitlichen und vorderen Umfange, d. i. durch Hebung der Rippen mit dem Knorpeln und dem Sternum vermittelst grosser Muskelapparate, wobei die Mm. intercostales interni und externi simultan als Rippenheber wirken. Es steht ferner fest, dass die ergiebigste Bewegung der Rippe durch eine Drehung um eine Axe bewerkstelligt wird, die durch ihr Köpfchen und ihren Höcker läuft. Am Höcker findet auch eine Beweglichkeit nach Oben und Unten statt. Jene Axenbewegung wird sich an dem übrigen Verlaufe der Rippe als eine Auswärtsrollung und Steigung manifestiren. Jene Axe verläuft von innen vorn, nach hinten unten, und die vorderen Rippenenden liegen tiefer als ihre hintere Befestigung an den Muskeln, weil die Rippe vom Angulus ab nach Unten steigt. Eine Drehung der Rippen um die hintere Axe bewirkt daher, dass, wenn man die Rippen vom Sternum trennte, ihre vorderen Enden, indem sie sich heben, sich von der Medianlinie und dem Sternum nach aussen entfernen. Bei ihrer Befestigung am Sternum ist dies nicht möglich; die Rippen können sich nur heben, indem sie sich selbst um ihre Knorpel biegen. Diese Biegung bei Bewegung der Rippe wird zunächst hauptsächlich den Knorpel betreffen, weil er als vorderster Punct der Rippe die stärkste Bewegung erfahren muss, und weil er vermöge seiner organischen Beschaffenheit für eine derartige Biegung sehr geeignet ist. Vor Allem muss aber hiebei der Befestigungsweise der Rippenknorpel am Sternum Rechnung getragen werden. Ist diese, wie bei den sechs unteren wahren Rippen eine articulirte, so dass vor Allem eine Drehung um die Längsachse des Knorpels gestattet ist, so wird in dieser Drehung ein Theil der Bewegung, die von der sich rollenden Rippe herkommt, sich ausgleichen, und der Knorpel wird sich nur, um der Bewegung nach oben zu folgen, in seiner Totalität etwas nach oben biegen. Ist aber die Verbindung mit dem Sternum eine nicht gegliederte, sondern feste, so wird der Knorpel, unvermögend durch irgendwelche Lageveränderung an seinem vorderen Ende die ihm mitgetheilte Bewegung auszugleichen, eine starke Biegung erfahren; diese muss, da die Bewegung der Rippe nach oben, aussen und vorn geschieht, ebenfalls nach oben, unten, aussen und vorn stattfinden. Diese combinirte Bewegung auf das äussere Ende des Rippenknorpels übertragen, während sein inneres Ende am Sternum festgehalten wird, lässt eine mehr oder weniger ausgebildete Spiraldrehung des Knorpels resultiren. Dieses Verhältniss findet allein an der ersten Rippe statt, weil ihr Knorpel sich unmittelbar in eine starre, sehr breite Verbindung mit dem Manubrium sterni begibt. Die 1. Rippe, deren untererer Rand bei den sehr ergiebigen inspiratorischen Bewegungen sich dermassen nach aussen und oben rollt, dass die Lage der Rippe eine fast horizontale wird, theilt dem äusseren Ende des Knorpels diese Bewegung mit, denen er, an seinem innern Ende festgehalten, nur durch eine entsprechende *Spiraldrehung um seine Längsaxe* folgen kann. Die Gestalt des Knorpels erleichtert diese Formveränderung sehr, indem er sich mit einer schief von oben und innen nach unten und aussen laufenden Linie an das Manubrium und umgekehrt an die Rippe inserirt, so dass sein unterer Rand, der die Hauptbewegung und Drehung erfährt, der längste ist.

Die oben erwähnte Spiraldrehung des ersten Rippenknorpels ist eine für Physiologie und Pathologie höchst bedeutungsvolle Thatsache. Es erlangt nämlich der erste Knorpel die Bedeutung einer wichtigen Federkraft bei der Thätigkeit der ganzen Brustwand, wie die erste Rippe überhaupt schon eine hohe Wichtigkeit für alle übrigen Rippen besitzt. Denn es ist klar, dass die erste Rippe in ihrer Erhebung alle übrigen Rippen bis zu einem gewissen Puncte nach sich zu ziehen vermag, vermöge des anatomischen Zusammenhangs durch Muskeln und durch das Sternum. Hat nun der erste Rippenknorpel auf der Höhe der Inspiration jene Spiraldrehung erfahren, so schnellt er beim Nachlass der inspiratorischen Muskelthätigkeit mit Federkraft zurück, die durch das Sternum allen Rippen

mitgetheilt wird, welche auch überdies durch Nachlass des Muskelzuges vermöge eigener, wenn auch geringerer Elastizitätsspannung und Schwere zur Abwärtsbewegung inklinirt sind. Es geht aus dem Mitgetheilten die hohe Bedeutsamkeit der Rippenknorpel überhaupt, wie insbesondere die des ersten, hervor; dieselben gestatten vermöge ihrer Biegsamkeit den Rippen freiere Bewegung, sie ermöglichen eine freie Ausdehnung des Brustkastens, und insbesondere ist dies beim ersten der Fall, weil er alle Rippen beeinflusst.

Verf. geht sodann über zu einer Betrachtung des störenden Einflusses, welchen krankhafte Veränderungen der Rippenknorpel auf die Function und Ernährung der Lungen äussern, und glaubt gefunden zu haben, dass zwei sehr häufige Lungenleiden in vielen, durchaus aber nicht allen Fällen aus Rippenknorpelerkrankungen entstehen. Es sind dies das idiopathische *Lungenemphysem*, das seine Lieblingsstellen an den vorderen und oberen Randpartheen der Lungen aufschlägt, und die idiopathische, insbesondere hereditäre chronische *Tuberkulose*, die ihren Sitz zunächst in der Lungenspitze nimmt.

Was zunächst das *Emphysem* anlangt, so will Verf. allerdings in keiner Weise sämmtliche Formen bezüglich ihrer Entstehung auf Rippenknorpelanomalien zurückführen, und schliesst von seiner Erklärung aus sowohl das in Atrophie des Lungengewebes begründe Emphysema senile, wie das sog. vikariirende Emphysem bei collabirten Umgebungen nach Entzündungs- und Vernarbungsprocessen, nach abgelaufenen pleuritischen Vorgängen der einen Thoraxseite, nach vielfachen exorbitanten körperlichen Anstrengungen. Dagegen für das zunächst am Rande der Lunge idiopathisch, ohne eine jener Veranlassungen auftretende Emphysem bei vielen jungen, sonst völlig gesunden Individuen glaubt Verf. die Ursache in einer bestimmten Rippenknorpelerkrankung gefunden zu haben. Etwa vom 20. Lebensjahre an bis in das hohe Alter hinauf nämlich können die gesammten Rippenknorpel vieler, sowohl ganz gut genährter, wie auch decrepider Individuen in der Weise sich verändern, dass sie von ihrer centralen Axe aus unter einer immer stärker vortretenden, schmutzig gelben Färbung sich auflockern und in ihrer sonst homogenen Substanz differenziren. Dabei wird ihr Aussehen ein gestricheltes, in den höchsten Graden grobgefasertes. Solche Knorpel werden nach allen Richtungen hin voluminöser; es haben die sich in ihm bildenden Fasern das Bestreben, sich zu biegen und zu rollen; sie bilden zwischen einander rundliche Räume und Lücken im Knorpel, und drängen seine äussersten Schichten nach allen Richtungen auseinander; solche Knorpel haben einen guten Theil ihrer Biegsamkeit und Elastizität eingebüsst und sind spröder und rigider geworden. Ist diese Entartung bis auf einen gewissen Punct gediehen, so bringt sie zunächt auffallende Veränderungen der Thoraxform hervor. Der nach allen Richtungen ungebührlich wachsende Knorpel sucht die beiden Knochenpuncte, zwischen denen er eingefügt ist, von einander zu entfernen. Dies kann ihm nach Aussen nur dadurch gelingen, dass er die knöcherne Rippe nach Aussen und Oben, in den ersten Grad der Inspirationsstellung, nach Innen dadurch, dass er das Sternum nach Vorn und etwas nach Oben drängt. Ist die Verschiebungsfähigkeit dieser Puncte erschöpft, so beugt sich der wachsende Knorpel selbst, indem er seine naturgemässe, nach Aussen convexe Beugung vergrössert; dabei verliert er (an den 6 unteren wahren Rippen) seine normale exspiratorische Spiralstellung, er richtet sich mit dem vorderen Ende der knöchernen Rippe zu einer ebenen Fläche auf. Man sieht klar, dass das Resultat dieser Veränderungen jene Thoraxform ist, die man als die Tonnengestalt derselben kennt, eine gezwungene constante Inspirationsstellung des Thorax. Hiedurch ist aber eine nothwendige Bedingung zum Emphysem gegeben, und es muss diese Krankheit nothwendig durch jenes primäre Knorpelleiden hervorgerufen werden, während man in allen Fällen in jener Gestalt die Folge des Emphysems zu sehen glaubte. Da die Lunge wegen des Luftdrucks stets hart an der inneren Brustwand liegen muss, so ist klar, dass eine constante Ausdehnung der Letzteren auch zu einer constanten Ausdehnung der Lunge durch Luft, d. h. zu einem Emphysem, Veranlassung werden muss. Dieses schlägt, wie aus dem Entwicklungsgange der Sache erhellt, seinen Sitz zunächst an den vorderen Rändern und Flächen der Lungen, in der Gegend hinter den Rippenknorpeln, auf.

Für die Genese der zweiten Affection, der chronischen *Lungentuberculose*, hält Verf. eine andere Veränderung der Rippenknorpel für besonders wichtig, nämlich die *Verknöcherung* derselben, und zwar namentlich die peripherische (scheidenförmige) Ossification. Durch dieselbe wird der in seiner Substanz ausserdem oft ganz normale Knorpel mit einer aus unnachgiebiger und unbiegsamer Knochensubstanz gebildeten Scheide umgeben, welche selbst bei ganz gesundem centralen Knorpel alle und jede Beweglichkeit desselben aufhebt und, wenn sie den Knorpel in der Jugend befällt, sein Längenwachsthum wesentlich hindert. Besonders häufig und wichtig ist diese Ossification am Knorpel der ersten Rippe, und wird durch dieselbe, auch bei völligem Ausgewachsensein des Körpers, eine fast vollständige Bewegungslosigkeit der ersten Rippe bedingt. Hier hilft kein Gelenk am Manubrium sterni das Deficit an verlorener Biegsamkeit ausgleichen; auch die Beweglichkeit des

ganzen Sternum nützt wenig, da das Manubrium vor dem unbeweglich fixirten Knorpel mit breiter Knochenfläche festgehalten wird. Diese Fixirung der 1. Rippe kann nicht umhin, auch auf die Function der übrigen, und besonders der oberen Thoraxparthie einen hemmenden Einfluss auszuüben. — Befällt diese peripherische Verknöcherung aber den noch jungen, nicht ausgewachsenen Knorpel der 1. Rippe, so erreichen alle diese Störungen einen noch höheren Grad, indem das behinderte Wachsthum und die Unbeweglichkeit des 1. Rippenknorpels eine völlig veränderte Gestalt und Function des oberen Theiles des Thorax herbeiführt. Ist die peripherische Verknöcherung im Jugendalter zu Stande gekommen, so bildet das erste Rippenpaar mit dem Manubrium und dem Wirbel einen starren, nur nach oben noch etwas beweglichen Knochenring, der, da der Knorpel ausser Thätigkeit gesetzt und rings eingeschlossen ist, an dem Wachsthum der übrigen Theile des Organismus sehr wenig Theil nehmen kann, was seine Längsrichtung betrifft. Dehnt sich bei fortschreitendem Wachsthum der ganze übrige Thorax aus, so kommt das Manubrium bald in eine gezwungene Lage. Es wird nämlich seine Basis wegen ihres Zusammenhanges mit dem Corpus sterni nach vorne und oben gehoben, während seine obere Parthie von dem starren, engbleibenden Rippenbogen nach hinten und unten festgehalten wird; es nimmt also eine geneigte Lage an und bildet mit dem Corpus sterni, an dem das 2. Rippenpaar jetzt stärker vorspringt, einen Winkel (Angulus Ludwigii). Während nun das 1. Rippenpaar in gezwungener Lage verharrt, übernimmt das immer stärker vorspringende 2. Paar gewissermassen die Rolle des ersten und vertritt es, so weit es der befestigte obere Rand des Corpus gestattet, und präsidirt so den übrigen Rippen. Inzwischen schreiten die Formveränderungen am Thorax vor; die starre, klein bleibende, knöcherne obere Thoraxparthie hält alle in unmittelbarem und nahe mittelbarem Zusammenhange mit ihr stehenden Weichtheile nach hinten und unten, die wachsenden Clavikeln dagegen springen stark vor, und weil sie über ein gezwungen tiefes Niveau wie Brücken gehen, erscheinen mehr oder minder tiefe Supra- und Infraclavicular-Gruben; die Schultern in ihrem normalen Wachsthum scheinen nach vorn und innen vorzuspringen, während doch nur das Niveau ihrer vorderen Umgebung sich nicht gehörig entwickelt hat, um den Anblick zu ebnen. Schliesslich sinken sie bei stärkerer Biegung der Clavikeln wirklich mehr nach vorn, wodurch die Schulterblätter hinten sich flügelförmig abheben. Dies aber sind die vorzüglichsten Zeichen des sog. Habitus phthisicus, die sich ungezwungen aus einem Stillstande auf unvollkommener Entwickelungsstufe und aus der gehinderten Beweglichkeit des ersten Rippenpaares ergeben. — Durch die beschriebene Erkrankung des ersten Rippenknorpelpaares wird zunächst der obere Theil der Brustwand und somit die Spitzenparthie der Lunge ausser Function gesetzt; es wird dadurch der Blutumlauf in dem betreffenden Lungentheil behindert, woraus eine Neigung zu Stasen und Blutanhäufungen resultirt, und alle schädlichen Einwirkungen auf die Lunge werden diesen Locus minoris resistentiae leicht afficiren. Namentlich ist Verf. der Meinung, dass hiedurch die Entstehung einer chronischen Tuberculose hervorgerufen werden könne, und beruft sich dabei auf die Thatsache, dass viele Individuen, besonders solche mit erblicher Anlage zur Tuberculose, viel früher jenen Habitus phthisicus zeigen, bevor sie noch irgend ein allgemeines oder locales Phänomen eines Lungenleidens an sich tragen.

Weiterhin sucht Verf. darzuthun, dass die Erblichkeit mit dem beschriebenen Leiden des ersten Rippenknorpelpaares in einem anatomischen Verhältnisse stehe. Das Manubrium sterni hat normal in seinem oberen Theile eine nach hinten geneigte Stellung, und man findet in dem Grade dieser Neigung schon bei Neugeborenen sehr auffallende Unterschiede. Erhält aber das Manubrium durch einen angeborenen Bildungsfehler eine nahezu oder ganz senkrechte Stellung, so wird die Spiraldrehung des 1. Knorpels bei der Inspiration ungebührlich stark werden, zumal wenn dieser, was Verf. sehr oft an Neugeborenen fand, etwas kürzer, als gewöhnlich, gebildet ist. Gerade aber in dieser ein gewisses Maass überschreitenden Spiraldrehung der ersten Rippenknorpel bei der Inspiration glaubt Verf. einen Grund zu finden, warum das vielfach gezerrte Perichondrium leicht durch geringfügige Veranlassungen in einen hyperämisch entzündlichen Zustand gerathen, und eine chronische Perichondritis mit nachfolgender Ossification sich entwickeln könne. Die Erblichkeit der oben erwähnten Formen des Manubrium und des ersten Rippenknorpelpaares mit allen ihren Folgen ist aber nicht wundersamer, als die Erblichkeit so vieler anderer äusserer und innerer Formen in den Familien.

Zur Heilung dieser Lungentuberculose schafft die Natur durch Verbesserung der mechanischen Verhältnisse einmal palliative, manchmal aber auch radicale Hilfe. Es kann sich nämlich der obere Rand des Corpus sterni mit dem 2. Rippenpaare sehr stark erheben (Angulus Ludwigii) und die Gelenkverbindung des Corpus mit dem Manubrium sich sehr lockern, so dass, indem die Gegend des 1. Rippenpaares gleichsam aufgegeben bei Seite gelassen wird, eine sehr freie Bewegung der nächst unteren Gegend herbeigeführt wird. Diese vermehrte Bewegung und Raumerweiterung wird unmittelbar auch der

Lungenspitze zu Gute kommen, und ein in ihr schwach aufgetretener tuberkulöser Process kann sich auf diese Weiss bei passendem äusseren Verhalten des Individuums begränzen. — Radicale Heilung dagegen wird folgendermassen herbeigeführt: Es entwickeln an der immer unbeweglicher werdenden Rippe und ihrem Knorpel die hier angehefteten Muskeln eine steigende antagonistische Thätigkeit, um das Hinderniss zu überwinden. Man sieht insbesondere die Scaleni und den Subclavius ungewöhnlich stark werden und findet als Beweis ihrer künftigen Action viele, oft sehr lange Knochenhöcker, die sich in ihre Insertionen hinein fortsetzen, wie man dies manchmal am Calcaneus in dem Tendo Achillis findet. Ist nun die Knochenscheide um den Knorpel vollständig gebildet, geht sie in die Substanz des Manubrium und der knöchernen Rippe unmittelbar über, so wird diese Muskelanstrengung in jeder Beziehung eine vergebliche sein. Befindet sich dagegen an irgend einer Stelle des Knorpels noch ein von umhüllender Knochensubstanz freier Ring, was zumeist gegen sein äusseres Ende hin, jedoch auch in der Mitte und dem Manubrium zu stattfindet, so kann der angestrengte Muskelzug an dieser Stelle den Knorpel durchbrechen, seine Substanz quer durchreissen und an dieser Stelle, wie Verf. überzeugende Präparate besitzt, sich ein vollständiges neues Gelenk herausbilden. Durch diese Gelenkbildung aber wird die Beweglichkeit der oberen Thoraxwand wieder fast mehr als vollständig hergestellt, indem die weniger streng festgehaltene Rippe frei nach oben dem Zuge der Scaleni folgen kann. Den heilenden Einfluss dieser Veränderung auf die erkrankte Lunge zeigten dem Verf. deutlich 11 Fälle von Gelenkbildung, in denen allen die Lungenspitze theils verkalkte, obsolete Tuberkel, theils vielfache Narbeneinziehungen darbot.

Die Diagnose ist bei Lebzeiten nicht schwierig zu stellen. Lässt man die Schulter stark nach vorne, inne und oben, den Kopf etwas nach aussen und vorne bringen, so dass Nase und Schulter gegen einander sehen, so wird die obere Claviculargrube so geräumig, dass man in ihr fast den ganzen Verlauf des 1. Rippenknorpels mit dem Finger verfolgen kann; der Grad der Beweglichkeit, sowie etwaige Knochenhöcker desselben können auf diese Weise gut erkannt werden.

Die Therapie muss hier vor Allem gegen das ursprüngliche Lokalleiden gerichtet sein. Zeigen zich irgend Symptome eines congestiven oder entzündlichen Leidens in der oberen Thoraxgegend mit verminderter Bewegung der 1. Rippe, so wird man mit energischer lokaler Antiphlogose gegen eine etwa Perichondritis des Rippenknorpels und gegen vielleicht schon bestehende Lungencongestionen einschreiten müssen. Oeftere örtliche Blutentziehungen, Einreibungen von zertheilenden Mitteln (Quecksilber, Jod), das Anlegen von Fontanellen sind hier anzuempfehlen. Dabei suche man durch Hebung der Ernährung eine so gute Muskelkraft zu erhalten und verbiete ein dauernd sitzendes Verhalten, bei dem die Brust zumal in ihrer oberen vorderen Parthie immer einwärts drängt. Sollte das Leiden vorgeschritten sein, so suche man neben immer wiederholten örtlichen Ableitungen durch Kräftigung der Muskulatur am Thorax wo möglich die Bewegung desselben von der 2. Rippe an zu steigern und durch eine sehr gut und vollständig überwachte Gymnastik der Respirationsmuskeln eine vicarirende Thätigkeit in der oben beschriebenen Weise hervorzurufen. Man halte Alles fern, was die ohnehin hyperämische Lungenspitze noch mehr hyperämisch machen könnte. Schliesslich suche man die Möglichkeit der Gelenkbildung herbeizuführen durch kräftige Reizung der Scaleni mittelst Gymnastik, scharfer Einreibungen und Galvanismus. Die Hebung der Ernährung, Aufrechthaltung der Kräfte mit Ausführung aller hierauf zielenden Grundsätze in der Behandlung wird auch hier von grösstem Belange sein.

## I. Krankheiten der Nasenhöhlen.

1) *Froriep.* Locale Behandlung des Schnupfens. Froriep's Notizen. I. Bd. No. 24. 1859.
2) *Testelin.* Polype condylomateux des fosses nasales. Journ. de méd. de Bruxelles. Févr. 1859.
3) *Verneuil.* Calcul des fosses nasales. Journ. des Connaiss. médic. 10. Juin 1859.
4) *Brown.* Case of calculus in the right nasal cavity. Edinb. med. Journ. Dec. 1859. pag. 501.

*Froriep* (1) hat bei frischer acuter Coryza häufig Calomel als Schnupfpulver (alle $^1/_2$ Stunden 1 Gran Calomel ohne andere Beimischung) mit entschieden günstigem Erfolge angewendet. Zunächst lässt sofort der lästige Druck des heftigen Schnupfens nach, dann wird schon nach 1—2 Stunden die Absonderung flüssiger und in Zeit von 12 Stunden ist der Schnupfen auf eine sehr mässige Reizung ohne allgemeine Reaction reducirt. Einige Male hat *Fr.* Schnupfen, der durch langen Aufenthalt in der Winterkälte sich gesteigert und als acute Entzündung auf das Perichondrium der Nasenknorpel fortgepflanzt und zu einem schmerzhaften und höchst peinlichen Leiden gesteigert hatte, durch sehr reichliche Einreibungen, resp. Bestreichen mit grauer Salbe innerhalb weniger Stunden zur Lösung und Zertheilung gebracht. Gegen chronische Coryza empfiehlt *Droste* in seiner medicin. Aehrenlese (IV. No. 37) ein Schnupfpulver aus 4 Grammes Magist. Bismuth., 6—8 Grammes Pulv. rad. Glycyrrh. und 30—40 Centigr. Sulph. jodat.

Dieses Pulver ist nicht unangenehm, unschädlich und macht, zu 5—10 Prisen im Tag gebraucht, ohne alle Reizung die Secretion leichter und nimmt ihr den üblen Geruch. Ein ähnliches Pulver (5 Theile Süssholz, 1 Theil Schwefel) wird von *Droste* fernerhin gegen Coryza chronica empfohlen.

*Verneuil* (3) erzählt folgenden Fall von einem Steine in den Nasenhöhlen. Eine 35jährige Dame litt seit einem Jahre an unerträglichen Schmerzen in der rechten Seite des Gesichtes und der Nasenhöhle, welche anfallsweise 2—3 mal im Monate sich einstellten und 2—3 Tage anhielten. Im Anfall bemerkt man die Nase roth, Gefühl von Brennen in derselben, Coryza, Thränen, in der Zwischenzeit Remission, Hinderniss der Respiration durch die rechte Nase, zuweilen ein wenig Blut im Schnupftuch. Sehr übler Geruch aus der Nase, Nasenschleim mit Eiter und Blut gemischt, Druck auf den Rücken der Nase schmerzhaft, die Sonde ermittelt einen harten, rauhen Körper. Obgleich keine Scropheln und Syphilis zugegen waren, vermuthete *V.* eine Ozaena mit Necrose und verordnete Jodkalium innerlich, Einspritzungen von Nussblätterdekokt und beschloss die Extraction des Sequesters, sobald er mobil sei. Nach einigen Wochen suchte er durch eine Kornzange den Körper zu fassen und zu extrahiren. Mittlerweile brach derselbe ab und statt des vermeintlichen Sequesters wurde ein harter, irregulärer, kalkiger, weissgraulicher Körper herausgebracht. Bei einem erneuten Versuch, den restirenden Theil zu extrahiren, fand *V.*, dass er zu gross wäre, um durch die Nasenöffnung zu gehen. Er zerbröckelte nun den Körper in mehreren nach einander folgenden Sitzungen und bei der vierten kam derselbe plötzlich durch den Mund hervor. Es war ein unregelmässiger, 4seitiger, abgeplatteter Stein, der in seinem grössten Durchmesser 2 Centim. und im kleineren $1^1/_2$ C. lang war. Die Dicke variirte zwischen 7—10 Millim. und an der Oberfläche bemerkte man noch die Spuren der abgebrochenen Apophysen. Die Cohäsion war sehr gering und beim Zerbrechen der einen Hälfte entdeckte man in der Mitte einen kleinen Traubenkern. Wenn man die in den früheren Sitzungen abgebröckelten Theile in Summa nimmt, so scheint das aus dem Munde gekommene Stück zum wenigsten die Hälfte der gesammten Concretion auszumachen und ist also einer der voluminösesten Steine, dessen Geschichte in der Literatur verzeichnet ist. — *Demarquai* schrieb früher eine Dissertation über diese Krankheit und stellte 12 Fälle zusammen, welche mit dem vorhergehenden mehr oder weniger analog sind. Fast in allen wurde die Natur des Uebels verkannt und fast constant sind die lebhaften Schmerzen, welche zeitweise und ohne besondern Grund so heftig exacerbiren. *Hays* von Philadelphia beobachtete einen ähnlichen Fall bei einer 25jährigen Dame, die seit ihrer Kindheit an Ozaena litt. *Darrach* wurde auch consultirt und brachte beim Sondiren zufällig den Körper los, welcher dann durch die Nasenöffnung mittelst einer Exspiration ausgestossen wurde. Es war ein Glasknopf, mit dem die Dame wahrscheinlich als Kind gespielt hatte, und welcher somit gegen 20 Jahre in der Nasenhöhle versteckt gewesen war. (Americ. Journ. of medic. scienc. April 1858.)

*Brown* (4) erzählt folgenden Fall eines Rhinolythen:

Ein 66jähriger Zaunmacher suchte ärztliche Hilfe wegen einer sehr schmerzhaften Anschwellung der Nase, welche das Athmen durch dieselbe vollständig unmöglich machte. Die Anschwellung betraf besonders die rechte Seite, und war hier der Nasenflügel hervorgetrieben, als ob ein grosser Körper die betreffende Nasenhöhle ausfülle. Das linke Nasenloch war vollständig verschlossen durch eine membranartige Haut, ebenso das rechte bis auf eine ganz kleine Oeffnung, aus welcher sich etwas glasiger Schleim entleerte. Die Verwachsung der Nasenlöcher sollte nach confluirenden Blattern, welche Pat. als Kind durchmachte, zurückgeblieben sein, und verschiedene Versuche, dieselben zu eröffnen, welche vor vielen Jahren von einem Chirurgen vorgenommen wurden, führten zu keinem Resultate. Führte man eine Sonde durch die kleine, oben erwähnte Oeffnung in die rechte Nasenhöhle, so gelangte man an einen harten, rauhen, etwas beweglichen Körper, welcher die Sonde nicht weiter dringen liess. Pat. sagte, dass er diesen Körper schon seit 8 oder 9 Jahren in der Nase bemerkt habe, dass derselbe anfangs von der Grösse einer Erbse und sehr beweglich gewesen sei. Die Membran, welche das rechte Nasenloch fast ganz verschloss, wurde nun eingeschnitten, und der Fremdkörper mittels einer kleinen Polypenzange ohne grosse Schwierigkeiten extrahirt. Derselbe war $1^3/_8$'' lang, 1'' breit und an einer Stelle fast $^1/_2$'' dick, und wog 2 Drachmen und 33 Gran. Die Blutung während der Operation war soviel wie Null, und schon nach 2 Tagen befand sich der Kranke ganz wohl und ging wieder seiner Beschäftigung nach. Auf der Durchschnittsfläche zeigte sich der Stein glatt, dicht, von graulichem Aussehen und zusammengesetzt aus geschichteten Lagen. Ungefähr in der Mitte der Schnittfläche fand sich ein kleiner, runder, etwa erbsengrosser, weicherer und dunkler Kern, welcher aus einer fettigen Substanz und Eisen bestand; die grauen Schichten zeigten sich aus phosphorsaurem und kohlensaurem Kalk, dem wahrscheinlich Magnesia beigemengt war, zusammengesetzt.

## II. Krankheiten des Larynx und der Trachea.

American medical monthly Journ. No. 2. February. New-York. 1859. pag. 103.

In den Sitzungen der Academie of Medecine in New-York vom 5. und 19. Januar und 2. Februar 1859 wurde eine Sache verhandelt, interessant genug, um in Kürze den Lesern des Jahresberichtes Mittheilung davon zu geben, indem dabei eine der in neuerer Zeit am häufigsten

und mit den besten Erfolgen in Anwendung kommenden Behandlungsmethoden gegen Larynxkrankheiten in Frage gestellt zu werden schien.

Herr *Whitney*, der Sohn eines der wohlhabendsten Bürger New-Yorks, wurde einige Monate hindurch von Dr. *Green* wegen Pharyngolaryngitis chronica mittels Aetzungen des Larynx mit der in Höllensteinlösung getauchten Schwammsonde behandelt. Da stellte sich 15 Stunden nach seiner letzten Visite bei *Green* bei dem Kranken Emphysem des Nackens und Gesichtes ein, welches sich bald auch über einen grösseren Theil des übrigen Körpers weiter erstreckte. Pat. schrieb diese Zufälle, die zu einem baldigen Tode führten, der von *Green* vorgenommenen Behandlung zu, und auch die später herbeigerufenen Doctoren *Beales* und *Mott* schrieben sie einer Perforation der Luftröhre zu. Die Sache wurde bekannt, und durch alle Schichten der Bevölkerung, durch alle Zeitungen verbreitete sich das Gerücht, *Green* habe einen Kranken durch seine Behandlungsmethode getödtet. Die Angelegenheit wurde vor der Academy of Medicine ausführlich zur Sprache gebracht, und die dabei vorkommenden, zum Theil höchst unerquicklichen Debatten, namentlich wie sie von Seiten der genannten Gegner *Green*'s geführt wurden, gaben leider kein erfreuliches Beispiel von den collegialen Beziehungen unserer transatlantischen Berufsgenossen. Die Doctoren *Beales* und *Mott* beschuldigten *Green* geradezu der Tödtung, ohne jedoch ihre Anklage gehörig begründen zu können.

*Green* hatte seine Diagnose bei Lebzeiten auf erweichende Tuberkeln unter der linken Clavicula, granulöse Laryngitis und ulcerirte, vergrösserte linke Tonsille, verdickte und an den Rändern erodirte Epiglottis gestellt. Die vergrösserte Tonsille wurde am 25. October exstirpirt, der Pharynx und die Epiglottis wurden cauterisirt. Am 26. Oct. wurde die Schwammsonde in den Larynx selbst eingeführt. Am 6. Dez. wurde ein elastisches Rohr in Larynx und Trachea eingeführt und 1 Drachme einer Höllensteinlösung (15 Gran auf ℥j Aq.) in den linken Bronchus injicirt, mit darauffolgendem Wohlbefinden. Am 9. Dez. wurde wieder nur mit der Schwammsonde geäzt und war also das elastische Rohr nur *einmal* eingeführt worden. Am 14. Dez. wurde *Beales* gerufen. Pat. war schwerathmig, sprach und schlang mit Schmerzen, hatte heisere Stimme, Fieber, grosse Unruhe, Schmerzen im Larynx. Am 15. Dez. zeigte sich zuerst Emphysem des Gesichts, das sich in den nächsten Tagen auf den grössten Theil des Körpers fortsetzte. Am 21. Dez. erfolgte der Tod. — Die *Section*, zu der übrigens *Green nicht* beigezogen wurde, zeigte einen eigrossen Abscess an der vorderen Fläche des Pharynx, zwischen letzterem und dem Schildknorpel; an seinem oberen und hinteren Theile communicirte derselbe mittels einer fingerweiten Oeffnung mit dem Pharynx. Larynx und Trachea sollen normal gewesen sein. In der linken Lunge, nahe an der Wurzel eine wallnussgrosse Höhle von röthlich brauner Farbe, unregelmässiger, zottiger Oberfläche; am oberen und vorderen Theil der Höhle waren beide Pleuren durch eine kleine Oeffnung perforirt; der obere Lappen der linken Lunge im Zustand der Hepatisation.

Die Debatte in der Akademie drehte sich grossentheils um die Deutung der in der Lunge gefundenen Höhle, welche *Beales* für nicht tuberkulös, sondern für eine durch die am 6. Dez. in die Luftwege eingeführte elastische Röhre erzeugte hielt, *Green* dagegen für eine tuberkulöse Höhle erklären zu müssen glaubte. Es muss bemerkt werden, dass der Sectionsbericht der Dr. *Beales* und *Mott* sehr schlecht und nicht genau genug ist, um darauf eine so schwere Anklage zu begründen. Auch muss hervorgehoben werden, dass sich Pat. 8 Tage lang nach Einführung der Röhre ganz wohl befand und erst am 14. Dez. sich die Reihe der schweren Symptome bei dem Kranken einstellten. Der Pharynxabscess scheint diese letzten Erscheinungen von Athemnoth etc., wie sie am 14. Dez. begannen, bedingt zu haben, und kann somit derselbe weder dem Einführen der elastischen Röhre, noch der am 9. Dez. das letzte Mal eingeführten Schwammsonde zugeschrieben werden. — *Green* vertheidigte sich übrigens gegenüber den Anschuldigungen seiner beiden Gegner, die sich ausserdem in mancherlei Wiedersprüche verwickelten und mitunter sehr unsicher in ihren Angaben, in einer würdevollen, von dem Bewusstsein ernsten Strebens getragenen Weise und führte die Vertheidigung seiner Behandlungsmethode, die bereits ziemlich allseitig als eine wesentliche Bereicherung unserer Therapie anerkannt ist, mit so viel Geschick und Meisterschaft, dass er vollständig gerechtfertigt aus der Debatte hervorging. Die Abstimmung der Akademie ging mit $^9/_{10}$ der Stimmen dahin, dass *Green* von aller Schuld freigesprochen sei.

### 1. Acute Laryngotracheitis.


1) *Isnard.* Nature et traitement rationnel du croup et de l'angine couenneuse; du perchlorure de fer et de son mode d'action dans la diphthérite. L'Union médic. No. 105 et 106. 1859.

2) *C. Gerhardt.* Der Kehlkopfscroup. Tübingen 1859. (Gute Monographie.)

3) *Fahrner.* Erfahrungen über den Croup. Virch. Arch. 17. Bd. 1859. S. 398.

4) *Khorassandjian* (aus Constantinopel). Diagnostic raisonné des affections du Larynx. Thèse. Paris 1859. (Nichts Neues.)

5) *Bouchut.* Nuovo sintoma del croup indicante la tracheotomia. Annali universali di Medic. Milano. Ottobr. 1858.

6) *Pitha.* Ueber das Decollement der Schleimhaut bei der Laryngotomie. Zeitschr. d. k. k. Gesellsch. d. Aerzte zu Wien. No. 11. 1859.

7) Discussion sur la tracheotomie et le tubage du larynx. Gaz. hébdomad. No. 49. 1858.

8) *Brainard.* Suggestions of improvements in tracheotomy. Americ. Journ. of med. Sc. Juli 1859.

9) *Conway Evans.* On tracheotomy in Croup. Edinb. med. Journ. Nov. 1859. p. 397. (Da der Schluss der Arbeit in das Jahr 1860 fällt, so wird hierüber in unserem nächstjährigen Referate berichtet werden.)

10) *B. Schmidt.* Ein Fall von Tracheotomie bei Kehlkopfscroup. Archiv für physiol. Heilkde. N. F. 3. Bd. 1859. S. 562.

11) *Roser.* Zur Tracheotomie bei Croup. Archiv f. physiol. Heilkde. N. F. 3. Bd. 1859. S. 120.

*Isnard* (1) empfiehlt sehr das Eisenchlorid gegen den Croup und glaubt in demselben in gewisser Beziehung ein specifisches Mittel gefunden zu haben (? Ref.). Es soll durch dasselbe die Bildung und Verbreitung der Pseudomembranen verhütet werden, abgesehen von den Vortheilen, welche dasselbe noch durch seine tonischen Eigenschaften besitzt. Das Mittel soll in grossen Dosen, von 4—10 Grammes pro die, gegeben werden, und zwar zu 3—4 Grammes pro die, wenn man die Krankheit erst vermuthet, dagegen zu 8—10 Grammes, wenn die Diagnose feststeht. 15—20 Tropfen Eisenchlorid sollen in ein Glas Zuckerwasser geträufelt und alle 5 Minuten dem Kranken ein Mundvoll davon gereicht werden; man könne auf diese Weise täglich 10—15 Gläser, auf die angegebene Weise präparirten Zuckerwassers ohne die geringste schädliche Nebenwirkung verbrauchen lassen. Damit verbindet Verf. noch Einreibungen von Crotonöl auf die vordere Halsfläche und Ableitungen auf die unteren Extremitäten; auch will derselbe keineswegs die Anwendung der Aetzungen mittels Höllenstein sowie die Tracheotomie ausgeschlossen wissen.

*Bouchut* (5) gibt als ein wichtiges Symptom für die letzte Periode des Croup allgemeine Hautanästhesie an, welche in dem Grade zunimmt, als das fibrinöse Exsudat im Larynx sich verdichtet und ausbreitet. Diese Erscheinung ist durch unvollkommene Hämatose und drohende Asphyxie bedingt und fordert die Tracheotomie, durch welche allein das bevorstehende lethale Ende verhütet werden kann.

*Pitha* (6) hält unter den unglücklichen Zufällen, die sich bei der Operation der Tracheotomie ereignen können, die Loslösung der Schleimhaut im Momente der Eröffnung des Luftweges der grössten Beachtung werth, nicht allein wegen der ausserordentlichen Gefährdung des Erfolges der Operation, sondern hauptsächlich wegen der maasslosen Verlegenheit, die durch solch einen unvorhergesehenen und in dem kritischen Moment schwer erklärlichen Zufall dem Operateur erwächst. Der Krankheitsfall, welchem *Pitha*'s Aufsatz zu Grunde liegt, ist der folgende und ganz geeignet, die missliche Situation des Wundarztes zu versinnlichen, sowie die Ursachen und den Mechanismus eines solchen Zufalles und die einzige Art, ihn zu beherrschen, in's helle Licht zu setzen.

Ein 25jähriger Soldat, der bereits seit 5 Wochen sehr schwer athmete, war im höchsten Grade dyspnoisch und der Suffocation nahe. Tympanitische Percussion fast im ganzen Umfange des Thorax; in der rechten Lunge ein sehr schwaches, pfeifendes Athmen, in der linken gar kein Respirationsgeräusch. Puls klein, 110, Haut kühl, blass, Gesicht eingefallen, nicht cyanotisch. Hals mager und lang; Schilddrüse gross, hart, die Contouren des Kehlkopfs und der Luftröhre durch viele frische, noch blutende Egelbisswunden, wovon einige bedeutend sugillirt waren, maskirt. Athmen zischend, sägend, langsam, aussetzend, höchst insufficient, Orthopnoe. Unter diesen Umständen wurde sofort zur Operation geschritten. Die vielen sugillirten Blutegelwunden, gerade in der Medianlinie des Halses, von denen nur die kleine Stelle des Lig. conicum frei war, bestimmten *P.* zur Wahl der Laryngotomie im Bereiche des Lig. conic. Die Dünnheit der Haut verführte überdiess zur Eröffnung des so günstig erscheinenden Raumes mittelst des Bronchotoms ohne vorherige Präparation, ein Verfahren, welches *P.* als ein höchst unsicheres durchaus nicht empfehlen kann, obgleich er schon mehrere glückliche Resultate damit erreichte. Nach dem raschen, queren Einstich der sehr scharfen Doppellancette erfolgte durch die Wunde kein Luftzischen; die hierauf eingeführte Canüle penetrirt ohne Anstand und lässt sich sogar leicht hinabschieben; an einen falschen Weg kann bei der oberflächlichen Lage des eröffneten Luftweges nicht gedacht werden, und doch tritt keine Luft heraus, und der Kranke sinkt scheinbar leblos zusammen. In diesem kritischen Augenblicke greift *P.* schnell zum Bistouri und schlitzt mit einem Zuge den Ringknorpel und circa drei obere Luftröhrenringe von der Mitte der Querwunde aus senkrecht nach abwärts auf, führt durch diese senkrechte, hinreichend klaffende Wunde die Canüle ein, und lässt den Thorax kräftig comprimiren. Nach wenigen Minuten künstlicher Athmungsbewegungen stellt sich die Respiration wieder ein und der bereits todt geglaubte Operirte kömmt allmählig zum Bewusstsein zurück. Einige Hustenstösse förderten Massen schaumig-blutigen Schleimes heraus, worauf die Respiration allmählig in einen ziemlich ruhigen Gang gelangte. Dir Blutung war gering und stillte sich bald. Die Auscultation ergab nun überall, auch in der linken Lunge, ein sehr starkes Rasseln, als Zeichen der mit Schleim überfüllten Bronchien, zu deren Entleerung es dem erschöpften Pat. an der gehörigen Expectorationskraft fehlte. Dessen ungeachtet fühlte sich der Kranke auf der Brust erleichtert, und empfand nur im Kopfe lebhaften Schmerz.

Die Nacht war sehr unruhig, wegen beständiger Verstopfung der Canüle. Erst am folgenden Morgen zeigte sich ein befriedigender Erfolg der Operation. Das Athmen ging stundenlang vollkommen frei von Statten, obgleich stets von lautem Rasseln begleitet. Die Expectoration wurde etwas reichlicher, doch verstopften die copiösen, rostfarbigen Sputa sehr häufig die Canüle und machten eine beständige Reinigung derselben nöthig. Letztere wurde immer schwieriger, indem die Sputa zäher wurden und sich zu grossen Klumpen ballten. Da selbst Röhren vom grössten

Caliber sich insufficient zeigten, liess man die weit klaffende Wunde ganz frei, was für eine Stunde am besten zu entsprechen schien. Allein nach dieser Frist verstopfte sich auch dieser breite Weg und nun musste die Canüle wieder eingeführt werden. Hier gewahrte man nun ganz deutlich eine Klappe, welche die Einführung der Röhre etwas behinderte; um dem Hindernisse auszuweichen, musste man sich knapp an den untern Wundwinkel halten. Die grösste Schwierigkeit lag in der mangelhaften, unkräftigen Expectoration, Pat. brachte die Sputa nur bis zur Mündung der Canüle, und ermattete alsdann, so dass die Respiration zeitweise ganz stockte. Ein Emeticum war fruchtlos; es kamen neue Suffocationszufälle. Am vierten Tag wurde die Reaction immer träger, und am fünften Tage erfolgte der Tod. —

Die *Section* ergab an der Basis des Schädels viel flüssiges schwarzes Blut, die Meningealgefässe von dünnem Blute strotzend. Beide Lungen, besonders die linke, ödematös, an den hinteren Partieen hepatisirt; die grösseren Bronchien mit theils zähflüssigem, theils geballtem, röthlich-grauem Secret angefüllt, besonders in den Ramificationen des linken Bronchus, der mit zähen Klumpen förmlich verstopft war. Trachea mit schaumiger Flüssigkeit gefüllt, Schleimhaut bis in die Bronchien geröthet, namentlich im linken Bronchus stark geschwellt, so dass dessen Lumen beträchtlich verengt erschien.

Von der T-förmigen Wunde des Kehlkopfs und der Trachea klaffte der verticale (Tracheal-) Schenkel, während die horizontale, quer durch's Lig. conic. penetrirende Wunde durch eine keilförmige dicke Klappe grösstentheils verlegt war. Nachdem Kehlkopf und Trachea von rückwärts aufgeschnitten waren, stellte die Wunde eine rein geschnittene bis ins Cavum des Larynx penetrirende Querspalte des Lig. conic. und der dasselbe auskleidenden Schleimhaut dar. Die Letztere war jedoch hier, wie im ganzen innern Umfang des Larynx über 3‴ verdickt, hart, rigid, weisslich grau, und im Umfange eines starken Quadratzolles vom Schild- und Ringknorpel, sowie von dem beide verbindenden Ligamente losgelöst, und das untere dem Ringknorpel und dem unteren Wundrande angehörige Segment derselben nach rück- und abwärts umgeklappt, so dass dieses umgeklappte Stück ein keilförmiges, 3‴ dickes, starres Ventil bildete, welches das Lumen der Trachea von oben ab gleichsam abschloss und die obere Wunde von der unteren senkrechten fast vollkommen trennte. Die der abgelösten Schleimhautpartie entsprechenden Knorpel, nämlich der vordere Theil des Ringknorpels und der grösste Theil des rechten Schildknorpels waren trocken, grau, nekrotisirt, von dem letzteren insbesondere ein bohnengrosses Stück ringsum abgetrennt und lose beweglich. Ein ähnliches demarkirtes nekrotisches Stück fand sich auch am linken Schildknorpel, dicht über dem Stimmritzenbande. Der übrige Schildknorpel sowohl mit der verdickten, fibrös entarteten Schleimhaut, als auch mit dem äusseren verdichteten Perichondrium innigst verwachsen, mit Ausnahme der erwähnten Demarkationsstellen, wo auch das letztere abgelöst war. Durch die bedeutende Verdickung der Schleimhaut war die Höhle des Kehlkopfes der Art verengt, dass sich die Wände desselben fast berührten und die Morgagnischen Ventrikel nur durch zwei seichte Querstreifen angedeutet waren. Schilddrüse gross, hart, gefässarm. Rings um die äussere Wunde nicht die geringste Eiterinfiltration.

In der lehrreichen Epicrise hebt *P.* hervor, dass die Ablösung der Schleimhaut eben so häufig vorkommt, als die Perichondritis laryngocricoidea, diese ominöse Complication der chronisch ulcerösen Laryngitis und der Laryngostenose, welche gerade vorzugsweise die Bronchotomie nothwendig macht, indem sie den zwar peinlichen, aber immerhin noch erträglichen chronischen Zustand plötzlich zum acuten steigert und rasch Erstickungsgefahr setzt. Wo einmal vollendete Necrose des Schild- und Ringknorpels besteht, da ist selbstverständlich die Schleimhaut schon losgelöst und von den nekrotischen Partien mehr weniger abstehend. Operirt man an einer solchen Stelle, so wird man mit dem schneidenden Instrumente oder der Canüle in die bereits fertige Tasche der Schleimhaut gerathen und den Operationszweck verfehlen. Die abstehende Schleimhaut entzieht sich entweder dem Messer und wird durch die in die Tasche eingeschobene Canüle an die hintere Trachealwand getrieben, oder die Schleimhaut wird durchschnitten, und die breite, stumpfe Canüle verirrt sich in der Tasche, da die Wunde der Schleimhaut nie klafft, sondern sich immer mit ihren Rändern aneinander legt. Vorliegende Beobachtung zeigt den grossen Nutzen, welcher beim Eintritt der Asphyxie im Momente der Beendigung der Laryngotomie die unverzügliche Erweiterung der Wunde gewährt, und gibt ein ermunterndes Beispiel für eifrige Belebungsversuche in ähnlichen Fällen. Zugleich mahnt die Geschichte dieser Operation, die Laryngotomie nur auf die wenigen Fälle einzuschränken, wo das mechanische Hinderniss der Respiration entschieden über dem Kehlkopf sitzt, wie z. B. beim einfachen Glottisödem, und den Zustand der Lungen sorgfältig jeden Tag zu untersuchen, sowie auch eine fortwährende Rücksicht auf die consecutiven Störungen der mechanischen Respirationshemmung bei jeder wesentlichen Kehlkopfs-Affection zu nehmen, um die Operation nicht bis zum Eintritt von Pneumonie und Lungenödem zu verschieben, wo sie keine günstigen Chancen mehr bieten kann.

(7) In der Akademie der Medicin zu Paris entspann sich eine längere Discussion über *Bouchut's* Tubage der Glottis und den Werth der Tracheotomie, für welche letztere *Trousseau* als Vertheidiger auftrat und einen grossartigen Triumph erntete. Aus seinem brillanten Vortrage heben wir folgendes hervor: Die Tubage ist keine so gefahrlose Operation, als man sie hinstellt, da nach den Experimenten, welche *T.* an Hunden machte, sich die Schleimhaut des Larynx ulcerirt, das umgebende Zellgewebe sphacelös, die Knorpel entblösst fanden, und zwar, was hervorzuheben ist, schon 48 Stunden nach der Operation. Auch die Tracheotomie ist nicht ohne Gefahr und kann unangenehme Zufälle zur Folge haben, allein sie sind sehr selten, wenn die Operation gut und nach gewissen Regeln ausgeführt wird. In der eröffneten Trachea kann man ohne Nachtheil eine Canüle während 8, 10, 12, 15 bis 20 Tage,

mit einem Wort bis zu dem Moment liegen lassen, in welchem der Larynx von den ihn verstopfenden Pseudomembranen befreit ist. Nach den Resultaten, welche die Tubage an Hunden hatte, ist nicht wohl annehmbar, dass ein Tubus, in die Glottisspalte eingeführt, den gleichen Dienst, und ebenso gefahrlos leiste, wie die Tracheotomie. Der Croup ist eine sehr gefährliche und mörderische Krankheit, jedoch nicht in allen seinen Perioden. In der ersten Periode existirt noch keine Pseudomembran. Das Organ ist einfach entzündet, und hier wäre es absurd und irrationell, die Tracheotomie anzurathen, da auch durch andere Mittel noch geholfen werden kann. In der zweiten Periode zeigen sich im Larynx die Pseudomembranen, die Respiration ist pfeifend, Husten rauh und verschleiert, aber viel weniger häufig, als in der vorausgehenden Periode. Es traten intermittirende Stickzufälle während 4—5 Minuten auf, zwischen welchen ruhige Intervalle von $^1/_2$ bis 1 Stunde liegen. In dieser Periode heilt man noch eine gewisse Anzahl von Kindern, jedoch sehr wenige. In jenen Fällen, in welchen die Stickzufälle nicht sehr zahlreich und intensiv sind, kann man die Tracheotomie verschieben; jedoch wenn diese Zufälle häufiger und heftiger werden, muss man die Tracheotomie machen. Die dritte Periode ist durch beträchtliche Erstickungszufälle und einen constanten asphyktischen Zustand ausgezeichnet; wenn man hier nicht operirt, ist der Tod gewiss. Was nun die für den Operationserfolg nothwendigen Bedingungen betrifft, so ist es von der grössten Wichtigkeit, Hämorrhagien zu vermeiden, welche bei Kindern fast unfehlbar Convulsionen und einen Zustand von äusserster Schwäche hervorrufen. Mit Geduld und Vorsicht kann man leicht den Blutverlust verhindern. Anders verhält sich auch der Erfolg der Operation, wenn der Croup im Larynx lokalisirt, oder wenn er allgemein ist. Im ersten Fall hat man in 24 Fällen 13 Heilungen, im zweiten in 6 Fällen 1.

Als unerlässliche Bedingungen eines günstigen Operationsresultates werden angegeben: die Canüle muss gehörig weit und lang, am besten doppelt sein, damit sie leicht 8—15 mal im Tag, ohne dass die Respiration dabei leidet, herausgezogen und gereinigt werden kann. Die anzulegende Cravate soll kein einfaches Gaze sein, da hiedurch die Vertrocknung der Trachealschleimhaut und Krustenbildung nicht verhindert wird, sondern muss aus dichtem Zeug bestehen; im Krankenzimmer muss eine warme Temperatur und feuchte Luft herrschen. Die Wunde muss in den ersten 3—4 Tagen cauterisirt werden, um die Entwicklung von Pseudomembranen an der Schnittfläche und die davon sich ableitenden Zufälle wie Gangrän, Eiterung, diffuse Phlegmone etc. zu verhüten. Endlich ist noch eine der wichtigsten Bedingungen die Ernährung: nach der Tracheotomie muss man die Kranken nähren, um den Organismus zur Reaction gegen die diphtheritische Infection zu bringen. Zum Behufe der Ernährung muss man in nicht gar seltenen Fällen, in welchen der Croup eine Paralyse des Larynx und Gaumensegels veranlasste, selbst zur Schlundsonde greifen. Unter Beobachtung dieser Vorsichtsmassregeln wird die Tracheotomie zweifellos immer noch ihre Gefahren haben, allein um so mehr von Erfolg begleitet sein, wenn diese Vorschriften besser bekannt und gewürdigt werden.

### 2. Chronische Laryngitis.

1) *Spengler.* Brunnenärztliche Mittheilungen über die Thermen von Ems. 3. Aufl. Metzler 1859. S. 116—133.

2) *Plagge.* Larynxabscess als Versuch zur Naturheilung einer Larynxstenose. Memorab. a. d. Praxis. III. 11. 1858.

*Spengler* (1) theilt in seinen „Brunnenärztlichen Mittheilungen“ seine Erfahrungen mit, welche er in der Behandlung von chronisch entzündlichen Processen der Pharyngolaryngealschleimhaut mittels Inhalationen der Emser Thermalgase zu machen Gelegenheit hatte, einer Behandlungsmethode, welche in der That alle Beachtung verdient, und welche, seit im Juli 1858 der neue Inhalationspavillon in Ems geöffnet wurde, einer grösseren Anzahl von Fremden zugänglich gemacht werden konnte. Namentlich will Verf. bei den durch andere Mittel so schwer zu heilenden, mit der Bildung runder Granulationen auf der Schleimhaut einhergehenden Formen der chronischen Pharyngolaryngitis die befriedigensten Erfolge erzielt haben, und theilt derselbe zum Belege mehrere specielle Beispiele mit. Beruhte aber die Affection der Larynxschleimhaut auf Tuberkulose, so beobachtete Verf. meist, dass die Inhalationen nicht vertragen wurden, und findet daher in der Anwesenheit Letzterer eine Contraindication für die erwähnte Behandlungsmethode.

*Plagge* (2) behandelte einen an Tuberkulose leidenden Mann, der plötzlich von Erstickungsanfällen überrascht wurde. Verf. fand ausser grosser Heiserkeit, schmerzhaftes Sprechen, Steigerung der Athemnoth bei Druck auf den Kehlkopf, auf dessen rechter Seite eine deutliche fluctuirende Stelle erkannt wurde. Ein Einstich entleerte etwas blutigen Eiter und einige Knorpelstückchen, die Respiration wurde aber erst wesentlich besser, als Verf. eine hinter der Oeffnung liegende parallele Membran einschnitt, aus der zischend Luft und viel Eiter hervordrang. Das Loch in der Cartil. cricoid. war silberkreuzergross, Expectoration und Respiration frei; desshalb führte Verf. keine Canüle ein, sondern trug nur die Haut rings herum ab und liess eine Cravatte von Gâze umbinden. Später erkannte

er mit Hilfe eines Ohrenspiegels eine bedeutende Verdickung der Schleimhaut und zahlreiche kleine Erosionen. Pat. lebte noch 2 Jahre lang und zwar ohne Suffocationserscheinungen. Verf. sieht in der Abscedirung des Knorpels eine Naturheilung der Stenose und gibt den Rath, bei Larynxstenose statt der gewöhnlich geübten Tracheotomie, die das Einlegen einer Canüle nothwendig macht, lieber ein Stück von $^1/_8$" vom unteren Rande des Ringknorpels auszuschneiden. Die Zuheilung dieser Wunde mache, wo dieselbe wünschenswerth erscheint, keine grösseren Schwierigkeiten, als die der Trachealwunde.

### 3. Oedema glottidis.

1) *Leudet.* Remarques sur l'oedème de la glotte succédant à l'angine pharyngée et tonsillaire, et sur ses indications thérapeutiques. Monit. des Hôpit. No. 80. 1859.

2) *J. Tudor.* On the treatement of oedema glottidis by scarifications. The Lancet. 13. Aug. 1859.

*Leudet* (1) beobachtete im vergangenen Jahre einen Fall von Angina laryng. oedematosa, d. i. eine maligne Complication von gewöhnlicher Angina mit Glottisoedem, und knüpft hieran, da schon von *Sestier* in seinem Traité de l'angine laryngée oedémateuse diese Krankheit auf das Genaueste beschrieben ist, nur einige klinische Bemerkungen, von denen wir folgende hervorheben. Die der Ang. pharyng. folgende Angina laryng. beginnt äusserst rapide, ohne bemerkenswerthe Prodromi, auch fehlen manchmal alle charakteristischen Zeichen von Glottisödem, und im Verlauf weniger Stunden tritt ein der Agonie naher Zustand ein; jedoch ist der Tod nicht so bevorstehend, dass nicht, selbst nach Verlauf mehrerer Stunden, durch eine energische Behandlung das Leben noch erhalten werden könne. Glottisödem ist nicht die einzige Complication der gewöhnlichen acuten Angina, auch das grosse Volumen der Mandeln, oder der Abscess daselbst, wenn er nicht zeitig sich öffnet oder geöffnet wird, und in die benachbarten Theile, die Halsmuskeln, gegen die Clavicula zu etc. sich ausbreitet, können schwere Zufälle hervorrufen. Die Complicationen dieser Art sind Ausnahmen, die Angina laryng. oedemat. dagegen wird häufiger beobachtet.

*L.*'s Beobachtung ist in Kurzem folgende:

Ein 36jähriger Kunsttischler, der schon mehrmals an Amygdalitis gelitten hatte, wurde von Neuem von einem Mandelabscess ohne besondere Zufälle befallen. Etwas Schmerz im rechten Ohr und Beschwerde bei der Deglutition bildeten die einzige Klage des Patienten. Da stellten sich gegen Abend plötzlich nachstehende Zeichen ein: Cyanose des Gesichtes, stertoröse Respiration, Schaum vor dem Munde, die Deglutition aufgehoben, Bewusstlosigkeit. Nachdem dieser Zustand von Nachts 11 Uhr bis Morgens 8 Uhr angehalten hatte, fand *L.* vollkommene Bewusstlosigkeit, Rückenlage, Gesicht blass, Lippen etwas cyanotisch, ebenso die untern Extremitäten, Gefühllosigkeit der Haut der Extremitäten, des Gesichtes und Stammes, Puls an der Radialis nicht fühlbar, Herzschlag nur mit dem Ohre, nicht mit der aufgelegten Hand wahrnehmbar, Inspiration pfeifend, rauh, Exspiration weniger sonor; die Inspiration ist so laut, dass man sie im ganzen Saale vernimmt, und ähnlich wie jener beim Glottisödem, keine Anschwellung am Halse, spastischer Verschluss der beiden Kinnladen, zahlreiche Ronchi auf der ganzen Brust, allgemeine Schwäche der Respiration; der Catheterismus des Larynx wurde vergebens versucht, ebenso eine Solution von Sulf. Cupri. Um $9^1/_2$ Uhr wurde die Tracheotomie gemacht; eine starke Inspiration gefolgt von einer Exspiration mit reichlichem purulentem Schleimauswurf folgte der Eröffnung der Trachea. Die Respiration verlor unmittelbar ihren pfeifenden Charakter, der Puls wurde nach 10 Minuten wieder fühlbar, aber schnell und klein, Deglutition noch schwierig. Erst einen Tag nach der Operation kehrte das Bewusstsein wieder; 3 Tage hierauf konnte man die Canüle aus der Trachea nehmen, und die Respiration erfolgte durch den Mund. Die Besserung hielt an, am 6. Tag nach der Operation trat gangränöses Erysipel der Haut des Kreuzbeines und Sphacelus der Lunge ein, und am 13. Tage erfolgte der Tod. — Die *Section* ergab die rechte Mandel noch voluminös, eine Ausbuchtung enthaltend, ohne Eiter, keine Anschwellung des Velums, der Lig. aryteno-epiglottica, oder der Stimmbänder. Gehirn und Meningen normal, die Aeste der Arteria pulmon. ohne Gerinnsel.

Diese Beobachtung lehrt uns also den plötzlichen Eintritt gefahrdrohender Symptome ohne Prodromi in der gewöhnlichen Angina, die rapide Entwicklung der Zufälle ohne dyspnoische Paroxysmen, oder sonstige Zeichen von Oedema glottidis, die lange Dauer der Agonieperiode, und die Möglichkeit, das Leben zu retten.

*Sestier* hat in seiner trefflichen Abandlung mit der grössten Genauigkeit die Art und Weise des Eintritts von Glottisödem in der gewöhnlichen Angina beschrieben und unterscheidet zwischen der successiven und plötzlichen (foudroyant) Invasion. In der ersten Art bekömmt der Kranke eine Zunahme der Schlingbeschwerde, eine Alteration der Stimme, dann das Gefühl eines Fremdkörpers im Schlunde; die zweite Form ist jene, welche besagter Kranke darbot, das einzige Vorläufersymptom war die mehr erschwerte Deglutition, übrigens fehlten jegliche allgemeine Zeichen. Die Invasion scheint im obigen Fall während des Schlafes stattgehabt zu haben; keine Dyspnoe, keine Klage wurde bemerkt, nur die stertoröse Respiration war auffallend. Was den rapiden Gang der consecutiven Angina laryng. anbelangt, so fand *Sestier* die Dauer in 21 Fällen 13 Mal unter 24 Stunden (einige Minuten, 3, 5, 9, 10, 12 Stunden), 4 Mal 24 — 48 Stunden, 3 Mal 2 — $3^1/_2$ Tagen und 1 Mal 4 Tage. Derselbe Schriftsteller hebt gleichfalls hervor, dass die Intensität der Angina pharyng. oder tonsillaris nicht immer bedeutend sei in den Fällen, in denen das Glottisödem hinzutrete.

Die Diagnose ist nicht ohne Schwierigkeit und gründet sich auf die Präexistenz einer ge-

wöhnlichen Angina, auf die Rapidität der Zufälle und vorzüglich auf die pfeifende und mühsame Inspiration. Das einzige souveräne Mittel ist die Tracheotomie, welche selbst in den desperatesten und schon etwas verschleppten Fällen die Erhaltung des Lebens bewerkstelligen kann; in weniger rapid verlaufenden Fällen können Blutegel, Vesicatore, Alaun, Silbersalpeter, Scarificationen einigen Nutzen gewähren. Nach *Sestier* hat die Tracheotomie in ähnlichen Fällen bei sonst gesunden Individuen 7 Mal unter 10 glücklichen Erfolg gehabt, ja selbst 6 Mal unter 7, wenn die Entzündung des Kehlkopfs leicht war, und es spricht dieser statistische Nachweis zweifellos für die Nützlichkeit dieses ultimum remedium.

*Tudor* (2) macht auf die Behandlung des Oedema glottidis mittelst Scarificationen aufmerksam, welche schon *Busk* empfohlen hat und deren Anwendung er selbst allen Fachgenossen ans Herz legt, indem er in den letzten 5 Jahren die glücklichsten Resultate damit erlangte. Als Ursachen des Glottisödems gibt *T.* an: die einfache acute und erysipelatöse Entzündung, syphilitische und tuberculöse Erkrankungen des Schlundes, und Anämie in Folge von Scorbut und lang andauernder Intermittens, wo aber der Process mehr subacut verläuft. Für die Operation selbst genügt ein einfaches, gekrümmtes, scharf spitziges Bistouri; um aber recht tief bis an die Basis der Epiglottis zu gelangen, ist es nothwendig, das Instrument im Charnier zu biegen, in diesem Winkel zu befestigen, und die Klinge selbst bis auf die Spitze mit einem Tuche zu umgeben. Der Kopf des Kranken wird durch einen Assistenten fixirt, der Zeigefinger der linken Hand bis zur Epiglottis eingeführt, um diese gegen die Zungenwurzel anzudrücken, hierauf das Instrument mit der rechten Hand über den linken Zeigefinger zur Basis der Epiglottis geleitet, wo dann 3—4 Incisionen in die Schleimhaut rasch gemacht werden. Der Patient muss hierauf mit kräftigen Exspirationen den Rachen reinigen und denselben mit warmen Wasser ausspülen. Schon wenige Stunden nach der Operation tritt grosse Erleichterung im Athmen, nebst dem Vermögen zu schlucken ein.

### 4. Larynxgeschwülste. — Fremdkörper im Larynx.

1) *Verneuil.* Végétations du larynx. L'Union médic. No. 82. 1859. (Ein Mann, der wegen einer diffusen Phlegmone am vorderen Theile des Halses ins Spital aufgenommen war, starb plötzlich während der folgenden Nacht. Die Autopsie ergab ausser einer Eiteransammlung zwischen Haut und vordere Halsaponeurose eine grössere Zahl von polypösen Vegetationen an dem Rande der Stimmbänder. Die Glottis war nicht verengt, und die Ursache des Todes wird in einem hinzugetretenen Spasmus gesucht.)

2) *Patrik Heron Watson.* Two cases of tracheotomy on account of laryngeal obstruction produced by the entrance of foreign bodies. Edinb. med. Journ. April 1859. p. 900.

## III. Krankheiten der Bronchien.

1) *Traube.* Zur Diagnose der mit Erweiterung der Bronchien verbundenen Schrumpfung des linken Lungenflügels. Deutsche Klinik. No. 34. 1859.

2) *Bamberger.* Bemerkungen über Bronchectasis sacciformis. Oesterr. Ztschr. f. prakt. Heilkde. No. 2 u. 3. 1859.

*Bamberger* bespricht die sackförmige oder ampulläre Bronchialerweiterung und glaubt, dass der bisher angenommene Entstehungsvorgang derselben aus rein mechanischen Ursachen unrichtig sei. *Corrigan*'s Angabe, dass die Bronchektasien von einem schwieligen, schrumpfenden Lungengewebe umgeben sei, auf dessen excentrischen Zug vorzugsweise die ganze Genese der Ektasien basirt wurde, ist anatomisch nicht nachzuweisen, da nur ein einfach collabirtes, luftleeres Gewebe ohne alle Spur von Bindegewebsneubildung sich findet, wie dies *Dittrich* und vor ihm schon *Lännec, Andral* und *Grisolle* angeben. Dass nun ein solches einfach luftleeres Gewebe nicht eine mechanische Auseinanderzerrung der Bronchialwände bewirken kann, bedarf keines Beweises. Auch die weitere Angabe *Corrigan*'s, dass die Bronchialerweiterug eine Compensation für den durch die Verödung der Lungenzellen leer werdenden Raum darstelle, ist nach *B.* unhaltbar, indem es sich schwer erklären lasse, warum in einzelnen Fällen, wo in einem ganzen Lungenlappen ein luftleerer Zustand vorhanden ist, die Ektasie auf eine umschriebene Stelle der Bronchien beschränkt ist, und warum in andern Fällen gerade in der nächsten Umgebung der Ektasien das Lungengewebe weniger luftleer ist, als in weiterer Entfernung oder gar in manchen Fällen ganz lufthältig ist. (Würzburg. Verhandl. der med.-physikal. Gesellsch. IX. pag. 133.) Wenn somit die Gegenwart eines luftleeren Gewebes zur Entstehung sackförmiger Bronchektasien nicht einmal nöthig ist, so kann es auch nicht erlaubt sein, eine Theorie darauf zu gründen. — Auch die *Lännec*'sche Deutung des Vorgangs durch andauernde Stagnation des Schleimes ist sehr unbefriedigend, indem der Druck des Secretes, welches, was sehr unwahrscheinlich, längere Zeit unverrückbar an einer und derselben Stelle liegen bleiben müsste, möglicher Weise eine gleichmässige oder spindelförmige Erweiterung des Bronchialrohres bedingen kann, allein nie eine ampulläre, wenn nicht gleichzeitig eine Erkrankung der Bronchialwandungen besteht.

Die Entstehungsweise der sackförmigen Bronchektasien ergibt sich nach *B.* aus der vorurtheils-

losen Betrachtung des anatomischen Befundes als *eine durch unscheinbare Erkrankung bedingte Atrophie des Bronchialrohres.* Die Dünnheit der bronchektatischen Säcke ist schon seit *Lännec* bekannt, und die nähere Betrachtung zeigt in der That, dass nicht nur die Schleimhaut in hohem Grade verdünnt, mehr einer serösen Membran ähnlich geworden ist, sondern auch und noch auffallender die Muskelschichte; auch die äusserste meist aus elastischen Fasern bestehende Lage scheint an dieser theilzunehmen. Nach Allem ist diese Atrophie Folge eines entzündlichen Vorgangs an der Bronchialwand, und zwar wird das Wesentlichste für das Zustandekommen der Ektasie der Umstand sein, dass bei einer verbreiteteren oder beschränkteren Entzündung der Process die Muskellage der Bronchien an einer bestimmten Stelle ergreift, und eine Atrophie derselben bedingt. Sofort verliert diese Stelle ihren wesentlichsten Halt und gibt dem Drucke ihres flüssigen oder gasförmigen Contentums immer mehr und mehr nach. Die klinische Beobachtung insbesondere bestätigt den entzündlichen Ursprung der bronchektatischen Atrophie, da nach *B.* nur zwei Vorgänge Bronchektasien zu bedingen im Stande sind, nämlich chronisch catarrhalische Zustände der Bronchialschleimhaut und Entzündungen (einfache oder tuberkulöse) des Lungenparenchyms, bei pleuritischen Exsudaten beobachtete Verf. nie Bronchektasie als Nachkrankheit. Für das Zustandekommen der sackigen Ektasien ist der catarrhalische Zustand ein wichtigeres und häufigeres Moment als die Entzündungen des Lungengewebes, denn, wenn man bei an chronischen Catarrhen und Emphysem Verstorbenen die Bronchien nach vielen Richtungen aufschneidet, so sieht man ziemlich häufig sogar in vollkommen lufthältigem Gewebe gleichmässig erweiterte Bronchien hie und da in sackige Ektasien übergehen. Allein auch in vielen exquisiten Fällen der Affection lässt sich dieselbe durch die Anamnese bloss auf catarrhalische Zustände zurückführen. Die Wichtigkeit der entzündlichen Vorgänge im Lungengewebe ist nicht in Abrede zu stellen, allein es ist nicht die aus der Entzündung hervorgehende Induration, welche die Ektasien bedingt, sondern wieder, wie bei den Catarrhen, eine intensive umschriebene Entzündung des Bronchialrohres. Hiebei kann sich die Entzündung von dem anstossenden Lungengewebe auf die äusseren Bronchialschichten, und besonders die Muskellage fortsetzen und zur Atrophie führen, oder da bei jeder Pneumonie auch eine Bronchitis besteht, so ist auch die Entstehung des Leidens von der Schleimhaut aus ganz wie beim selbstständigen Catarrhe möglich. Bei Tuberkulose ist ein ähnliches Verhalten. Das die Ekstasien umgebende Lungengewebe kann normal beschaffen sein, in der Regel jedoch und zwar bei grossen zahlreichen Ekstasien stets luftleer und dunkel pigmentirt, die entsprechende Lungenparthie verkleinert. Dieser Zustand des Zwischengewebes ist, wo es sich nicht um eine Complication oder den Druck sehr grosser Säcke handelt, auf eine einfache Atelectase zurückzuführen, welche dadurch zu Stande kömmt, dass das Eindringen der Luft in die von dem ektatischen Bronchus abhängigen Lungenparthien andauernd durch die reichliche Schleimanhäufung in den Ektasien und jenseits derselben gegen die weitere Verästelung hin gehindert wird.

Auf Grundlage von 18 selbst beobachteten, selbständigen, ausgebreiteteren Krankheitsfällen hebt Verf. folgende wichtigere Verhältnisse hervor:

Von 18 Fällen starben 9, und zwar mit Ausnahme eines Kranken, sämmtlich an der Krankheit selbst und ihren unmittelbzren Folgen, 7 wurden gebessert entlassen, 2 verblieben in Behandlung. Dem männlichen Geschlecht gehören 14, dem weiblichen nur 4 Kranke an. 13 Fälle standen in dem Alter bis zu 30 Jahren und nur 5 in den späteren, die grösste Häufigkeit fällt um die 20er Jahre. Insoferne die Körperbeschaffenheit nicht durch die längere Dauer der Krankheit gelitten hatte, schien sie ohne weiteren Einfluss. Auch eine besondere Prädisposition einer bestimmten Beschäftigung fehlte, unter besonders elenden äusseren Verhältnissen lebten nur 3 Kranke. — Was die Ursache und Entstehungsweise anbelangt, so konnte nur in 14 Fällen eine verlässliche Anamnese angestellt werden. In 3 Fällen liess sich die Krankheit mit Bestimmtheit auf eine überstandene Pneumonie zurückführen, welche in einem Individuum durch ein im linken Bronchus stecken gebliebenes verschlucktes Knockenstück veranlasst wurde. In einem 4. Falle, der möglicher Weise hieher gehört, entstand die Affection in Folge eines Hufschlags auf die linke Brustseite, worauf sich eine äussere Geschwulst entwickelte, die nach langer Dauer und nach Entfernung eines cariösen Rippenstücks mit starker Einziehung und sichtbarer Narbe heilte. In den übrigen 10 Fällen hatte im Allgemeinen die Krankheit mit den Erscheinungen eines Catarrhs begonnen; dieser bestand als solcher meist Jahre lang, ohne besondere Belästigung zu bedingen, und erst nach und nach begann der Husten und die Sputa die charakteristischen Eigenthümlichkeiten der Bronchektasie anzunehmen.

Die wichtigsten Krankheitserscheinungen sind bekanntlich heftige Hustenanfälle mit massenhafter Expectoration eigenthümlich übelriechender, eitriger Sputa, öftere Anfälle von Hämoptoe, die physikalischen Zeichen der Höhlenbildung, fortschreitender Marasmus. Aus Verf. Erörterung derselben heben wir folgendes heraus: Die mikroskopische Untersuchung der Sputa zeigt fast

nichts als Eiterkörperchen, die mitunter fettige Moleküle enthalten. In 2 Fällen fand *B.* deutliche elastische Fasern: die Section ergab bei ihnen eine von den Bronchien auf das Lungengewebe in grösserer Ausdehnung übergreifende Zerstörung. Die physikalischen Erscheinungen bestehen in den Fällen, wo die Ectasien weniger zahlreich, und das umgebende Lungengewebe lufthaltig ist, bloss in einem sehr grobblasigen Rasseln, welches theils durch die Grösse der Blasen, theils durch seine Constanz und Beschränkung auf eine umschriebene Stelle auffällt. In den bedeutenderen Fällen dagegen findet man die Erscheinungen der Höhlenbildung in einem luftleeren Parenchym. Dieselben Zeichen kommen allerdings ganz in derselben Weise dem tuberculösen Processe zu, allein bei Bronchectasie finden sie sich viel häufiger an dem untern und hintern Lungentheil, als an der Spitze. Noch wichtiger aber ist der von *Rapp* zuerst hervorgehobene Umstand, dass bei Bronchectasie ein so rascher Wechsel in den physikalischen Erscheinungen vorkömmt, wie bei keiner andern Form von Höhlen.

Der Kräftezustand und das Aussehen Bronchectatischer erhalten sich bekanntlich trotz fortdauernden Hustens und Auswurfs oft durch viele Jahre in sehr befriedigender Weise, und es liegt auch hierin ein wesentliches Unterscheidungsmoment von Tuberculose. Indess ist diess nicht ohne Ausnahme und bei zweien von seinen Kranken beobachtete *B.* schon nach kurzem Bestehen des Leidens einen beträchtlichen Grad von Marasmus. Nach längerer Krankheitsdauer, mitunter allerdings erst nach 10—15 Jahren, gewöhnnlich aber früher zeigen die Kranken im äussern Habitus ganz das Bild des tuberculösen Marasmus bis in die kleinsten Züge, sogar die kolbigen oder klauenförmig gekrümmten Nagelglieder. Fiebererscheinungen intercurriren sehr häufig, und sind meist durch Exacerbationen der Bronchitis, durch hinzutretende Pneumonien und Pleuritiden bedingt; manchmal lässt sich ein bestimmter Grund für dieselben nicht auffinden. Gegen das Ende stellen sich gewöhnliche hectische Erscheinungen ein, in einem Falle kam es selbst zu wiederholten pyämischen Schüttelfrösten. — Beträchtlichere Albuminurie zeigte sich im späteren Krankheitsverlaufe in drei Fällen; leichtere hydropische Zufälle sind gegen das Lebensende ganz gewöhnlich.

Geringere bronchectatische Höhlenbildung kann ohne Gefährdung des Lebens bestehen, allein entwickeltere Fälle führen in der Regel nach und nach zum tödtlichen Ausgange. Die Möglichkeit einer Heilung ist auch in solchen Fällen nicht ausgeschlossen, wie folgende Beobachtung zeigt.

Bei einem 18jährigen Mädchen, welches seit 2 Jahren an heftigem Husten mit profusem, fötiden Auswurf und Kurzathmigkeit litt, hatte sich seit 3 Wochen eine acute Erkrankung mit heftigem Stechen auf der linken Brustseite und Fieber hinzugesellt; beim Eintritt ins Spital (7. Juli 1856) bemerkte man kaum wahrnehmbare Abmagerung, dagegen Fiebererscheinungen, Dyspnoe und fortdauerndes Stechen auf der linken Seite, ferner die Erscheinungen von Bronchectasien im linken untern Lappen, neben einem mässigen pleuritischen Exsudat. Die copiösen, schmutzig eiterigen Sputa und der Athem waren höchst fötid, kaum erträglich. Allmählig stieg das pleuritische Exsudat bei Fortdauer dieser Erscheinungen und öfters intercurrirender leichter Hämoptoe immer höher. Am 10. Aug. zeigte sich plötzlich im 3. linken Intercostalraum dicht am Sternum eine taubeneigrosse Geschwulst, die beim Husten anschwoll, beim Druck ein helles, deutliches Gurren von Luft und einen tympanitischen Schall gab. Die Luft liess sich leicht in die Brusthöhle zurückdrücken, kam aber beim nächsten Hustenstoss wieder zum Vorschein. Die nächste Umgebung und die Brustdrüse zeigten sich hart, infiltrirt, der ganze Thorax sehr schmerzhaft. Zeichen von Pneumothorax fehlten. Sputa viel sparsamer, aber noch immer stinkend. Diese Erscheinungen liessen sich in keiner andern Weise erklären, als dass eine ulceröse Bronchectasie einerseits durch ihr Andringen an die Pleura eine heftige Pleuritis hervorgerufen, andererseits aber durch vorausbestehende oder im Verlauf eingeleitete Verwachsung der entsprechenden Lungenstelle mit der Costalwand die Ulceration ihr Contentum nicht in die Pleurahöhle entleert, sondern eine vor der Hand noch durch die Haut begrenzte Zerstörung der Brustwand bedingt hatte. Bald vereiterte nun die umgebende harte Infiltration, und es wurde in der Nähe der Brustwarze ein Einstich gemacht, aus dem sogleich und später bei jeder Exspiration Luft unter zischendem Geräuch und eine grosse Menge Eiter sich entleerte. Nach 6 Wochen hatte sich die Oeffnung geschlossen, das Exsudat wurde resorbirt, der linke Thorax sank beträchtlich ein, von den Höhlenerscheinungen war nichts mehr wahrzunehmen, sondern nur ein schwaches unbestimmtes Athmen in der untern Parthie hörbar. Das lange anhaltende Consumptionsfieber hatte aufgehört, die Kranke erholte sich von Tag zu Tag. Die so furchtbar stinkenden Sputa verschwanden allmählig vollständig, die Kranke hustete überhaupt sehr wenig, meist trocken, nur hie und da wurden schleimig-eiterige, geruchlose Sputa entleert. So wurde die Kranke nach fast einjähriger Behandlung in einem befriedigenden Zustande entlassen, welcher nach weiteren $1^1/_2$ Jahren noch anhielt. *B.* glaubt diese Heilung so zu erklären, dass die bronchectatischen Höhlen, theils durch Ulceration zerstört wurden, theils durch den lang dauernden Druck des Exsudats verödeten. —

Zu den schon oben angegebenen anatomischen Verhältnissen wird noch Folgendes beigefügt. Ulceration an den Ektasien zeigte sich in 3 der zur Section gekommenen Fälle und zwar in der Weise, dass die Zerstörung auf das benachbarte Lungengewebe mitunter in beträchtlicher Ausdehnung übergriff und Uebergänge zur ausgebildeten Gangrän darstellte. Die Ektasien kamen bei den secirten Fällen 6 mal in beiden Lungen vor, 2 mal in der rechten, 1 mal in der linken. In den nicht zur Section gekommen Fällen dagegen zeigten sich die Erscheinungen 3 mal auf der linken, 2 mal auf der rechten Seite und 2 mal doppelseitig. Die zahlreicheren und grösseren Ektasien fanden sich im Allgemeinen überwiegend im untern Lappen; die Bronchien

zeigten fast ohne Ausnahme in den obducirten Fällen neben den sackigen Ektasien auch eine gleichmässige cylindrische Erweiterung mit starkem Catarrh und Verdickung der Wand.

Was den sonstigen Zustand der Lunge betrifft, so fand man, abgesehen von ulcerirenden Formen, 1 mal eitrige Infiltration in der Umgebung der Bronchektasien, 1 mal Verstopfung der Lungenarterie durch einen derben Pfropf, sonst fast immer Emphysem, Oedem, pleuritische Adhäsionen, Vergrösserung und Schwellung der Bronchialdrüsen, dagegen nie Tuberkeln.

Am übrigen Organismus fand man die Erscheinungen des Marasmus und der Anämie, öfters leichtere hydropische Ergüsse, 2 mal Dilatation des rechten Herzens und Fettmuscatnussleber, 2 mal parenchymatöse Nephritis, 2 mal Catarrh des Magendarmcanals und 2 mal Complicationen (1 mal Perforation des proc. vermiform. durch einen Kothstein, 1 mal Hirnabscess).

Hinsichtlich der Behandlung glaubt Verf. versichern zu können, dass eine consequent durchgeführte Behandlung in der Regel die Beschwerden der Kranken beträchtlich zu vermindern vermag. Gebirgs- und Waldluft im Sommer ist solchen Kranken sehr zuträglich, und in den späteren Perioden ist ein im Allgemeinen roborirendes Verfahren unerlässlich. Die Entleerung des Secretes ist eine der Hauptindicationen, welcher ausser den gewöhnlichen Expectorantien durch ein von Zeit zu Zeit gereichtes Emeticum Genüge geleistet wird. Bei reichlicher und fötider Beschaffenheit der Sputa empfiehlt *B.* den Terpenthin, sowie Terpenthin- und Theerräucherungen, Ferrum sulph. und Liq. ferri muriat. oxyd., Phellandrium aquat., Lichen islandic., Plumbum acet., Calcaria hypochlorosa, das Creosot und besonders den in neuerer Zeit gerühmten Liq. coriario-quercinus. Auch können die narkotischen Mittel, wie Morphium, Chloroforminhalationen nicht entbehrt werden, nur müssen sie mit grosser Vorsicht und in der Weise gegeben werden, dass die Expectoration keine Störung erleidet.

# IV. Krankheiten des Lungenparenchyms.

## 1. Acute Entzündung.


1) *Robin.* Note sur les causes de l'indépendance de la bronchite par rapport à la pneumonie. Gaz. méd. des Paris. No. 2. 1859.

2) *Delioux de Savignac.* Des congestions pulmonaires, de leur diagnostic et de leur traitement. Bullet. génér. de Thérap. 15. Juillet. 1859.

3) *Landry.* De la pneumonie aiguë chez l'adulte. Thèse. Paris 1858. (Bekanntes.)

4) *Klotz.* Sur la pneumonie bilieuse. Thèse. Paris. 1859. (Nichts Besonderes.)

5) *Leonhardi.* Ein Fall lobärer Pneumonie mit Erscheinungen des Hydrocephaloids bei einem vierjährigen Knaben. Deutsche Klinik. No. 39. 1859.

6) *Todd.* Case of acute pneumonia, stimulant treatment. Recovery. Med. Times. 19. Febr. 1859. — *Budd.* Acute Pneumonia in a child; stimulant treatment; recovery. Ibid. — *Johnson.* Acute Pneumonia; stimulant treatment; recovery. Ibid. (Fälle von Pneumonie in schwächlichen Individuen, behandelt durch Liquor. ammon. aromat., Branntwein und Terpentinfomentationen.)

7) *Gallavardin.* Documents statistiques sur la mortalité dans la Pneumonie. Gaz. méd. de Lyon. Nov. 1859.

8) *Galassi.* Delia bronco-pneumonia fibrinosa. Annali universali di Medic. Milano. Decemb. 1858.

9) *Oppolzer.* Ueber die Ursachen und Behandlung der Dyspnoe bei der Lungenentzündung. Spitalszeitung. No. 8. 1859.

10) *Flint.* Clinical report of Pneumonia. Americ. Journ. of med. Sc. Juli 1859.

11) *E. Poncet.* Compte rendu de quatre cents observations relatives au traitement de la pneumonie. Thése. Paris 1859.

12) *Hannon.* Inhalationen von Antimonwasserstoff bei Lungenentzündungen. Presse médic. No. 46. 1859.

13) *Traube.* Pneumonie mit Digitalis behandelt. Deutsche Klinik. No. 47. 1859.

14) *Brandes.* Ueber die Behandlung der Pneumonie. Virch. Archiv. 15. Bd. 1858. S. 210.

15) *Aran.* Effets remarquables du marteau Major dans un cas de pneumonie double avec accidens cérébraux. Bullet. de Thérap. Febr. 1859.

16) *C. G. Kohlhardt.* De Therapia Pneumoniae. Diss. inaugur. Berol. 1859. (Handelt namentlich über die Blutentziehungen bei Behandlung der Pneumonie und wird die Venäsection für gewisse Fälle als ein treffliches symptomatisches Mittel aufrecht erhalten.)

17) *Jonathan Osborne.* Edinb. med. Journ. 1859. (Verf. meint, dass das häufigere Vorkommen der rechtseitigen Pneumonieen in Beziehung gebracht werden könnte, mit der häufigen bei Erwachsenen vorkommenden Gewohnheit auf der rechten Seite zu schlafen. ! ? Ref.)

18) *Legendre.* De l'expectation dans la pneumonie franche. Arch. génér. de méd. Sept. 1859.

19) *Van Oye.* Note sur un caractère spécial de l'urine dans la pneumonie. Annal. de la Soc. méd. chir. de Bruges. Dec. 1858.


*Robin* (1) hat, erstaunt über die wesentlichen Unterschiede aller Symptome und anat. Veränderungen zwischen der Bronchitis, selbst der sogenannten capill. s. suffocat., und der eigentlichen Pneumonie und das selbstständige Auftreten beider im Gegensatz zu der gewöhnlichen Annahme, dass Bronchien und Lungenzellen von derselben Schleimhaut ausgekleidet würden, die sich nur nach der Peripherie zu immer mehr verjünge, neue anat. Untersuchungen angestellt und in diesen die Lösung des Widerspruchs gefunden. Er beobachtete nämlich, dass es von den Ramificationen der Bronchien mit weniger als 1 Mmtr. im Durchmesser an weder Knorpel, noch transversale Muskelfasern, noch elastische Längsfasern, noch endlich eine von den übrigen Häuten abtrennbare Schleimhaut,

noch auf dieser Flimmerepithel gibt. Hier bestehen vielmehr die Wände aus gekreuzten und anastomosirenden elastischen Fasern, Zellgewebe und Capillargefässen. Diese letztern sind von der Höhle nur durch ein Pflasterepithel getrennt, das hier die ganze Schleimhaut repräsentirt, und bilden ein äusserst engmaschiges Capillarnetz mit verhältnissmässig sehr grossem Lumen.

In dieser verschiedenen anatomischen Beschaffenheit (die übrigens wohl den deutschen Lesern nicht mehr neu ist) liegt nun nach *R.* zum Theil die Verschiedenheit des ganzen Auftretens der Bronchitis und Pneumonie (welche erstere *R.* wie es scheint, nur so weit existiren lässt, als die Knorpellage in den Bronchien reicht). Zum andern Theile beruht sie jedoch darin, dass die Lungenzellen von dem Gefässsystem der Art. pulmon., die Bronchialschleimhaut dagegen bis zum Aufhören der Knorpel von den Art. bronchial., erstere also vom Blute des kleinen, letztere von dem des grossen Kreislaufs versehen werden, und so eine scharfe Trennung zwischen beiden Gebieten existirt. Es tritt dadurch ein ähnliches Verhältniss ein wie in der Leber, deren Parenchym von der Vena Portae, deren übrigen Theile aber von der Art. hepatic. ernährt werden.

Endlich ist auch die Beschaffenheit der Capillaren nicht ohne Einfluss auf die Verschiedenheit der Entzündung in Lunge und Bronchien. Die Capillaren der Lunge sind sehr gross, ihre Wände zeigen kleinere, zahlreichere und enger stehende Kerne als alle übrigen, die der Leber wieder ausgenommen. — Die Entzündungen dieser beiden Organe gleichen sich desshalb auch in manchen Beziehungen. — Die Gefässendigungen der Art. bronch. dagegen unterscheiden sich in Nichts von den übrigen Körpercapillaren.

*Delioux de Savignac* (2) bespricht die Lungencongestion und gibt einige Anhaltspunkte über ihre Diagnose und Behandlung. Vor einigen Jahren hatte er in Cherbourg Gelegenheit, mehrere Individuen zu beobachten, welche im Sommer nach einem kalten Seebade, in dem sie sich keine Bewegung machten, von allgemeinem Unwohlsein und gastrischen Störungen befallen wurden. Trotz energischer Behandlung trat keine Genesung ein, es blieb Fieber und Unwohlsein, und Einige hatten Husten und Respirationsbeschwerde, welcher eine Lungenhyperämie zu Grunde lag. Ueber diese Krankheitsform, die häufiger vorzukommen scheint, als man glaubt, macht Verf. nachstehende Bemerkungen. Der Beginn der Lungencongestion ist dunkel, schleichend, die subjectiven Gefühle sind gering, die Kranken empfinden mehr eine Beschwerde als ein Leiden, die Symptome sind im Ganzen wenig markirt und bestimmt. Fieber unbedeutend, Puls normal. Husten null oder sehr gering, Expectoration ebenso, Auswurf gering, schleimig, nie viskös oder gefärbt, kein Seitenstechen, dagegen ein Gefühl von Oppression, Schwere; Inspirationsbewegungen öfters schnell, doch leicht, bedingen manchmal in dem congestionirten Lungenlappen eine Art von dumpfem Schmerz, Percussion ist negativ, die Auscultation ergibt feines Crepitiren und Subcrepitiren. Dieses Rasselgeräusch ist nicht so trocken, wie jenes im Beginn der Pneumonie, sondern es hat einen mehr feuchten Timbre. Die Resolution geschah stets nach einigen Tagen und die crepitirenden Ronchi verschwanden und liessen das vesiculäre Geräusch zum Vorschein kommen. — Die einfache idiopathische Hyperämie ist meist auf eine Seite, und zwar auf die Basis der Lunge beschränkt; ist die Hyperämie auf beide Lungen gleichzeitig ausgebreitet oder nur auf eine ganze Lunge, so ist die Krankheit von gefährlichem Character, und Verf. glaubt, dass manche plötzliche Todesfälle in diese Categorie zu bringen seien. Sitzt die Congestion in einem andern Theile der Lunge, als an der Basis, so ist sie als eine symptomatische, von einer andern Störung abhängige aufzufassen, so an der Spitze als Complication von Tuberkeln etc. Die idiopathische Lungenhyperämie tritt sehr oft ohne merkliche Veranlassung auf, am häufigsten scheint eine Einwirkung von Kälte stattzufinden, und hier hat Verf. vom Seebad die öfteste Veranlassung beobachtet. Was die Behandlung betrifft, so stellt *D.* die Blutentleerungen, allgemeine wie locale, oben an, jedoch mit dem Rathe, dass man nicht soviel Blut zu entziehen nöthig hat, als wie bei der Pneumonie. Unter den Antimonalien genügt der Kermes 20—40 Centigr. in einer Mixtur, vorzüglich um die Resorption zu beschleunigen. Ein noch wirksameres Mittel glaubt Verf. im Oxymel scillitic. zu besitzen, zu 30—60 Grammes in einer Portion, der er noch sehr häufig 10 bis 20 Grammes Kermes zusetzt. Diese Mischung ist auch sehr vortheilhaft, um bei Complication von Bronchitis die Expectoration zu erleichtern. Tritt Hämoptoe hinzu, so wird der Mixtur von Oxymel scill. und Kermes noch Digitalis in Substanz 10—20 Centigr. beigesetzt oder statt dieser complexen Mischung das Secale cornut. pulv. zu 2 Grammes verordnet, in 8 Pulver getheilt, stündlich zu nehmen. Bei drohender Pneumorrhagie wird eine energische Ableitung durch den Junodschen Stiefel als das wirksamste Mittel empfohlen.

*Gallavardin* (7) gibt eine statistische Zusammenstellung über die Mortalität der Pneumonie nach officiellen Berichten aus den Spitälern von Wien, Paris, Lyon, Rouen, Nantes, Kopenhagen, in Holland und Italien, indem er diese Documente zur bessern Beleuchtung der Mortalitätsdifferenz folgendermassen classificirt:

*1. Mortalität nach der Behandlung.*

Nach *Mitchell* ist im allgemeinen Krankenhause zu Wien das Mortalitätsverhältniss der Pneumonie in einer 10jährigen Periode (von 1847—1856) 24 pCt. Jedoch das Jahresmittel schwankt um dieses allgemeine Mittel, denn 1850 ist es 20 pCt., und 1855 31 pCt. — *Dietl* hatte mit seiner exspectativen Methode 1859 eine Mortalität von 7 pCt., und 1852 eine von 9 pCt. — Im Wiedener Bezirksspital war 1854 eine Mortalität von 20 pCt. — Die glänzenden Resultate *Dietl*'s, schon in Wien widerlegt, wurden es noch mehr durch zwei holländische Aerzte, welche voll Vertrauen auf *D.*'s Statistik die exspectative Methode anwendeten und verloren

*de Bordes* 22 Pneumoniker von 100 im Jahre 1855
*Schmidt* 22 „ „ 100 „ „ 1854

*Mitchell* macht aufmerksam, dass die Wiener Aerzte die Aderlässe fast ganz aufgegeben hätten, dass die Mortalität geringer, und die Convalescenz viel schneller sei. Zum Beleg erwähnt er 2 Berichte, von denen der eine unter 1000 ohne V. S. behandelten Pneumonien eine Mortalität von 14 pCt. angibt, während der andere, welcher alle Pneumonien im allgem. Krankenhaus während 10 Jahren unter verschiedener Behandlung, die V. S. miteinbegriffen, umfasst, eine Mortalität von 24 pCt. aufweist.

Statistik von *Rasori* (Italien):

747 Pneumonien mit V. S. behandelt, 24 pCt. gestorben,
85 „ ohne V.S. behandelt mit Emeticum, 10 pCt. gestorben,
648 „ reichliche V.S. und mit Emeticum behandelt, 22 pCt. gestorben (Civilspital),
180 „ dieselbe Behandlung, 14 pCt. gestorben (Militärspital).

Statistik von *Broussais* (Paris, 1838):

219 Pneumonien mit V.S. behandelt, 62 pCt. gestorben.

Statistik von *Andral*:

65 Pneumonien, 56 pCt. gestorben.

Statistik von *Brera* (Italien):

Pneumoniker mit V.S. behandelt 2—3mal, Mortalität 19 pCt.
„ mit V.S. behandelt 3—9mal, Mortalität 22 pCt.
„ mit V.S. behandelt mehr als 9mal, Mortalität 68 pCt.
„ ohne V.S. behandelt, Mortalität 14 pCt.

Statistik von *Laennec* (Paris, 1826), Behandlung mit Tartar. stibiat.:

57 Pneumonien, gestorben 3 pCt.

Statistik von *Ambr. Laennec* (Nantes, 1826), dieselbe Behandlung:

40 Pneumonien, gestorben 15 pCt.

Statistik von *Bang* (Kopenhagen), dieselbe Behandlung:

54 Pneumonien, gestorben 3 pCt.

Statistik von *Double* (Paris), Behandlung mit mässiger V.S. und Kermes:

33 Pneumonien, gestorben 3 pCt.

Statistik von *Grisolle*, Behandlung mit V.S. und Antimonium oxydat. alb.

Mortalität 29 pCt.

Statistik von *Leroux* (Paris, 1826):

424 Pneumonien, 112 entzündl., 236 biliös, 76 putrid. Mortalität 21 pCt.

Statistik von *Bouillaud* (Paris). Behandlung V.S. coup sur coup im Anfang der Krankheit:

178 Pneumonien, gestorben 11 pCt.

Statistik von *Grisolle* (Paris):

304 Pneumonien, gestorben 10 pCt.

Von diesen 304 Pn. waren 11 sehr leichte Fälle, die von selbst heilen konnten, so dass also nur 293 Pn. bleiben mit 14 pCt. Mortalität. Behandlung: V. S. und dann Emeticum nach *Rasori*.

Statistik von *Louis* (Paris):

20 Pneumoniker von 60—70 Jahren, 3 gest. d. i. 15 pCt. Behandlung V.S. und Emeticum. — Nach einer andern Statistik 106 Pn. — gestorb. 30 pCt.

Statistik von *Roy* (Lyon 1842—1852):

402 Pneumoniker, 51 gest. i. e. 12 pCt. Von den 51 Todten kamen 12 moribund ins Spital, so dass nur 390 Pn. bleiben, wovon 39 starben, i. e. 10 pCt. Von den 39 Gestorbenen hatten 17 Complicationen, und nur 22 eine einfache Pn. Behandlung bestand in Protoxyd. antimon. (2—6 grammes), theils mit, theils ohne Vesicans. Von den 402 Pn. bekamen 88 Blutegel, und 32 V.S. (wovon 2 nur 2mal).

Statistik von *M. Rambaud* (Lyon, 2. Febr. — 31. Dec. 1855):

113 Pneumoniker (Militär), 23 gestorben i. e. 20 pCt. Auf diese 113 kommen 26 mit asphykt. Form, 19 gest. i. e. 73 pCt., 19 mit typhoider Form, gest. 4, i. e. 21 pCt., und 68 mit entzündl. Natur, alle geheilt. Behandlung der letzteren: V.S., Vesicans, Emeticum.

*2. Mortalität nach der Periode der Krankheit, in welcher die Behandlung eintrat.*

Nach *Roy* (Behandlung mit Protoxyd. antimon.):

| | | geheilt. | gestorben. |
|---|---|---|---|
| 47 Pneumoniker im | 1. Stadium | 47 | 0 d. h. 0 pCt. |
| 33 „ | „ 2. „ | 33 | 0 „ „ |
| 8 „ | „ 2. od. 3. | 0 | 8 „ 100% |

Nach *Roy* (Behandlung mit Protoxyd. antimon. und Vesicantien):

| | | geheilt. | gestorben. |
|---|---|---|---|
| 32 Pneumoniker im | 1. Stadium | 32 | 0 d. h. 0 pCt. |
| 34 „ | „ 2. „ | 34 | 0 „ „ „ |
| 17 „ | „ 2 od. 3. | 0 | 17 „ 100 „ |

Nach *Grisolle* (Behandlung mit V.S.):

50 Pneumonien im 1. Stad. wovon $^1/_3$ nicht schwer, 5 gestorb. d. h. 10 pCt.

182 „ im 2. Stad., schwere, wovon 12 doppelt, 32 gest. d. h. 17 pCt.

Nach *Grisolle* (Behandlung mit Emeticum):

44 Pneumonien, wovon 35 im 2. Stad. 6 gest. d. h. 13 pCt.

30 „ im 2 od. 3. Stad. 18 gestorb. d. h. 60 pCt.

Nach *Grisolle* (Behandlung mit V.S. u. Emeticum):

80 Pneumonien im 2. Stad. 10 gest. d. h. 12 pCt.

Nach *Grisolle*. Mortalität bei Pneumonikern, eingetreten ins Spital und behandelt

| | | |
|---|---|---|
| an den ersten 2 Tagen d. Krankheit | $^1/_{13}$ | d. h. 7 pCt. |
| am 3. Tag | $^1/_{13}$ „ | 7 „ |
| „ 4. „ | $^1/_8$ „ | 12 „ |
| „ 5. „ | $^1/_6$ „ | 16 „ |
| „ 6. „ | $^1/_4$ „ | 25 „ |
| „ 7. „ | $^1/_3$ „ | 33 „ |
| „ 8. „ | $^1/_2$ „ | 50 „ |
| „ 9. „ | $^1/_3$ „ | 33 „ |
| „ 10. „ | $^1/_3$ „ | 33 „ |

*3. Mortalität der Pneumonie nach dem Alter.*

Nach *Valleix* und *Vernois* (Paris):

128 Neugeborene, 127 gestorben, d. h. 99 pCt.

Nach *Bouchut* (Hôpital Necker):

Kinder von 2 Tagen bis 2 Jahren, gest. 60 pCt.

Nach *Rilliet* und *Barthez* (in der Stadt):

Kinder von 1—3 Jahren, gestorben 12 pCt.

„ im Spital, „ 14 „

Nach *Rufz* und *Ghérard:*

27 Pneumoniker unter 6 Jahren, 22 gestorb. d. i. 81 pCt.

Nach *Rufz*, *Ghérard* und *Barriere:*

61 Pneumoniker von 6—15 Jahren, 2 gest. d. i. 3 pCt.

Nach *Roy* (Lyon):

398 Pneumoniker:

| | | | | |
|---|---|---|---|---|
| 61 | von 10—20 Jahren | 3 | gest. d. i. 4 | pCt. |
| 128 | „ 20—30 „ | 9 | „ 7 | „ |
| 36 | „ 30—40 „ | 8 | „ 9 | „ |
| 62 | „ 40—50 „ | 9 | „ 14 | „ |
| 39 | „ 50—60 „ | 13 | „ 33 | „ |
| 19 | „ 60—70 „ | 4 | „ 21 | „ |
| 3 | „ 70 „ | 1 | „ 33 | „ |

Nach *Grisolle* (Paris):

| | | | |
|---|---|---|---|
| Pneumoniker von 16—30 Jahren, gest. | $^1/_4$ | d. i. 7 | pCt. |
| „ 30—40 „ | $^1/_7$ | „ 14 | „ |
| „ 40—50 „ | $^1/_6$ | „ 16 | „ |
| „ 50—60 „ | $^1/_5$ | „ 20 | „ |
| zu 70 „ | $^1/_6$ | „ 16 | „ |
| über 70 „ | $^8/_{10}$ | „ 80 | „ |

Nach *Chomel* (Paris):

Pneumoniker zu 40 Jahren, gestorb. 25 pCt.

Nach *Leroux:*

Pneumoniker von 60—75 Jahren, gest. 63 pCt.

Nach *Dalmas* (Salpêtrière, Jan. 1840):

20 pneumonische greise Frauen, alle gestorb. d. i. 100 pCt.

Nach *Prus* (Salpêtrière u. Bicêtre):

226 pneumonische Greise, 147 gest. d. i. 65 pCt.

Nach *Chomel* (Hôtel-Dieu) v. 1832—1842:

Die Hälfte der Pneumoniker über 60 Jahre gestorben, d. i. 50 pCt.

*4. Mortalität nach der Jahreszeit:*

Nach *Prus:*

| | | | |
|---|---|---|---|
| Greise (Jan. u. Febr.) | $^2/_3$ | gest. oder | 66 pCt. |
| „ (Mai u. Juni) | $^1/_3$ | „ „ | 33 „ |

*5. Mortalität nach den medic. Constitutionen.*

Nach *Roy* (Lyon, 1842—1852):

| | | | | |
|---|---|---|---|---|
| Jahr 1844 | 39 Pneumonien, | 3 | gest. oder | 7 pCt. |
| 1849 | 57 „ | 4 | „ „ | 7 „ |
| 1842 | 37 „ | 3 | „ „ | 8 „ |
| 1843 | 55 „ | 5 | „ „ | 9 „ |
| 1848 | 66 „ | 8 | „ „ | 12 „ |
| 1852 | 8 „ | 1 | „ „ | 12 „ |
| 1847 | 53 „ | 7 | „ „ | 13 „ |
| 1845 | 62 „ | 8 | „ „ | 15 „ |
| 1851 | 13 „ | 4 | „ „ | 13 „ |
| 1850 | 12 „ | 7 | „ „ | 58 „ |

*6. Mortalität nach der Krankheitsform.*

Nach *Rambaud:*

| | | | | |
|---|---|---|---|---|
| 68 | Pneum., entzündl. Form, | 0 | gest. d. i. | 0 pCt. |
| 19 | „ typhoide „ | 4 | „ „ | 21 „ |
| 26 | „ asphykt. „ | 19 | „ „ | 73 „ |

Nach *Ozanam* père:

Pneumonie, typh. Form, gest. 70 pCt.

Nach *Grisolle:*

17 Pn. doppelseitig, 7 gest. oder 41 pCt.

Nach *Sestier:*

| | | | |
|---|---|---|---|
| Pneumonie der Basis | $^1/_7$ | gest. od. | 14 pCt. |
| „ „ Spitze | $^1/_4$ | „ „ | 25 „ |

Nach *Grisolle:*

Pneumonien der Basis, gest. $^1/_8$ od. 12 pCt.
„ „ Spitze, „ $^1/_5$ „ 20 „
30 „ des mittleren Lappens, 30 geheilt, oder gestorb. 0 pCt.

Nach *Roy:*

14 Pneum. der Spitze, 4 gestorb. od. 28 pCt.

*7. Mortalität nach den Complicationen der Pneumonie.*

Nach *Thore:*

Die Hälfte der an Pn. verstorbenen Irren war zugleich afficirt mit Pleuritis, d. i. 50 pCt.

Nach *Grisolle:*

27 Pneum. mit Delirium (Meningitis), gest. 19 oder 70 pCt.

Nach *Hellis* (Rouen, 1829):

47 biliöse Pn., behandelt nach *Rivière* und *Stoll* (Emeticum repet.), 5 gest. d. i. 10 pCt.

*8. Mortalität nach dem Geschlecht und bei den Frauen je nach dem schwangern Zustand.*

Nach dem Geschlecht (nach *Grisolle*):

Bei den Frauen um $^1/_3$ mehr, als bei Männern, d. i. 33 pCt.

Mortalität bei schwangeren Frauen (nach *Grisolle*):

15 Pneumonien, 11 gest. d. i. 73 pCt., wovon
10 „ vom 3.—6. Monate, 9 gestorb. d. i. 90 pCt.
5 „ nach dem 7. Monate, 3 gestorb. d. i. 60 pCt.

*9. Mortalität nach dem vorausgehenden Zustand der Gesundheit und der Constitution der Kranken.*

Nach *Grisolle* ist die Mortalität der Pn. in der ärmeren Klasse um 50 pCt. stärker, als in der wohlhabenden, und bei Trunkenbolden beträgt dieselbe 25 pCt.

*Galassi* (8) beobachtete vor mehreren Jahren eine Grippe-Epidemie, bei welcher durch hinzutretende croupöse Bronchitis die Mortalität sehr bedeutend wurde. In den leichteren Fällen der Epidemie prävalirten die katarrhalischen Erscheinungen, continuirliches Fieber von verschiedener Intensität, Dyspnoe, Schmerz auf der Brust, geringer Husten, theils zäher, theils blutiger Auswurf, gedämpfte Percussion zwischen Clavicula und Brustwarze, daselbst subcrepitirendes Rasseln. Durch Antiphlogose ging die Krankheit gegen den 5. oder 7. Tag unter Schweiss in Resolution über. In den heftigeren Fällen dagegen verschwand gegen den 2. oder 3. Tag Schmerz und Auswurf, die Dyspnoe nahm zu, Puls wurde klein, sehr schnell, Haut trocken, Extremitäten kalt, Gesicht turgescent, livid, cyanotisch, und unter Asphyxie erfolgte der Tod, manchmal mit äusserster Rapidität schon nach wenigen Stunden. Allgemeine Blutentleerungen veranlassten die grösste Verschlimmerung, auch die andern Mittel, wie Tartar. stib., Antispasmodica (Campher, Asa foetida), Vesicantien waren wirkungslos. Die Lungen waren lufthältig, turgescent, hyperämisch, nie hepatisirt, die Bronchien dagegen mit fibrinösen Gerinnseln verstopft, öfters auch deren Schleimhaut geröthet und geschwellt. Gegen das Ende der Epidemie kam *G.* auf die Idee, in dem asphyktischen Stadium Schröpfköpfe auf den vorderen Thorax zu setzen, und siehe da, der Erfolg war überraschend bei 14 Kranken; sogleich nach der Application der Schröpfköpfe nahm der Husten zu und es wurden fibrinöse Pfröpfe theils von graulicher, theils röthlicher Farbe ausgehustet, und Genesung erfolgte. Auch späterhin sah Verf. in mehreren sporadischen Fällen das Auftreten derselben asphyktischen Zufälle und den guten, raschen Erfolg der Schröpfköpfe.

(9) Aus *Oppolzer's* Vortrag über die Ursachen und Behandlung der Dyspnoe bei Pneumonie entnehmen wir Folgendes: Die Dyspnoe, eines der lästigsten Symptome der Pneumonie, wird durch mannigfache Ursachen bedingt; sie stellt sich schon im Beginn der entzündlichen Infiltration ein, wo noch gar keine physikalischen Zeichen das Infiltrat nachweisen, und ist mit Cyanose verbunden. Der Grund dieser Dyspnoe liegt in einer Blutüberfüllung der Lungencapillaren. Gewöhnlich tritt aber die Athemnoth erst während oder nach erfolgter Exsudation ein, und zwar um so eher, je rascher letztere geschieht. Die Erfahrung lehrt, dass die Respirationsoberfläche um ein Bedeutendes verkleinert werden kann, ohne dass sich Dyspnoe einstellt, wie bei ausgedehnter Tuberculose, bei Compression eines ganzen Lungenflügels durch pleuritisches Exsudat, also in Fällen, wo die Verkleinerung der Respirationsoberfläche allmählig erfolgt. Ganz anders verhält es sich mit der Dyspnoe, wenn ein Lungenlappen rasch, plötzlich functionsunfähig wird, wie bei traumatischem Pneumothorax, bei rasch gesetztem und weit verbreitetem Exsudat in den Lungen.

Wo bei vorhandener Dyspnoe, noch vor dem Beginne der Exsudation, die Symptome der Blutüberfüllung in den Lungencapillaren auftreten; ferner in allen jenen Fällen, wo durch die Percussion der Nachweis einer rasch erfolgenden Exsudation geliefert werden kann, wo zugleich die Sputa copiös und stark blutig sind, und eine bedeutende Cyanose sich entwickelt, ist die Venäsection angezeigt.

Während der V.S. und kurze Zeit nach derselben ergibt sich als Folge eine verminderte Blutzufuhr zu den Lungen, und hiedurch eine Verminderung der Blutüberfüllung in der Lunge

und ein herabgesetzter Seitendruck in den Capillaren derselben. Die Erscheinungen, die sich somit meist als Folge der V.S. einstellen, sind: eine rasche Abnahme der Dyspnoe und Cyanose, und wo die Sputa sehr copiös waren, eine Verminderung derselben. Durch die V.S. kann die weitere Exsudation nicht hintangehalten werden; denn die Erfahrung hat gezeigt, dass bei noch so ausgiebigen Aderlässen die Infiltration doch weiter schreitet, und es ist die Annahme zweifellos, dass die Grösse des Infiltrats nicht in indirectem Zusammenhange mit der Blutmenge steht, sondern dass die Extensität der Exsudation von andern Momenten, wahrscheinlich von der Intensität des Fiebers abhängt. Wenn nun auch die Grösse des Infiltrats durch die V.S. nicht beeinflusst wird, so wird doch durch dieselbe die Exsudation in Bezug auf den Zeitraum, während dessen dieselbe erfolgt, in der Weise geändert, dass bei Verminderung des Blutgehaltes *das Infiltrat viel langsamer gesetzt wird.* Hieraus ergibt sich, dass die Respirationsfläche nicht so rasch verkleinert wird, ein Moment, von dem die Intensität der Dyspnoe in hohem Grade abhängt, dass ferner bei weniger rascher Exsudation die Menge der Sputa eine geringere wird, während bei stürmischer Exsudation die Sputa so reichlich werden können, dass Suffocation eintritt.

Aber auch in solchen Fällen, wo die Exsudation langsam erfolgt, kann es bei sehr ausgebreiteter Hepatisation zur hochgradigen Dyspnoe kommen, indem die nicht infiltrirte Lungenparthie zu klein wird, um die nöthige Luftmenge zu verbrauchen. Durch Blutentziehungen kann man nun das feste Exsudat in den Bronchien nicht vermindern, auch kein Mittel in Anwendung bringen, durch welches behufs der Expectoration das starre Exsudat verflüssigt werden kann; in solchen Fällen hat man palliativ durch Narcotica zu verfahren, jedoch nur da, wo keine Zeichen von Blutüberfüllung des Gehirns existiren, indem sonst leicht die Somnolenz bis zum Sopor gesteigert und die Respiration in so hohem Grade beeinträchtigt werden kann, dass der Tod eintritt. — Eine weitere Ursache der Dyspnoe während der entzündlichen Infiltration sind die pleuritischen Schmerzen, zu deren Beseitigung Blutegel empfohlen werden, namentlich dann, wenn die Schmerzen beim Druck zunehmen, wenn also die Brustwand afficirt ist. Ebenso vortheilhaft sind die warmen Umschläge, welche nach der Entfernung der Blutegel angewendet werden. Auf *Oppolzer's* Klinik wird ein doppelt zusammengelegter Leinwandlappen in warmes Wasser getaucht, auf die schmerzhafte Stelle aufgelegt und mit Guttaperchapapier bedeckt, durch welches letztere die Verdunstung des Wassers verhindert wird, so dass der Umschlag $1 - 1\frac{1}{2}$ Stunden liegen kann, bis wieder gewechselt werden muss. Mit dieser Behandlung kann man die innerliche Anwendung der Opiate verbinden, welche in den meisten Fällen zur Linderung der Schmerzen Vieles beitragen.

In Fällen, wo in der Zunahme der Pneumonie die subjectiven Erscheinungen sehr gering waren, kann es in der Defervescenz zu einer hochgradigen Dyspnoe kommen, wenn die Lösung des Infiltrats sehr rasch erfolgt und die Bronchien übervoll mit Schleim angefüllt sind. Weitverbreitete, laut hörbare Ronchi, Cyanose, bedeutende Dyspnoe, und ein schleimig-eiteriger, mit grossen Luftblasen gemengter Auswurf sind die Symptome; hier darf man mit dem Emeticum nicht zaudern, da sonst leicht Suffocation eintritt. Wartet man dagegen so lange mit dem Brechmittel, bis Betäubung und Sopor hinzukommt, und die Respirationsmuskeln in Folge der übermässigen Anstrengung bereits erlahmen, so ist dessen Wirkung sehr zweifelhafter Natur, indem meist kein Erbrechen mehr erfolgt. Das beste Brechmittel bleibt der Tartar. emet. und die Ipecac. in Pulverform, da die Solution sehr oft profuse Diarrhoe statt Erbrechen bedingt. Die Formel ist: Tartar. stib. grana duo, Pulv. rad. Ipecac. drchm. dimid. M.f.p. div. in dos. aequ. No. II. Tritt nach Verabreichung eines Pulvers kein Erbrechen ein, so wird nach $^1/_4$ Stunde das zweite gegeben, worauf in der Regel Erbrechen sich einstellt, und mit dem Mageninhalte zugleich die Flüssigkeiten aus den Bronchien ausgeworfen werden. Die Verabfolgung des Emeticum ist daher hier eine Vitalindication, und es fallen somit alle Contraindicationen des Brechmittels weg, wenn nicht etwa durch dasselbe ein ebenso ungünstiger Ausgang zu befürchten ist, wie durch den Krankheitsprocess selbst. Wenn also Lebensgefahr droht, so wird man sich durch eine vorhandene Hernie, durch Schwangerschaft, durch Congestionen zum Gehirne, durch eine Anlage zur Apoplexie, durch eine vor längerer Zeit überstandene Hämoptoe, nicht von der Anwendung des Emeticum abhalten lassen. Wenn hingegen bei einem Individuum vor nicht langer Zeit ein apoplectischer Anfall da war, oder wenn ein grosses Aneurysma vorhanden ist, dessen Berstung mit Sicherheit bevorsteht, oder leidet der Kranke an einem tief greifenden Magenkrebs oder runden Magengeschwür, so kann durch das Emeticum der Tod durch einen neuen Bluterguss ins Gehirn, oder durch Berstung des Aneurysma, oder durch Perforation des Magens früher herbeigeführt werden; man wird desshalb unter den letztgenannten Verhältnissen von der Verabreichung eines Brechmittels abstehen.

Die Circulation dauert meist in der hepatisirten Lunge fort, jedoch wird das Volumen der Capillarität durch das gesetzte Exsudat in dem Maasse verringert, dass eine Rückstauung des Blutes erfolgen muss. Diese Blutstauung gibt sich durch Accentuirung des Pulmonaltones zu

erkennen, ein Symptom, welches *O.* nur in einer geringen Anzahl von Pneumonien, namentlich bei geringem Infiltrate und anämischen Subjecten vermisste. Das hiedurch gesetzte Missverhältniss zwischen der Quantität des Blutes im grossen und kleinen Kreislaufe wird einigermassen dadurch ausgeglichen, dass der rechte Ventrikel den grössten Theil seines Inhaltes durch die nicht hepatisirten Lungenparthien treiben muss. Dieser grössere Blutgehalt in der nicht hepatisirten Lunge ruft oft, ausser einer Steigerung der Secretion in den Bronchien keine besonderen Nachtheile für den Kranken hervor, manchmal jedoch, wenn die zu passirende Blutmenge eine bedeutende ist, und der Ventrikel sich energisch contrahirt, kann es durch den gesteigerten Blutdruck zur raschen Entwicklung eines acuten Oedems in den noch functionirenden Lungenparthien kommen. Um weitere seröse Ausschwitzungen hintanzuhalten, hat man, wenn die Pneumonie noch in der Zunahme begriffen ist, bei robusten, blutreichen Individuen, einen ausgiebigen Aderlass zu machen. Manchmal mindert sich hierauf die seröse Ausscheidung, die Expectoration geschieht besser und die bereits angesammelten Flüssigkeiten werden auf diese Weise entfernt. Ist aber das Oedem sehr ausgebreitet, so wird selbst nach der V.S. die Dyspnoe nicht abnehmen, und es kann, besonders wenn die Contractionskraft der Lunge nachgelassen hat, Suffocation drohen; dieser muss man so schnell als möglich durch ein Emeticum vorbeugen. Bei der Vornahme der V.S. hat man vorzüglich auf den Zustand des centralen Nervensystems zu achten; ein betäubter Zustand des Kranken, auch wenn er durch Gehirnhyperämie bedingt ist, contraindicirt die V.S. beim acuten Lungenödem nicht, nur wenn neben der Betäubung sich auch Unregelmässigkeit im Pulse zeigt, oder zeitweiliges Aussetzen in der Respiration, so darf man keine V.S. machen, indem erfahrungsgemäss diese Zufälle nach der Blutentleerung zunehmen und der Tod manchmal sogar schon während der V.S. eintreten kann.

Nach der V.S. wird für einige Zeit die seröse Exsudation durch den verminderten Zufluss geringer; da sich aber nie bestimmen lässt, ob bei einem wiederholten Blutzufluss nicht eine neue seröse Infiltration erfolgt, so hat man nach der V.S. sich der ableitenden Methode zu bedienen, am vortheilhaftesten auf den Darm, namentlich bei kräftigen Personen durch Verabreichung einer starken Dosis von Jalappa oder eines concentrirten Infs. fol. Sennae. Günstig wirkt auch die Ableitung auf die Haut, jedoch nicht durch die sog. Diaphoretica, sondern durch Abreibung des ganzen Körpers mit Essigwasser. Die Ableitung auf die Nieren hat beim acuten Lungenödem, welches im Verlauf der Pn. sich einstellt, nicht einen solchen Erfolg, wie beim Lungenödem in Folge von Klappenfehlern, jedoch kann man, wenn die Ableitung auf den Darm contraindicirt ist, den Versuch mit einem rasch wirkenden Diureticum machen, wozu sich am besten die Digitalis eignet, da sie zugleich Pulsfrequenz und Dyspnoe vermindert. Nebst den Revulsivis ist die Expectoration zu heben, und hiezu empfiehlt *Oppolzer* die Ipecacuanha, welche den entschiedensten Einfluss auf die Contractionskraft der Lungen hat. — Ausser der verminderten Contractionskraft der Lunge kann oft die Stockung der Secrete in den Bronchien durch verminderte Sensibilität der Schleimhaut der Bronchien und Trachea, durch Mangel an Hustenreiz oder durch einen soporösen Zustand in Folge von Gehirnhyperämie bedingt sein; hier verbindet man die Ipecacuanha mit Polygala, Arnica oder flor. Benzoes, oder mit solchen Mitteln, welche auf das Nervensystem anregend einwirken und hiedurch die Betäubung einigermassen beseitigen. Dies gilt namentlich vom Liq. cornu cervi succinat. und dem Liq. ammon. anisat. Die auf *Oppolzer's* Klinik gebräuchliche Formel bei erschwerter Expectoration mit gleichzeitiger Somnolenz beim acuten Lungenödem ist:

Rp. Pulv. rad. Ipecac. grana XII
Inf. aq. fervid. q. s. col. unc. V
Liq. corn. cervi succin. drch. dimid.
Syr. Polygal. seneg. unc. dimid.
MDS. Jede $^1/_2$ Stunde 1 Esslöffel.

Die bis jetzt angegebenen ursächlichen Momente der Dyspnoe in der Pneumonie sind verschiedene Modificationen der Localaffection, allein wenn man die subjectiven Erscheinungen bei der Pneumonie, sowie die Infiltration in der Lunge, in Bezug ihrer Reihenfolge auf einander, einer näheren Betrachtung unterstellt, so sieht man, dass das Fieber bei der Pneumonie das primäre ist, und dass es erst in Folge dieses allgemeinen Processes secundär zur Hepatisation in der Lunge kommt, dass ferner auch die subjectiven Erscheinungen, namentlich die Dyspnoe bei geringer, oft genug aber auch bei ziemlich ausgebreiteter Hepatisation offenbar mit dem Fieber zusammenhängen. Diese Form der Dyspnoe, welche gemeinhin mit dem Namen Dyspnoe belegt und als durch anomale Innervation bedingt gedacht wird, meint *O.* als eine febrile bezeichnen zu müssen, und wenn die Dyspnoe bei einem Pneumoniker als Symptom des Fiebers constatirt werden soll, so müssen alle jene Ursachen, die als Grundlagen der Dyspnoe bisher namhaft gemacht wurden, ausgeschlossen werden. Zur Beseitigung der febrilen Dyspnoe müsste auch das Fieber beseitigt werden, da dies aber unmöglich ist, so kann man höchstens durch Verminderung desselben zur Linderung der Dyspnoe beitragen. *O.*, welcher den Tartar. stib. früher bei der Pneumonie anwendete, kam zu folgenden Re-

sultaten: Der Tart. stib. bewirkt in grossen Gaben meist kein Erbrechen, in manchen Fällen tritt nach der Verabreichung der ersten Dosis Uebligkeit, Brechneigung und wirkliches Erbrechen ein, welches aber bald aufhört und beim Fortgebrauch nicht wiederkommt. Oft traten choleraische Anfälle auf, wesshalb später Tinct. opii simpl. hinzugesetzt wurde, wodurch dann diese vehementen Wirkungen nicht mehr zum Vorschein kamen. Stets ist das Erbrechen und die Uebligkeiten von einer Verminderung der Pulsfrequenz begleitet, in vielen Fällen wird aber, ohne dass Uebligkeiten eintreten, der Puls langsamer, die Hauttranspiration nimmt zu und die Dyspnoe ab. Auf den Verlauf der Pneumonie, auf das Infiltrat selbst hat jedoch der Tart. stib. keinen Einfluss, und da öfters tief greifende Folgezustände des Brechweinsteingebrauches sich einstellen sollen, wie aphthöse Ulcerationen des Mundes, Oesophagus, Magens etc. und da andere Mittel zur Verminderung der Fieberzufälle bekannt sind, so wird der Gebrauch des Tart. stib. nicht sonderlich zu empfehlen sein. Die Wirkung der Digitalis bei der Pneumonie beschränkt sich auf die Verminderung der Pulsfrequenz und des Fiebers im Allgemeinen, und somit auch auf Linderung der Dyspnoe; dies dauert jedoch nur während des Gebrauchs des Mittels an, mit dem Aussetzen desselben wird das Fieber stärker, und die Dyspnoe nimmt zu; auf den Fortgang des Infiltrats zeigt es keine Einwirkung. Wegen der leicht eintretenden toxischen Erscheinungen gibt *O.* die Digitalis in kleineren Dosen und in Verbindung mit Ipecacuanha, welche ohne Erbrechen zu erregen, die febrile Dyspnoe mindert. Die Formel ist:

Rp. Pulv. fol. digital.
— rad. Ipecac. ā a. grana X
f. inf. col. unc. V
Syr. cort. aurant. unc. dimid.
M.D.S. Jede 2. Stunde 1 Esslöffel.

Zur Verminderung der Pulsfrequenz und der Temperatur tragen Waschungen mit kaltem Essigwasser bei und durch Anregung des peripheren Nervensystems wird so die Dyspnoe bedeutend gemindert. Die Indication der Digitalis und Ipecacuanha ist durch die Intensität des Fiebers und der damit verbundenen Dyspnoe gegeben, man wird aber diese Mittel nicht anwenden, wo die Circulation und Respiration unregelmässig ist, und Gehirnerscheinungen hinzukommen. Wenn es auch durch dieses Verfahren nicht gelingt, den Verlauf der Pneumonie abzukürzen, so sind doch die Beseitigung der lästigen Symptome, wie der Dyspnoe, genügende Erfolge.

Viel ungünstiger werden die therapeutischen Resultate, wenn in der Zunahme der Pneumonie ein rasches Sinken der Nervenkraft eintritt, und besonders bei der Mitleidenschaft der Medulla oblongata die Inspirationsmuskeln und das Herz in einen subparalytischen Zustand gerathen und Unregelmässigkeit der Respiration und Circulation bedingen. Andererseits entwickelt sich in Folge der verminderten Propulsivkraft des Herzens venöse Hyperämie, Lungenödem, Hypostase, Hirnödem, Sopor. Nur in seltenen Fällen dürfte es gelingen, Herr dieser Zufälle zu werden. Durch Chinin, welches einen entschiedenen Einfluss auf das Nervensystem äussert, werden, so lange noch keine Hirnerscheinungen zugegen sind, die Unregelmässigkeiten in der Circulation und Respiration beseitigt und wird die Dyspnoe geringer.

Gesellt sich aber zu den Störungen der Circulation und Respiration noch Betäubung, so ist das Nervensystem anzuregen durch Arnica, Valeriana, Serpentaria, Liq. cornu cervi succin., Liq. ammon. anis. Wird der frequente Puls zugleich klein, die Extremitäten kühl und die Haut mit kaltem Schweiss bedeckt, so kann man einen Versuch mit Campher machen, $^1/_2$ gr. p. d.

Rp. Camphorae rasae gr. III
Sacchar. alb. drachm.
m.f.p. div. in dos. aeq. No. VI.
S. Stündlich 1 Pulver.

Bei vorwaltenden Gehirnerscheinungen, Delirien, Flockenlesen, Zittern, Sopor kann von einer Therapie wenig mehr erwartet werden; in einigen Fällen sah *O.* eine auffallend günstige Wirkung vom Moschus, nicht nur in der Pneumonie, sondern auch im Typhus (1—2 gr. p. d.); auch kann man den Aether acet. oder sulfur. versuchen.

*Flint* (10) veröffentlichte einen interessanten Bericht über Fälle von Pneumonie, welche er zu New-Orleans im Charity-Hospital 1858 und 1859 beobachtete. Von 15 Pneumonien waren alle auf einen Lappen beschränkt, in 1 Falle waren zwei Lappen nach einander ergriffen, indem die Heilung der ersten Entzündung schon beim Eintritt der zweiten stattgefunden hatte. Der untere Lappen war der Sitz der Krankheit in allen Fällen, ausgenommen in zweien. Von diesen 13 Fällen war die Krankheit 7mal rechtsseitig, 6mal linksseitig. Unter 15 Fällen war die Pneumonie 12mal primär, 3mal secundär, und zwar 2mal als Complication von Typhus, 1mal von Tuberculose. Unter den 12 primären Fällen war die Pneumonie 3mal complicirt, 2mal mit Delirium tremens, 1mal mit pleuritischem Erguss in hohem Grade. Das Alter der Kranken variirte zwischen 20 und 45 Jahren, das Mittel waren 30 Jahre. In fast allen Fällen waren die Kranken gesunde, kräftige Leute, als die Pneumonie sie befiel. Einige waren unmässig, und einige von Intermittens heimgesucht. Ausgenommen 3 Fälle, welche am Ende der Dienstzeit *F.*'s im Spital

verblieben (zwei wegen anderer Affectionen) und eines Falles, der tödtlich verlief, variirte die Verpflegungszeit zwischen 6 und 22 Tagen. Der einzige tödtlich verlaufene Fall betraf einen Mann, der in der Reconvalescenz von der Pneumonie des rechten untern Lungenlappens entlassen wieder seinem früheren Hang zur Unmässigkeit nachgab und bald darauf von Entzündung des linken oberen Lappens befallen wurde. Er starb 15 Stunden nach der Aufnahme ins Spital an Asthenie. Die Reconvalescenz war in allen Fällen rapid ausser in einem, in welchem die Pneumonie als Complication des Typhus bestand.

Was die Behandlung betrifft, so war dieselbe mehr gegen die concomitirenden Erscheinungen, wie Intermittens, Delirium tremens etc. gerichtet, als gegen die Pneumonie, und so findet man dann Chinin, Opium, alcoholische Stimulantien und Nutritiva die Hauptrolle spielen. Die Pneumonie selbst verlange, so lange sie auf einen Lappen beschränkt bleibe und das Fieber keinen hohen Grad erreiche, keine eingreifend antiphlogistische Behandlung und die rationalistisch-exspectative Methode sei hier vorzuziehen.

*Poncet* (11) analysirt 417 Fälle von Pneumonie, mit vorwiegender Berücksichtigung der therapeutischen Seite. Was das Alter der Kranken anlangt, so fielen die meisten in das 3. und 4. Lebensdecennium, was auch mit den statistischen Angaben von *Roux*, *Chomel*, *Bouillaud* und *Grisolle* vollständig übereinstimmt. So fielen in das

| | | | |
|---|---|---|---|
| 13.—20. | Lebensjahr | 61 | Fälle, |
| 20.—30. | „ | 153 | „ |
| 30.—40. | „ | 90 | „ |
| 40.—50. | „ | 66 | „ |
| 50.—60. | „ | 40 | „ |
| 60.—70. | „ | 4 | „ |
| | | 414 | |

Ebenso stimmt Verf. vollständig mit *Grisolle* bezüglich des häufigeren Vorkommens der Pneumonien in den Monaten März, April und Mai überein. So trafen auf

| | | |
|---|---|---|
| Januar | 25 | Fälle |
| Februar | 33 | „ |
| März | 48 | „ |
| April | 48 | „ |
| Mai | 51 | „ |
| Juni | 34 | „ |
| Juli | 21 | „ |
| August | 28 | „ |
| September | 13 | „ |
| October | 20 | „ |
| November | 24 | „ |
| December | 15 | „ |

Häufiger entwickelte sich die Pneumonie auf der rechten, als linken Seite. Unter 360 Fällen war befallen 176 mal die rechte, 129 mal die linke und 55 mal beide Seiten. Die in der Spitze der Lunge sich entwickelnden Pneumonien hält Verf. nach den Ergebnissen seiner Analyse für gefährlicher, indem sie sich häufiger mit Delirien und bedeutenderer Theilnahme des Gehirns combinirten. — Hinsichtlich der Behandlung ergab sich, dass in den meisten Fällen von einfachen, im 1. und 2. Stadium befindlichen Pneumonien, die eine mittlere Ausdehnung und Intensität zeigten, das Antimonoxyd, in Verbindung mit zweckmässiger diätetischer Pflege, Heilung brachte. In den schweren Fällen bewährte sich der Brechweinstein in grossen Dosen. Die Indication für eine Venäsection findet Verf. in einer andauernd trockenen Haut und hartem Puls. Blutegel und Vesicantien wirkten mit Vortheil gegen das Seitenstechen. Begleitende gastrische Störungen indicirten die Anwendung von Brechmitteln.

*Hannon* (12) empfiehlt Einathmungen von Antimonwasserstoff gegen Lungenentzündung. Zu diesem Zwecke wird dasselbe aus 9 Grm. einer Legirung von 6 Thlen reinen Zinks und 3 Thlen reinen Antimons und aus 3 Grm. Brechweinstein oder Chlorantimon dargestellt. Das Gemisch wird in eine Flasche mit weiter Oeffnung gebracht und von Stunde zu Stunde, wenn der Kranke inhaliren soll, 2—3 Grm. Salzsäure so lange zugesetzt, bis die Gesammtmenge der zugesetzten Säure 30 Grm. beträgt. Die gleichzeitig mit dem Antimonwasserstoff sich entwickelnden Dämpfe von Salzsäure werden durch einen mit einer alkalischen Lösung getränkten und in dem Flaschenhalse angebrachtem Schwamm, welcher zum Zwecke seiner nachherigen Entfernung an einen Faden befestigt ist, zurückgehalten, während das Antimonwasserstoffgas frei durchstreicht. Ist die Salzsäure gebunden, so kann man nachher die Flasche unverschlossen lassen; das Gas verbreitet sich dann in der Zimmerluft und wird nebst dem in dem Apparate entwickelten Gase inhalirt. — Die Menge des einzuathmenden Gases ist je nach dem Alter des Kranken und dem Grade und Stadium der Krankheit verschieden. Die Inhalationen dürfen nicht plötzlich weggelassen werden. Dieselben bieten mehrere sehr wesentliche Vortheile: 1) Wenige antiphlogistische Mittel wirken so kräftig, als das genannte bei Pneumonie, capillärer Bronchitis und manchen Arten von Asthma; auch bei Phthisis kann es unter Umständen nützen. 2) Das Gas ist geruchlos, reizt nicht, die Respiration wird nicht erschwert, aber ihre Häufigkeit schnell verringert. 3) Der Puls wird schwächer, langsamer und zuweilen unregelmässig. 4) Eckel, Erbrechen und Schweiss tritt nicht ein, der Harn wird vermehrt. 5) Das Antimon wird in Gestalt dieser Einathmungen ganz gut vertragen. Je strenger während dieser Behandlung das Regime ist, desto kräftiger ist die Wirkung. 6) Die Schmerzerscheinungen lassen nach, die Expectoration wird leichter; der klebrige, rostfarbene

Auswurf wird flüssiger und verliert diese Farbe, das Fieber verschwindet binnen 2 — 3 Tagen, und die Heilung tritt schneller als nach allen bisher bekannten Mitteln ein.

*Traube* (13) macht bei Gelegenheit einer Berichterstattung über die Behandlung mehrerer Fälle von Pneumonie mit Digitalis die Bemerkung, dass die Wirkung derselben in verschiedenen Krankheiten verschieden schnell ist. Bei Entzündungen kräftiger Individuen auf der Höhe der Krankheit angewendet, ist eine grössere Quantität von Digitalis nöthig, um überhaupt eine Wirkung zu erlangen. Wendet man z. B. die Digitalis bei Pneumonie eines kräftigen Menschen auf der Höhe der Krankheit an, so bedarf es mehrerer Tage und einer Dosis von 100—120 gr., um nur die gewünschte Wirkung auf den Puls zu erhalten; bei chronischen Krankheiten dagegen, z. B. bei Herzfehlern, die dazu geeignet sind, tritt schon bei 3 — 4 mal täglich 1 Gran nach wenigen Tagen eine bedeutende Wirkung ein. Wichtig ist jedoch der Umstand, dass man auch in acuten Krankheiten gegen Ende derselben vor eingetretretener Krise nur kleine Mengen nöthig hat, um einen gehörigen Nutzen von der Digitalis zu sehen. Aus den mitgetheilten Krankengeschichten ersieht man, dass in einem Falle nach über dreitägiger Anwendung und Verbrauch von über $1^1/_2$ Drachmen der Puls auf 80 sank und regelmässig blieb, dass dagegen in einem andern Falle schon nach eintägigem Gebrauch von $22^1/_2$ Gran 72 Pulse eintraten und unregelmässig waren. In diesem Falle hätte man leicht die schnelle Abnahme der Pulsfrequenz auf eine Abnahme der Fiebererscheinungen beziehen könnnen, aber hiezu passte nicht die schon am zweiten Tage eingetretene Unregelmässigkeit des Pulses und die auf 39° C. gebliebene Hauttemperatur.

Der Gebrauch der Digitalis erfordert die grösste Sorgfalt, jedoch schützt die Kenntniss der Digitaliswirkungen in ihrer Aufeinanderfolge vor Unglücksfällen. Zuerst tritt die Wirkung auf die Pulsfrequenz ein, nie vorher narcotische Phänomene. Die Zahl der Pulse vermindert sich entweder ohne Spur von Unregelmässigkeit oder mit Unregelmässigkeit. Dann ist es gut, das Mittel auszusetzen; das nächste Phänomen ist Erbrechen — in der Regel grüner Massen; mit diesem oder kurz nachher zeigt sich Collapsus, Singultus, Erweiterung der Pupillen, Stupor. — Der Herpes kommt nach *T.*'s Erfahrungen ziemlich häufig bei Pneumonien vor, am meisten an der Lippe, seltener am Ohrläppchen oder obern Augenlid. Sein Vorkommen hat Nichts mit der Krisis zu thun, da er eben so häufig bei andern Krankheiten auftritt; in der Regel nimmt die Krankheit nach seinem Erscheinen einen günstigen Ausgang. — Die rostfarbenen Sputa kommen, wiewohl selten, noch nach erfolgter Krisis einige Zeit, selbst 8 Tage nachher vor, ohne die Krankheit irgendwie bedenklich zu machen. Ihr Vorkommen aber beweist, dass noch an einem Punkte in den Lungen der Entzündungsprocess fortdauert; für solche Fälle ist daher eine doppelte Vorsicht nöthig und die antiphlogistische Behandlung noch nicht ganz auszusetzen. — Die Verminderung der Chloride im Harn hängt nach *T.* davon ab, dass eine geringere Resorption des Kochsalzes der Nahrungsmittel stattfindet. So lange die Chloride vermindert sind, findet sich Appetitlosigkeit; erst mit Eintritt des Appetits zeigt sich das Kochsalz wieder in gehöriger Menge im Urine.

*Brandes* (14), welcher im Jahre 1856 im Friedrichshospital zu Kopenhagen auf der medic. Abtheilung von Prof. *Fenger* angestellt war, beobachtete, dass in diesem Jahre die Mortalität der Pneumonie 5,4 pCt. betrug. Die Behandlung bestand in mässigen Blutentleerungen, sowohl allgemeinen wie localen und in Darreichung von Brustthee, dem manchmal Senega zugesetzt war. Tartar. stibiat. wurde nie angewendet. Im Jahre 1857 zeigte sich die Mortalität auf derselben Abtheilung und unter derselben Behandlung zu 31 pCt. Diese Differenz rührte daher, dass von den 27 Pneumonien, die 1857 starben, bei 12 eine Complication mit Delirium tremens, bei 5 mit febr. typhoid. und bei 5 mit organischer Herzkrankheit bestand, Complicationen, die stets gefährlich, in vielen Fällen absolut todbringend sind. Wenn man aber in einer Krankheit bei der Anwendung derselben Methode in einem Jahre eine Mortalität von 5 pCt., in dem andern Jahre von 31 pCt. erhält, so zeigt dies, dass man nicht in der Therapie auf eine Statistik massenhaft zusammengezählter Fälle bauen kann. Nach seinen in diesen zwei Jahren gemachten Erfahrungen legt *B.* keinen Werth darauf, wenn *Dietl* glänzende Resultate durch Abschaffung der Venäsection erzielt zu haben glaubt, oder wenn *Bennett* triumphirend *Grisolle* und Anderen eine Mortalität von weniger als 5 pCt. durch ein bloss exspectatives Verfahren in der Behandlung entgegenhält; er mag vielleicht nächstes Jahr eine Sterblichkeit von 20 — 30 pCt. haben, sowie Dr. *Flechner* in Wien, *Schmidt* in Rotterdam und *Bordes* in Amsterdam, der Behandlung *Dietl*'s folgend, eine Sterblichkeit von resp. 20, 22 und 23 pCt. gehabt haben. Die principielle Anwendung der exspectativen Methode in der Pneumonie scheint Verf. gefährlich, weil sie den Arzt für die genauere Untersuchung des Kranken gleichgültig machen kann, da die Behandlung, die Krankheit sei Bronchitis, Pneumonie oder Pleuritis, doch dieselbe werden wird; sie raubt dem Arzt das Vertrauen zu seiner Kunst und ist trostlos für den Kranken und seine Umgebung. Aber eben so wenig hält Verf. eine principielle

Behandlung mit Aderlässen als gut, und glaubt, dass man erst in jeder Epidemie oder jedem Falle von Pneumonie zu bestimmen hat, ob Blutentziehung anzuwenden ist oder nicht. Wenn man V.S. anwenden will, gilt es besonders, auf die Contraindicationen gegen die Blutentleerungen aufmerksam zu sein; unter diesen steht die Complication der Pneumonie mit Delirium tremens oben an, und im Allgemeinen kann man behaupten, dass V.S. da zu vermeiden sei, wo eine dissolute oder anämische Blutmischung existirt. In solchen Fällen wird in Kopenhagen das Saccharum saturni häufig angewendet, allein oder in Verbindung mit Chinin, âa. ein Gran jede zweite Stunde. Ist der Husten sehr heftig, so wird statt des Chinins Opium zugesetzt. — Bei Pneumonien kleiner Kinder hat Verf. den Bleizucker zu $^1/_2$ Gran öfters angewendet, und gefunden, dass die Kinder, die sehr unruhig waren, beinahe gleich nach dem ersten Pulver in Schlaf verfielen und bald genasen.

*Van Oye* (19) fand in 37 Fällen von Pneumonie die Chloride im Harn vermindert und nur in 4 vollständig fehlend. Bei 5 Kranken, von denen 1 der Krankheit erlag, war das Resultat zweifelhaft, und bei 3 Individuen, die genasen, konnte kein Unterschied vom normalen Verhalten nachgewiesen werden. Zugleich hebt Verf. hervor, dass nach allen Beobachtungen nicht allein die Rückkehr zum gewohnten Regime die abnorme Beschaffenheit des Harns verschwinden macht, sondern dass der Urin stufenweise seinen physiologischen Charakter von dem Augenblicke an wieder annimmt, in welchem die Pneumonie in die Periode der Lösung eintritt.

### 2. Chronische Entzündung.

*Munk.* Chronische Pneumonie mit Cavernen, eigenthümliche Sputa. Deutsche Klinik. No. 48. 49. 1859.

*Munk* theilt aus *Traube*'s Klinik 2 Fälle von chronischer ulcerativer Pneumonie mit, in denen Sputa eigenthümlicher Art entleert wurden. Dieselben waren ziemlich reichlich, undurchsichtig, schmutzig graugrün, aus schwimmenden, homogenen, unregelmässigen, nicht übelriechenden Ballen bestehend. In denselben erkannte man einzelne schwarze, bis hirsekorngrosse Punkte, die zwischen Deck- und Objectivglas beim geringsten Druck vergingen und viele schwarze Pigmentkörner in grösseren Haufen enthielten. Unter dem Mikroskop fanden sich: 1) reichlicher, feinkörniger Detritus, 2) Eiterkörperchen, 3) ziemlich viel freies, schwarzes, krystallinisches und amorphes Pigment, 4) zahlreiche elastische Fasern. Diese Befunde des elastischen Gewebes, des freien schwarzen Pigmentes und des feinkörnigen Detritus wiesen auf einen Zerstörungsprocess in den Lungen hin. Doch konnte derselbe nicht in Tuberkulose oder tuberkulöser Pneumonie bestehen, da sich hier ganz andersartige, gelblich weisse, geballte Sputa finden würden; auch konnten diese Sputa ihrer Geruchlosigkeit wegen nicht auf Lungengangrän bezogen werden. Es blieb nur übrig, einen Destructionsprocess in Folge chronischer Pneumonie anzunehmen und fand sich in beiden Fällen diese Diagnose durch die Section bestätigt.

### 3. Lungentuberculose.

1) *Bourgade.* Ricerche diagnostiche sul primo periodo della tuberculosi pulmonale. Gazz. med. ital. Lombard. No. 25. 1859.
2) *François.* Bullet. de l'Acad. royale de Belgique. 1859.
3) *Verhaeghe.* De la rareté comparative de la phthisie pulmonaire sur les bords de la mer. Bruxelles 1858. Bullet. de l'Acad. méd. de Bruxelles. 2. Sér. Tom. I.
4) *Thiercelin.* Etudes sur le traitement et la curabilité de la phthisie pulmonaire. L'Union médic. No. 94. 1859.
5) *Bottini.* Di alcuni rimedii che sonsi di recente introdotti nella terapeutica per curare la tisi. Gazz. med. ital. Stati Sardi. No. 1. 1859.
6) *Beau.* Della medicazione saturnina nella tisia tubercolare. Gazz. med. ital. Stati Sardi. No. 39. 1859.
7) *Mascarel.* Les maladies de l'appareil respiratoire devant les eaux du Mont-Dore. L'Union méd. No. 68. 1859. (Anpreisung des Badeaufenthaltes zu Mont-Dore gegen Krankheiten der Respirationsorgane, besonders gegen Lungenphthise.)
8) *Preux.* Quelques considérations sur l'hémoptysie. Thèse. Paris 1858. (Nichts Neues.)
9) *Wunderlich.* Acute Miliartuberculose mit 30stündigem Verlaufe. Archiv f. physiol. Heilkde. N. F. III. 1859. S. 283.

*Bourgade* (1) will durch seine Erfahrungen am Krankenbette zu der Erkenntniss gelangt sein, dass die schon von *Zehetmaier* und *Raciborski* angegebene, in Absätzen erfolgende Respiration (respiration saccadée), das erste physikalische Zeichen sei, welches die Auscultation für den Beginn der Lungentuberculose wahrnehmen lasse. Dieses Phänomen erscheint immer begrenzt auf eine kleine Ausdehnung der Lunge, und vorzüglich in den oberen Brustregionen, vorne unter der Clavicula, selten zu gleicher Zeit auf beiden Seiten; allein wenn es auf der einen Seite verschwindet, um andern Veränderungen des Respirationsgeräusches Platz zu machen, tritt es auf der entgegengesetzten Seite auf. Zu bemerken ist, dass es nicht wie andere stetoscopische Zeichen durch stärkere Inspirationsbewegungen vermehrt wird. Die physikalischen Zeichen, welche man zugleich mit der abgesetzten Respiration vernimmt, sind gedämpfter Percussionston an der entsprechenden Stelle, abnormer Wiederhall der Stimme und des Hustens, und ein gewisser Grad von Rauhigkeit und Trockenheit in den Respi-

rationsgeräuschen. Auf die abgesetzte Respiration folgt meistens nach gewisser Zeit die von *Jackson* und *Fournet* hervorgehobene verlängerte Exspiration und bemerkliche Schwäche des Respirationsgeräusches. Eine krampfhafte, schmerzhafte Respiration geschieht auch in Absätzen, wie bei Pleurodynie, Pleuritis, bei ängstlichen Individuen etc., allein hier sieht man die Ungleichheit der Bewegung schon am ganzen Thorax, während die fragliche pathologische Veränderung auf einen kleinen Raum und im Allgemeinen auf die Schlüsselbeingegend beschränkt ist.

*François* (2) behauptet auf Grundlage von Erfahrungen, die er und mehrere Collegen in Belgien gemacht haben wollen und mit Bezugnahme auf analoge Beobachtungen, welche in den englischen Minen von *Newcastle*, in Frankreich und Nordamerika gesammelt wurden, dass die Arbeiter in den Steinkohlenminen von der Lungenschwindsucht verschont bleiben. Ohne den Grund hievon angeben zu können, glaubt *Fr.* doch, dass er nicht in den Lebensverhältnissen der Arbeiter liegen könne, da deren Angehörige (Frauen und Kinder) nicht selten an Tuberculose sterben, obwohl sie den Unbilden der Temperatur und Witterung weniger ausgesetzt sind, als die Männer. Auch kann der neuerlich in den Kohlen nachgewiesene Jodantheil und der stärkere Luftdruck in den Minen nicht als Ursache des Nichtergriffenwerdens der Kohlenarbeiter angenommen werden.

*Verhaeghe* (3) fand während eines mehr als 25jährigen Aufenthaltes in Ostende das schon von *Laennec* u. A. behauptete seltene Vorkommen der Lungenschwindsucht an der Meeresküste bestätigt, so kamen in dem Civilspitale zu Ostende während des oben genannten Zeitraumes unter 871 Todesfällen nur 58, also 6.60 pCt. auf Phthisische; unter den eigentlichen Seeleuten, deren Zahl durchschnittlich 1300—1400 beträgt, kamen während 12 Jahren (Jan. 1846 bis 13. Dez. 1857) nur 6, d. i. 3 pCt., und nach Abschlag der zur See Verunglückten 4.6 pCt. Phthisischer vor, während auf Brüssel 17.7, Brügge 19.6, Courtrai 16, Ypern und Huy je 16.5 pCt., und von den einzelnen Provinzen Westflandern 19, Ostflandern 22,6, Antwerpen 20, Brabant 19.4, Hennegau 17.1, Lüttich (mit Ausnahme der Stadt, aus der kein bemerkenswerthes Material vorlag) 14.1, Limburg 24, Luxemburg 12.2, Namur 14.9, somit auf das ganze Land 19 pCt. entfielen. Um den Grund dieses in der That sehr auffallenden Ergebnisses zu ermitteln, unterwarf *V.* die betreffenden meteorologischen, physikalischen und chemischen Verhältnisse einer vergleichenden Prüfung und fand: a) der Barometer zeigt an der Küste einen um 5 Mm. grösseren mittleren Luftdruck. b) die mittlere Jahrestemperatur ist an der Küste um $^2/_3{}^0$ C. höher, als im Innern des Landes, wo übrigens die täglichen Schwankungen (die z. B. im Mittel in Ostende 5.18 $^0$ C., in Lüttich 7.85 $^0$ C., im letzten April in Ostende 6 $^0$ C. in Brüssel betrugen), besonders im Frühjahr viel bedeutender sind. Auch kömmt es an den Küsten nie zu den extremsten Temperaturgraden (die Maxima und Minima waren im Jahre 1855 in Ostende + 27.95 $^0$ und — 12 $^0$, in Lüttich + 30.30 $^0$ und — 20 $^0$ C.). c) Die Seeluft enthält constant mehr Wasserdampf als die Landluft; doch ist die Zahl der Regentage, der atmosphärischen Niederschläge und die Zahl der Nebeltage im Innern des Landes grösser, als an der Küste; es gab in Lüttich, Brüssel, Ostende 201, 200, 184 Regentage; 839, 696, 634 atmosph. Niederschläge; im J. 1854 145, 13, 37, im J. 1855 157, 68, 49 Nebeltage. d) An der Meeresküste ergab sich nach den Messungen mit dem Elektrometer von *Peltier* ausser bei Gewittern eine positive Elektricität. e) Das Ozonometer zeigte in Ostende 6.2, an den Beobachtungsstationen im Innern 4.5. f) Was die chemische Mischung der atmosphärischen Luft betrifft, so ist, bei gleichem Gehalt an Sauerstoff und Stickstoff, der Gehalt an Kohlensäure auffallend kleiner an der Küste; ein Litre enthält hier bei 0 $^0$ Temperatur und einem Luftdruck von 76 Cent. nur 0.030, im Innern des Landes *(Dumas* und *Boussingault)* 0.38 Cubikcentimeter. Bei ruhiger Luft ist kein Salzgehalt entdeckbar, während derselbe bei bewegter See und namentlich während der Fluth immer sehr merklich erscheint; 2000 Litre Luft durch eine Höllensteinlösung getrieben, brachten einen Niederschlag von 0.3906 Gr. Chlorsäure zuwege. Obgleich anzunehmen ist, dass Spuren von allen im Seewasser enthaltenen Salzen nachweisbar seien, vermochte *V.*, obgleich er sehr grosse Luftmengen (3000 Litre) einer sehr sorgsamen Analyse nach dem Verfahren von *de Luca* unterwarf, doch niemals Jod zu erkennen, dessen Vorhandensein in der Seeluft er trotzdem nicht in Abrede stellen will. Indem sich *V.* eine nähere Erörterung der eben angeführten Momente vorbehält, glaubt er schliesslich bezüglich eines Einflusses auf die Beschränkung der Lungensucht auf zwei Umstände mit Nachdruck hinweisen zu sollen, auf den häufigen Genuss von Seethieren, die, wenn auch von der gemeinsten Sorte, doch immer eine reichlichere Zufuhr von Stickstoff und phosphorhaltigen Substanzen, zum Theil auch von Jod und Chlor bedingen, und auf die Art der Beschäftigung der Schiffs- und Hafenarbeiter, die gewöhnlich in freier Luft stattfindet und eine der Entwicklung der Athmungsorgane sehr förderliche Uebung der Muskeln des Oberleibes mit sich führt.

*Thiercelin* (4) glaubt, dass die Tuberculose der Lungen in jedem Stadium heilbar sei und empfiehlt zu diesem Zwecke zwei Mittel: die

Wärme und das Chlornatrium. (Reisen von Norden nach Süden, Aufenthalt am Meeresstrande, Einathmung von Salzwasser etc.) Die Union médicale beansprucht nun die Priorität für ihren Rédacteur en chef, *Am. Latour*, welcher bekanntlich schon früher (1839) für die Behandlung der Tuberculose durch Kochsalz in die Schranken getreten ist.

*Bottini* (5), Arzt in der Stadt Mentone, in welcher sich wegen des günstigen Clima's immer viele Brustkranke aufhalten, versuchte in vielen Fällen die neuerdings gegen die Phthise empfohlenen Mittel, wie Natr. und Calcar. subphosphoric., das von *Baud* angegebene Phospholin, und nach *Latour* die mit Kochsalz und Jod versetzte Milch; mit letzterem Mittel allein erlangte er günstige Resultate, während die beiden ersten ganz wirkungslos blieben.

*Beau* (6) experimentirte in der Behandlung der Lungenphthise mit Bleipräparaten und will mit dem kohlensauren Blei (10—80 Centigrammes) unter 5 Fällen 4mal eine Besserung erlangt haben.

### 4. Lungengeschwülste. — Lungenabscess.

1) *E. Wagner.* Zahlreiche kleine Knochen in den Lungen. Archiv f. physiol. Heilkde. N. F. 3. Bd. 1859. S. 411.

2) *Eana.* Des abcès aigus du poumon. Thèse. Paris 1859. (Bekanntes.)

### 5. Lungenemphysem.

1) Aus den ärztlichen Berichten des allgemeinen Krankenhauses zu Wien. Bayr. Aerztl. Intelligenzblatt. No. 31. 1859.

2) *Scoda.* Emphysème pulmonaire. Clinique européenne. No. 11. 1859.

(1) Die Ursachen des Lungenemphysems waren meist in chronischen, dem höheren Alter zukommenden Bronchialcatarrhen gelegen, wie denn auch die Meisten der Erkrankten über 50 Jahre zählten. Auf der „Brustabtheilung“ machte man die Beobachtung, dass die Dyspnoe selbst bei hochgradigen Emphysemen durchaus kein constantes Symptom sei. Der Gebrauch der Kohlensäuerlinge wirkte günstig auf das Befinden der Kranken; gegen die asthmatischen Zufälle bewährte sich folgende Formel: Tinct. Lobel. infl. drchm. j, Morph. muriat. gran. j, davon 20—30 Tropfen während des Anfalls. Gegen das Uebel selbst nahmen die Terpentineinathmungen den ersten Rang ein, und wird ein Fall erwähnt, in welchem das Herz schon weit über die Mittellinie gedrängt war, und unter dem Gebrauche der genannten Einathmungen wieder ganz auf seinen normalen Platz zurückkehrte. Ein jugendliches Individuum wurde unter dem Gebrauch der kalten Douche völlig wieder hergestellt.

(2) Aus *Scoda's* klinischem Vortrag über das Lungenemphysem heben wir, da er nichts Neues bietet, nur die Therapie hervor. Die Gelegenheitsursachen müssen vor Allem bekämpft werden, so muss man der Bronchitis zuvorkommen, Anstrengungen vermeiden, vor Temperaturwechsel sich schützen, und auf der andern Seite für eine Kräftigung des Körpers durch geeignete Ernährung, Reinlichkeit und passende Wahl der Kleider sorgen. Narcotica und Diaphoretica nebst Digitalis bilden die Grundprincipien gegen die bronchitischen Zufälle. Die so gerühmten Terpentineinathmungen werden nicht immer vertragen, sie bringen wohl eine verstärkte Diurese ohne Diarrhoe hervor, aber öfters auch Kopfweh und Oppression.

## V. Zur Therapie der Brustaffectionen.

1) *Fonssagrives.* Note sur la généralisation de l'emploi de la potion rasorienne dans toutes les affections fébriles des organs respiratoires. Bullet. génér. de Thérap. 30. Août. 1859.

2) *Sales-Girons.* Thérapeutique respiratoire nouvelle ou moyen de rendre les liquides medicamenteux respirables par la pulvérisation. Bullét. de Thérap. 28. Févr. 1859. — Ibid. 30. Nov. 1859.

*Sales-Girons* (2), welcher im vergangenen Jahre über seinen neuen in der Schwefeltherme zu Pierrefonds eingerichteten Respirationssaal nebst der eigenthümlichen Methode, das Mineralwasser in pulverisirtem Zustande den Respirationsorganen beizubringen, berichtete, hat nun einen derartigen portativen Apparat mit Hülfe des Hrn. *Charrière* für den täglichen Gebrauch zu Stande gebracht, damit die Kranken während der Wintermonate die Kur nicht auszusetzen brauchen. Zugleich hebt *Sales-Girons* hervor, dass man mit seinem Apparate jedes in Wasser lösliche Medicament pulverisirt den Luftwegen beibringen und hiedurch die sehr eingreifende Behandlungsweise mit Catheterisiren, Tubage, Cauterisation etc. ersetzen könne.

## VI. Krankheiten der Pleura.

1) *Scoda.* Die Resorption pleuritischer Exsudate. Allgem. Wiener med. Zeitg. No. 4—7. 1859.

2) *Guido Baccelli.* Dello empyema da pleuritide genuina. Roma 1858. (Das Original liegt uns nicht vor, doch scheint es nach einer Recension im Januarheft 1859 der Annali universali di Medicina eine gute Arbeit zu sein.)

3) *Baisle.* Du traitement des epanchements pleuraux par la thoracentèse et les injections jodées. Thèse. Paris 1858.

4) *Gairdner.* Pleuritic effusion; its cure by remedies and by thoracentesis. Edinb. med. Journ. Oct. 1859. pag. 339.

5) *Vaulpré.* Ueber pleuritische Ergüsse. Echo médic. 1859.

6) *Smyly.* Cases of Empyema, with remarks on thoracentesis. Dubl. quart. Journ. of med. Sc. Vol. 55. Août 1859. p. 199.

7) *M. Anderl.* Ueber Thoracentese. Deutsche Klinik. No. 3—12. 1859.

8) *Goodfellow.* On the treatement of empyema by drainage. Med. Times. June 1859.

9) *Heller.* De Pneumothorace. Diss. inaug. Berolini 1859. (Nichts Neues.)

Nach *Scoda* (1) steht der Resorption pleuritischer Exsudate in manchen Fällen der Umstand entgegen, dass die *Capillargefässe im Subpleuralbindegewebe obliterirt sind;* denn die mit der Organisation des Exsudats zugleich entstehenden Gefässneubildungen werden bei dessen nachträglichem Schwinden und Schrumpfen strangulirt, und dieser Process kann sich selbst auf die älteren Gefässe, aus denen die Neubildung hervorging, erstrecken. Gleichwohl kann nach Monaten Genesung dadurch eintreten, dass der flüssige Exsudatantheil die die Pleura umhüllenden Pseudomembranen allmählig durchdringt.

Die zur Heilung erforderliche Bildung neuer Gefässe wäre nur durch Erzeugung eines abermaligen entzündlichen Vorganges der Kunsthülfe möglich; aber selbst diesem würde im besondern Falle die Befürchtung einer abermaligen nachträglichen Schwartenbildung im Wege stehen. Dieser Gesichtspunkt erklärt die Wirkung der behufs Förderung der Resorption injicirten Mittel, insbesondere des Jod; dieses erzeugt einen entzündlichen Vorgang, durch dessen Consequenzen das flüssige Exsudat mit Blutgefässen in Contact geräth und Gelegenheit zur Resorption findet. Das Eintreten einer adhäsiven Entzündung kann nicht, wie Manche glauben, die Ursache des Verschwindens des Exsudats sein, denn die Adhäsion ist erst dann denkbar, wenn das flüssige Exsudat bereits entfernt ist. — Der Entleerung des Exsudats mit nachfolgender Injection steht die Bedenklichkeit dieses operativen Eingriffs entgegen, dessen weitere Folgen sich nicht mit Bestimmtheit vorhersehen lassen. Denn während das gleiche Verfahren bei Hydrocele auch im schlimmsten Falle mit keinen erheblichen Gefahren verbunden ist, namentlich den Eintritt einer Pyämie nur selten befürchten lässt, gehört die Eröffnung der Thoraxhöhle zu den gefährlicheren Operationen. Vielleicht sind die schlechten Zufälle hier auch nur dem Umstande zuzuschreiben, dass man sich vorzugsweise auf die Entleerung der Flüssigkeit beschränkt hat. Injectionen werden meistens nur in Fällen vorgenommen, wo der beabsichtigte Erfolg nicht eintreten konnte. Wenn nämlich ein dickes, albuminöses Exsudat vorliegt, so dürfte sich die Wirkung des Injectionsmittels bald dadurch erchöpfen, dass dasselbe mit den vorhandenen eiweissartigen Substanzen indifferente chemische Verbindungen eingeht, so das Jod mit den Eiterkugeln, dem Eiweiss und den Faserstoffgerinnseln; ebenso das Argent. nitr. mit dem Kochsalz und dem kohlens. Natron. Das gewünschte Ziel liesse sich hier nur durch vorheriges Auspumpen der fraglichen Flüssigkeit erreichen, allein die gewaltsame Entleerung zieht unmittelbar schädliche Folgen nach sich. Bei veralteten pleuritischen Exsudaten vollends erscheint die Thoracentese ganz unthunlich, wenn man auf die Beschaffenheit der mit Pseudomembranen ausgekleideten Costal-Lungenpleura Rücksicht nimmt. Dieselbe gestattet keine weitere Verkleinerung des mit Flüssigkeit ausgefüllten Raumes, wenn der Schrumpfungsprocess sein Ende erreicht hat; könnte der durch die plötzliche Entleerung entstehende Raum durch die *Lunge* ausgefüllt werden, so würden Einrisse in den Pseudomembranen die Folge sein; andererseits wären solche Risse für die bisher comprimirte Lunge, deren Configuration ja eine abnorme, zu befürchten, wenn auch die Membranen noch dehnbar wären, und vollends eine infiltrirte Lunge würde dem Postulat der Ausdehnung gar nicht nachkommen können. Die durch die Paracentese zuerst bewirkte Aufwärtsbewegung des Zwerchfelles würde ebenfalls mit Einrissen in die betreffenden Pseudomembranen verbunden sein. Bei einem sehr lange bestehenden Exsudate soll man sich nur in dem einzigen *Ausnahmsfalle* zur Paracentese entschliessen, wenn die Quantität desselben nächst den örtlichen mechanischen Veränderungen auch functionelle Störungen, *Dyspnoe* und *Erstickungsgefahr*, bedingt. Doch würde auch hier die Abhülfe nur eine unvollkommene bleiben, da die Entleerung nur insoweit möglich ist, als es die Retraction der Brustwand, das Aufsteigen des Zwerchfells und die Elasticität des Mediastinum gestattet.

Die empirisch als resorptionbefördernd geltenden Mittel betreffend, so ist im Allgemeinen vorauszusetzen, dass trotz der Abwesenheit offener Mündungen der Blutlymphgefässe doch ein Mechanismus vorhanden sein muss, durch welchen die Flüssigkeit, nachdem sie sich in der Umgebung imbibirt hat, in die genannten Gefässe gelangt. Nach Analogie der genannten Körperverhältnisse erfährt die Aufsaugung eine Beschleunigung, wenn sich der Blutdruck in den Gefässen vermindert; dieses wird aber erreicht durch Blutentziehungen, Entziehung von Nahrung und Incitation der Secretionen, und die starren oder geronnenen Entzündungsproducte werden unter Umständen durch Einwirkung von Quecksilber und Jodpräparaten erweicht und verflüssigt.

Die Veränderung des Blutdrucks ist zumeist schon durch die Fieberdiät im Falle einer acuten

Erkrankung und durch die Erschöpfung des Kranken bei längerer Dauer des Leidens realisirt; es besteht bereits Anämie oder Hydrämie, welche aber, wenn trotz ihres Bestandes Resorption nicht erfolgt, mit Rücksicht auf die vitale Indication alsbald ein entgegengesetztes, ein roborirendes Kurverfahren fordern. Nur, wenn das Individuum ein robustes ist, und die Ernährung durch das pleuritische Exsudat nicht bedeutend beeinträchtigt wird, mag man zum Jod und Quecksilber in resorptionsbefördernder Absicht und nur versuchsweise schreiten. Auch die Diuretica können unter diesen Verhältnissen von Nutzen sein, namentlich bei hydrämischer Complication. — *Locale* Mittel, Einreibungen, sind insofern in ihrer Wirkung problematisch, als einmal kein Mittel bekannt ist, welches, iatroleptisch in das Blut aufgenommen, eine specifische Affinität zur Pleura besässe, wie z. B. das Jod zur Thymus; sodann ist ein directes Vordringen von der Haut aus durch die Gewebsmedien zu dem Krankheitssitze nicht als möglich constatirt; es könnten aber drittens die Veränderungen, welche local applicirte Mittel — feuchte Umschläge, Jod- und Quecksilberpräparate — auf der Haut hervorbringen, sich auch auf die tiefer gelegenen Organe erstrecken, oder Rückwirkungen daselbst hervorrufen, wie diess durch gewisse pathologische Analogien bestätigt wird. Verf. hat jedoch mit grauer Quecksilbersalbe, Jodsalbe und schwarzer Kupferoxydsalbe seit mehreren Jahren umfassende Versuche angestellt und gefunden, dass die Exsudate zuweilen in eklatanter Weise durch irgend eines dieser Mittel rasch zum Schwinden gebracht werden, ohne dass sich für den einzelnen Fall speciellere Fingerzeige für die Auswahl geben liessen.

*Baisle* (3) stellt in seiner sehr fleissig ausgearbeiteten These das Geschichtliche, sowie den Stand unserer heutigen Erfahrungen über die Behandlung der pleuritischen Ergüsse mittels Jodeinspritzungen zusammen, und empfiehlt schliesslich, statt der bisher üblichen alkoholischen Jodtinctur, eine wässerige Jodlösung zu den Injectionen zu verwenden, indem die letztere die fibrinösen Gerinnselmassen und Pseudomembranen leichter zu lösen im Stande wäre, als jene.

*Vaulpré* (5) berichtet über 5 Fälle von beträchtlichen pleuritischen Ergüssen, welche er durch Einpinselung der Thoraxwände mit Jodtinctur behandelte.

*Smyly* (6) veröffentlicht 7 Fälle von Empyem, in denen durch die Thoracentese theils Heilung, theils vorübergehende Besserung erzielt wurde, letzteres bei zwei durch andere Krankheiten emaciirte Personen. Ueberraschend schnellen Erfolg und vollständige Genesung brachte die Operation bei einem 7- und einem 3jährigen Knaben, bei denen der pleuritische Erguss nach Morbillen und Scarlatina sich entwickelt hatte. Verf. beobachtete niemals irgend einen Nachtheil von der Operation; seine Methode bestand in einem Einstich mittels des Troicarts ohne vorausgehende Incision; in einigen Fällen wurde zur Entleerung der Flüssigkeit und zur Vermeidung von Lufteintritt in die Pleurahöhle eine Art von Gummiflasche mit einem Hahne angewendet.

*Anderl* (7) bespricht in einer fleissig geschriebenen, mit lehrreichen Beobachtungen durchwebten Abhandlung die Thoracentese und tritt als ihr Kämpe in die Schranken. Die zwei vorzüglichsten Einreden, welche von den Gegnern der Operation vorgebracht werden, sind die Möglichkeit einer Resorption und die gewöhnliche Erfolglosigkeit der Operation. Der erste Einwurf gilt dem Verf. als unzulässig, indem grössere pleuritische Ergüsse, und zwar die serösen nur sehr selten, die eiterigen gar nicht zur Resorption geeignet sind; den zweiten Einwurf sucht er durch Aufzählung von Fällen zu entkräften, wo entweder durch die Operation oder durch spontane Perforation vollkommene Heilung oder partielle Besserung eingetreten ist.

Aus einer Zusammenstellung aller dem Verf. aus eigener Beobachtung, wie aus der Literatur bekannt gewordenen Fälle von pleuritischen Ergüssen ergab sich hinsichtlich ihres Vorkommens folgendes Verhältniss:

Unter 139 Individuen waren 96 Männer und 29 Weiber; bei 14 ist das Geschlecht nicht angegeben. Ihrer Beschaffenheit nach waren 81 Empyeme und 45 Hydrothoraxe; bei 13 Fällen (Resorptionsfällen) fehlt die Angabe, sie dürften aber zu den serösen Ergüssen zu rechnen sein. Dem Sitze nach waren mit Abrechnung der traumatischen Fälle (5) 70 linksseitig, 44 rechts und 20 nicht angegeben. Nach dem Alter vertheilen sie sich mit Hinweglassung von 21, wo die Zahl der Lebensjahre nicht beigesetzt ist, so, dass

| | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| 17 | Individuen | im | Alter | von | $3\frac{1}{2}$—10 | Jahren |
| 25 | „ | „ | „ | „ | 10—20 | „ |
| 41 | „ | „ | „ | „ | 20—30 | „ |
| 13 | „ | „ | „ | „ | 30—40 | „ |
| 17 | „ | „ | „ | „ | 40—50 | „ |
| 4 | „ | „ | „ | „ | 50—60 | „ |
| 1 | „ | „ | „ | „ | 60—70 | „ |

standen; das niedrigste Alter war $3\frac{1}{2}$ Jahre, das höchste 71 Jahre.

Unter 144 Fällen waren 13 Resorptionen, 8 Perforationen in die Bronchien, 2 durch das Zwerchfell, 27 spontane Perforationen der Brustwand und 64 Operationsfälle. Von letzteren wurden 18 Individuen paracentesirt, 40 punctirt und 6 gemischt operirt. Unter diesen 64 Operationsfällen sind 24 tödtliche Ausgänge: 2 davon

treffen auf 18 Paracentesen, 3 auf 6 gemischte Operationen und 19 auf 40 Punctionen.

Aus derselben tabellarischen Zusammenstellung ersieht man ferner die vorwiegend eiterige Beschaffenheit der pleuritischen Ergüsse oder das numerische Uebergewicht des Empyems über Hyrothorax. Bei den Empyemen insbesondere sind wieder die günstigen Resultate der nach einfacher Methode gemachten und mit Sorge für continuirlichen Eiterabfluss verbundenen Operationen im Vergleich zu den mit complicirten Instrumenten bewerkstelligten und die aus diesen Operationsfällen und den spontanen Perforationen ersichtliche Unschädlichkeit des Luftzutritts überraschend. — Mit der Unschädlichkeit der Luft fallen alle jene Vorrichtungen weg, welche in zahlreicher Menge erfunden wurden, ihren Eintritt zu verhindern, und die einfachste Operationsmethode ist die beste. Die Erfahrung spricht für die Ungefährlichkeit der Thoracentese, wie dies auch Verletzungen der Brustwände, Vivisectionen etc. constatiren, und für die Nothwendigkeit eines continuirlichen Abflusses nach der Operation, vorzüglich wenn die Exsudate eiterig sind; denn derartige Ergüsse vertragen durchaus keinen Verschluss. Wiederansammlung und Tod sind die Folgen, wenn sie sich nicht von selbst Bahn nach aussen brechen und durch Fistelbildung für continuirlichen Abfluss sorgen. Der Eiter entleert sich durch solche Fisteln, wo die äussere Oeffnung selten mit der inneren correspondirt, nur allmählig, proportional der Verengerung der Thoraxhälfte und der Wiederausdehnung der Lunge. Stockt einmal der Ausfluss, oder heilt die Fistel zu, so zeigen sich wieder alle früheren drohenden Zufälle in wachsender Progression so lange, als der continuirliche Ausfluss nicht wiederhergestellt ist.

Die operative Behandlung der pleuritischen Ergüsse wird je nach der Beschaffenheit derselben verschieden sein müssen und Verf. erörtert das Verfahren unter Zugrundlegung der Eintheilung in seröse und eiterige Exsudate.

*a) Empyem.*

Die Eröffnung eines die Pleurahöhle theilweise oder ganz erfüllenden Eiterheerdes ist angezeigt unter derselben Bedingung als der aller Eiteransammlungen, wo auch ihr Sitz sein mag. Die Empyeme vertragen keinen Verschluss der Operationswunde und werden durch Lufteinfluss nicht benachtheiligt, wodurch alle angerühmten Vorrichtungen zur Verhinderung des Lufteintritts überflüssig werden. Ob die Oeffnung mittelst Schnitt oder Stich geschehen soll, ist von untergeordnetem Werthe, doch dürfte dem Schnitte nach *Marotte, Dieffenbach, Heyfelder* u. A. der Vorzug gebühren, da durch Schnittöffnungen, die man beliebig gross machen und nach Bedürfniss erweitern kann, der Eiter, wenn er consistent ist und membranöse Fetzen mit sich führt, leichteren Abfluss findet, als durch liegen bleibende Canülen oder deren schmale Stichöffnungen. Hauptsache ist die Sorge für continuirlichen Abfluss durch Offenhaltung der Wunde, was in der Mehrzahl der Fälle durch den stetig ablaufenden Eiter selbst geschieht, oder in dessen Ermangelung durch Einlegung von Bourdonnets am einfachsten bewerkstelligt wird. Liegenlassen der Canüle ist wegen zu befürchtender Necrose der gequetschten Weichtheile und wegen der meist unerträglichen Schmerzen, welche sie den Kranken verursachen, verwerflich. — In der Neuzeit werden die Jodinjectionen *(Boinet)* empfohlen und man fordert durch Aufzählung glücklicher Resultate zur Nachahmung auf. Einpinselungen und Auswaschungen der Pleurahöhle mit den verschiedenartigsten Flüssigkeiten sind schon seit den ältesten Zeiten angewendet worden, und zwar häufig mit Nutzen; dass aber gerade Jodinjectionen besonders wirksam sein sollen, ist um so mehr zu bezweifeln, als *Wintrich* an Thieren gezeigt hat, dass nur der Alkohol der Jodtinctur wirksam sei, und ähnlich allen reizenden Stoffen eine adhäsive Entzündung hervorrufe, Jod und Jodkali in Wasser gelöst aber ohne die geringste locale Veränderung bei gesunder Pleura schnell aufgesaugt werde. — Von höchster Wichtigkeit ist die Frage über den Zeitpunkt der Operation: so lange die Erscheinungen noch acut sind, vermeidet man einen operativen Eingriff, doch hebt drohende Gefahr durch Excess des Ergusses jede Rücksicht auf, und es hatten frühzeitige Operationen oft den besten Erfolg; andererseits darf die Operation nicht lange verzögert werden, da die Compression und Obsolescenz der Lungen um so grösser wird, je länger das Empyem besteht. Die Operationsstelle wählt man möglichst tief, im 6. oder 7. Intercostalraum.

*b) Hydrothorax.*

Seröse Pleuraergüsse erfordern dasselbe rasche operative Verfahren, wie Empyeme, wenn durch den Excess des Exsudats Lebensgefahr droht, ohne Rücksicht auf das Bestehen acuter Erscheinungen. Ist die Indication nicht sehr dringend, was meist der Fall sein wird, so kann immerhin eine zweckmässige Behandlung zur Bethätigung der Resorption eingeleitet werden. Sie darf jedoch nicht zu lange dauern, weil mit dem längeren Bestande des Exsudats die Aussicht auf vollkommene Wiederausdehnung der Lunge immer mehr an Wahrscheinlichkeit verliert und nachtheilige Einwirkungen auf die Constitution befürchtet werden muss. Gelingt es nicht, das Exsudat zur Resorption zu bringen, so liegt die Schuld wohl zunächst in den Faserstoffauflagerungen der Pleuren. Diese Fälle sind

es nun, welche zur Anwendung von reizenden Injectionen auffordern, um durch eine neu entstehende adhäsive Entzündung die Pleuraflächen zur Verwachsung zu bringen.

Unterbleiben die Injectionen nach der Operation eines Hydrothorax, wobei jedoch für continuirlichen Abfluss Sorge zu tragen ist, so ist gleichwohl eine eiterige Umwandlung des Fluidums denkbar durch die neu entstehende Entzündung, welche in verschiedenen Graden mit jeder Dehnung, Zerrung und Reibung der Pleura verbunden sein wird. Die Langweiligkeit des Processes aber und die Unsicherheit des Erfolges ermuntern gerade nicht zu diesem Verfahren. —

Die gewöhnlich grössere Dringlichkeit eines raschen operativen Eingreifens beim Empyem, und die aus unnützem Zaudern bei faserstoffreichem serösem Exsudate den Kranken erwachsenden Nachtheile machen eine genaue Unterscheidung der jeweiligen pathologischen Beschaffenheit des Ergusses wünschenswerth. Eine differentielle Diagnose zwischen Empyem und Hydrothorax lässt sich wohl in der Mehrzahl der Fälle mit grosser Wahrscheinlichkeit aufstellen, allein mit absoluter Gewissheit nur dann, wenn man sich auf explorativem Wege einen Theil der Flüssigkeit zur Vornahme einer Untersuchung verschafft hat. Unter gegebenen Verhältnissen ist Verf. nach dem Beispiele mehrerer Autoren für eine explorative Punction und glaubt, dass, wenn man sich auf diese Art von dem Vorhandensein eines Empyems oder dem Faserstoffreichthum des Serums überzeugt hat, man den Kranken nicht länger einer voraussichtlich erfolglosen medicamentösen Behandlung unterwerfen soll.

Tuberculose, hohes Alter, schwächliche Constitution, Cachexie, Marasmus, lange Dauer der Krankheit und andere Complicationen hält Verf. nicht für eine Contraindication der Thoracentese, da die ihm bekannten, hieher bezüglichen Krankengeschichten die Haltlosigkeit derartiger Einwürfe ergeben. Und gesetzt auch, es liesse sich in einem gegebenen Falle kein anderer Erfolg von der Thoracentese erwarten, als ein palliativer, so erfordert es die Humanität, dem Kranken diese Erleichterung zu verschaffen.

*Goodfellow* (8) bespricht die Behandlung des Empyems mittelst der Drainage und theilt zwei Fälle mit, in welchen diese Methode sich erprobte. Der erste Fall betrifft einen 7jährigen Knaben, welcher seit 5 Jahren an einer mit der Pleurahöhle communicirenden Fistel der rechten Seite litt, in Folge einer nach Masern aufgetretenen Pneumonie, welche abscedirte und secundäre Pleuritis bedingte. Alle Heilversuche blieben vergebens. Es wurde nun eine Gegenöffnung gemacht und *Chassaignac*'s Röhre eingelegt. Schon nach einigen Tagen bemerkte man eine Besserung, der ausfliessende Eiter wurde dicker, weniger stinkend und weniger reichlich, und nach 3 Monaten konnte der Junge entlassen werden. — Der zweite Fall ist der eines 24jährigen Mannes, welcher seit 3 Jahren an Tuberculosis und seit ungefähr 1 Jahre an beträchtlichem Empyeme litt. Die erste Oeffnung (zwischen der 5. und 6. Rippe) machte *Morgan* und es wurden 8 engl. Maass Flüssigkeit entleert; nach 4 Tagen wurde die Gegenöffnung gemacht und die Canüle eingelegt. Da man nach 10 Tagen diese Gegenöffnung nicht hinreichend tief unten fand, indem der Eiter zu lange zurückblieb und sich zersetzen konnte, so wurde eine zweite Gegenöffnung so tief unten als möglich gemacht. Hierauf verlor der Eiter den Gestank, nahm an Quantität ab, und der allgemeine Zustand besserte sich so schnell, dass schon nach wenigen Tagen Pat. aufstehen und und 3 Monate nach der ersten Operation entlassen werden konnte. Die Besserung hielt an.

Der Zweck der Drainage ist, den Eiter, sowie er sich bildet, so schnell als möglich Tropfen für Tropfen zu entleeren, so dass keine Zeit zur Zersetzung erübrigt. Die Operation besteht in folgendem: Man macht zwischen der 5. und 6. Rippe mittelst eines Troicarts oder einer Incision eine Oeffnung, führt dann eine starke Sonde nach unten und rückwärts (je tiefer, desto besser), macht dann die Gegenöffnung und legt hierauf eine elastische in kleinern Intervallen perforirte Canule ein, deren äussere Enden aussen an der Brustwand mit einander verknüpft werden, so dass also der Eiter gezwungen ist, abzufliessen und sich zu entleeren.

## VIII. Neurosen der Athemorgane.


1) *Hyde Salter.* An inquiry into the tenability of the various theories of Asthma. Edinb. med. Journ. Sept. 1859. p. 219.
2) *Schottin.* Ueber Asthma thymicum. Archiv f. physiol. Heilkunde. N. F. 3. Bd. 1859. S. 205.
3) *A. Friedleben.* Ibid. S. 326.
4) *Möller.* Bericht über die k. medic. Poliklinik zu Königsberg für 1856 und 57. Königsberger med. Jahrbücher. 1. Bd. 3. Heft. 1859. S. 391.
5) *Bottini.* Annotazioni sulla ipertosse, che serpeggiò nella città di Mentone nell' anno 1857—58. Gazz. med. ital. Stati Sardi. No. 4. 1859.
6) *Ravenhill Pearce.* Gaz méd. de Paris. 1859.
7) *Mantegazza.* Lettere mediche su l'America meridionale. Gazz. med. ital. Lombardia. No. 20. 1859. (Bei einer Epidemie von Keuchhusten in Nogoya in Südamerika will Verf. günstige Wirkungen vom Kirschlorbeerwasser gesehen haben.)


*Hyde Salter* (1) sucht zu beweisen, dass das ächte Asthma seinem Wesen nach in einer krampfhaften Zusammenziehung der Bronchien beruhe und dass diese als die einzige Möglich-

keit für die Entstehung eines solchen betrachtet werden müsse. Die verschiedenen Theorien, welche zur Erklärung des Asthma aufgestellt wurden, werden kritisch besprochen und als unhaltbar dargethan.

*Schottin* (2) theilt einige Krankheitsgeschichten mit, welche die Existenz eines wirklichen Asthma thymicum beweisen sollen, und glaubt in denselben die Ursache des Laryngismus in einem durch die Thymus im Aditus juguli erzeugten mechanischen Hindernisse und Druck suchen zu müssen, welchen die Drüse entweder direct auf den Vagus ausübte, oder mittelbar durch die secundär geschwellten Halsvenen.

*Friedleben* (3) dagegen zeigt in einem längeren kritischen Artikel, dass die von *Schottin* veröffentlichten Fälle keineswegs als Asthma thymicum angesprochen werden können, und sucht neuerdings darzuthun, dass die Thymus weder im normalen noch hyertrophischen Zustande im Stande sei, die Respiration zu behindern, die Circulation zu stören oder die respiratorischen Nervenbahnen zu drücken, dass ein eigentliches und ächtes Asthma thymicum also nicht existire.

*Möller* (4) stellte in der Königsberger Poliklinik zahlreiche Versuche mit der von *Hynes* in Nottingham empfohlenen, etwas modificirten Mischung gegen Keuchhusten an:

Rp. Tinct. Chin. ℥j
Tinct. Cantharid.
Tinct. Op. benzoic. a ā. ℥j
M.D.S. 3mal täglich 1 Theelöffel voll z. n.

Es wurden für die Darreichung dieses Mittels nur frische, in der Steigerung begriffene und von Complicationen freie Fälle ausgewählt, und die Resultate fielen sehr befriedigend aus. Bei mehreren Kranken wurden die Hustenanfälle, deren Anzahl von den Angehörigen täglich mit möglichster Sorgfalt registrirt wurden, binnen wenigen Tagen bei Weitem seltener, weniger heftig, und das ganze Leiden endigte dauernd in der ungewöhnlich kurzen Zeit von 2—3 Wochen. Bei Anderen freilich war dieselbe Wirkung nur vorübergehend, die Hustenanfälle wurden dann wieder häufiger und die ganze Krankheit erreichte die gewöhnliche Dauer von 6, 8 und mehr Wochen, behielt jedoch im Ganzen einen milden Charakter. Bei zwei Kranken endlich schlug das Mittel völlig fehl. Als der wesentliche Bestandtheil der *Hynes*'schen Mischung ist wahrscheinlich die schon seit alten Zeiten als Specificum gegen den Keuchhusten gerühmte Tinct. Cantharid. zu betrachten, von deren Darreichung allein aber von *M.* nur in einzelnen seltenen Fällen Nutzen gesehen wurde. Strangurie wurde beim Gebrauche obiger Mischung niemals beobachtet.

*Bottini* (5) beschreibt eine Keuchhustenepidemie, welche vom Dezember 1857 bis Mai 1858 in der sonst so gesunden, freundlichen Stadt Mentone herrschte, nachdem im Jahre 1857 der Typhus ganz enorm gewüthet hatte. Fast alle Kinder vom 1. bis 6. Jahre wurden von der Krankheit heimgesucht, und in den ersten 5 Monaten des Jahres hatte die Mortalität bereits die Ziffer der gewöhnlichen Mortalität des ganzen Jahres weit überschritten. Die vorausgegangenen atmosphärischen Verhältnisse boten keine besondere Unregelmässigkeit dar; die Krankheit verbreitete sich nachweislich durch Contagion aus, jedoch mehr unter der ärmeren, als reichen Klasse. Personen, die schon früher die Krankheit durchgemacht hatten, blieben intact, und wenn auch vorzugsweise das kindliche Alter vom Keuchhusten befallen wurde, so blieben Individuen im vorgerückten Alter davon nicht verschont. Die Symptome waren die bekannten; die einzelnen Anfälle traten am heftigsten während der Nacht auf, am unbedeutendsten am Morgen. Auch in den Intervallen hatte der Puls nie den normalen Rhythmus und die Respiration blieb stets beengt und unregelmässig, die Auscultation ergab Schleimrasseln. Die Dauer der Krankheit war theils 6—7 Wochen, theils 3—4 Monate. Complicationen bestanden in Convulsionen, Apoplexie, Bronchitis, Pneumonie, Pneumothorax, Lungenödem, Bluthusten, Phthisis, Marasmus, Ascites, Peritonitis, Dysenterie, Enteritis. Die jüngsten Kinder liefen die meiste Gefahr. Die Behandlung war eine symptomatische, da specifische Mittel ohne allen Erfolg blieben.

*Ravenhill Pearce* (6) combinirt folgendes Verfahren gegen Keuchhusten: Die Oeffnung der Glottis bestreicht er mit einer starken Höllensteinsolution (1 Gramme auf ℥j Aq. dest.) und verordnet innerlich täglich 2mal 1 Kaffeelöffel voll Leberthran. Gute Nahrung in einem warmen und gut gelüfteten Zimmer. Hiemit verbindet er eine Mixtur, deren Basis aus Tinct. Cinamom. und Acid. nitric. dilut. besteht. (Bekanntlich wurde schon von *Gibb* die Salpetersäure als eines der besten Mittel gegen Keuchhusten empfohlen. Vgl. Jahresbericht für 1854. III. Bd. S. 233.)

## VIII. Krankheiten des Zwerchfells und der Mittelfelle.

1) *Bohn.* Hernia diaphragmatica. Königsberger med. Jahrbücher. 2. Bd. 1. Hft. 1859. S. 36. (Sehr fleissige Abhandlung über die Pathologie der Zwerchfellsbrüche, die keinen gedrängten Auszug gestattet.)

2) *Güntner.* Ueber Abscesse im vorderen Mittelfelle. Oesterr. Zeitschr. f. prakt. Heilkde. No. 10—12. 1859.

3) *J. Cockle.* Pathologie des Krebses innerhalb der Brusthöhle. Med. Times and Gaz. Sept. 1858.

4) *Murchinson.* Krebsgeschwulst im Mediastinum mit Verstopfung der Vena cava superior. Transact. of the pathol. Soc. of London. X. p. 240.

*Güntner* (2) hatte vier Fälle von Abscesse im Mediastinum antic., welche sich in ihren Erscheinungen ganz ähnlich verhielten, zu beobachten Gelegenheit, und entwirft hienach folgendes Krankheitsbild. Vor der Anschwellung bestehen mehr oder weniger lange Zeit hindurch Beschwerden, welche auf Compression der die hintere Grenze des vordern Mediastinum bildenden Theile schliessen lassen, so Oppression der Brust, Beengung des Athmens, dumpfer, drückender Schmerz hinter dem Sternum, Hustenreiz, selbst Kitzel im Larynx mit Brechreiz, Herzklopfen, Cyanose des Gesichtes, Kopfschmerz, Schwindel bis zur Ohnmacht, und Fieber-Erscheinungen. Die Diagnose wird erst mit dem Auftreten der Geschwulst sicher. Letztere entsteht im Allgemeinen rasch, breitet sich weit aus, zeigt sich anfangs sehr indifferent, wenig schmerzhaft, ohne entzündlichen Charakter und ohne Neigung zum Aufbruch — dabei lassen die subjectiven Erscheinungen nach. Erst mit der allmähligen Schmelzung des Exsudats nimmt die Geschwulst an Höhe zu, wird mehr concentrirt und bereitet sich unter entzündlichen Erscheinungen zum Aufbruche vor. Die Perforation kommt vorzugsweise linkerseits an der Verbindung der zweiten Rippe mit dem Brustbeine zu Stande. Ausser Erkältung war in Keinem der beobachteten Fälle eine erhebliche Entstehungsursache nachzuweisen, und muss die Krankheit als selbstständige idiopathische Entzündung des Zellgewebes im vorderen Mittelfelle angesehen werden. Die Prognose richtet sich besonders nach der Schnelligkeit des Verlaufes, der Menge des gesetzten Exsudats und der mehr oder weniger raschen Schmelzung desselben. Zu befürchten sind zunächst Durchbruch in den Pleurasack mit nachfolgender Pleuritis, Pericarditis, Pyämie und Aufzehrung der Kräfte durch eine langwierige Eiterung. Die Therapie ist theils eine allgemeine (symptomatische), theils eine örtliche. In letzterer Beziehung beschränke man sich anfangs auf trockene Wärme; bei deutlicher Abscessbildung auf möglichst frühzeitige Eröffnung an der gespanntesten Stelle. Die Incisionswunde soll nur sehr klein angelegt werden, da sie sich durch Nekrosirung der Weichtheile später von selbst vergrössert. Freier Abfluss des Secrets, häufiger Wechsel des Verbandes aus gefensterter Charpie und Watte sowie möglichste Ruhe; bei Abnahme der Geschwulst und Eiterung, bei Schwinden des Oedems und Fiebers wie bei schmerzloser Bewegung gestatte man den Genuss der freien Luft. Verf. ist der Ansicht, dass viele Fälle von sogenannter Angina pectoris in einer Exsudatbildung im vorderen Mittelfelle begründet seien, welche keineswegs in allen Fällen den Ausgang in eiterige Schmelzung wie in Durchbruch nach Aussen nehmen müsse. —

*Cockle* (3), welcher an mehreren früher von ihm beobachteten Fällen von Krebs innerhalb der Brusthöhle nachwies, wie schwierig und selbst unmöglich eine Diagnose aus den physikalischen oder sonstigen Zeichen oft sei, zeigt an einem neuen Falle, wie durch eine Combination physikalischer Zeichen, welche kaum in einer gewöhnlichen Form von Brustkrankheit vorkommen kann, die Diagnose leicht wird. Der Fall ist folgender:

Ein 20jähriger Pianofortemacher, dessen Vater angeblich an Schwindsucht starb, dessen Mutter aber noch lebt, war schon als Kind kränklich, hatte vor 1 Jahre eine Krankheit, die für Scharlach gehalten wurde; seitdem nahmen seine Kräfte ab, die Gesichtsfarbe nahm einen gelblichen bis bleifarbenen Ton an; ausserdem klagte er über Druck am untern Ende des Brustbeins, trocknen Husten und häufiges Herzklopfen. Bei der Aufnahme erschien Pat. blutarm, von entschieden gelber Färbung der Haut, an welcher jedoch die bläuliche Conjunctiva nicht Theil nahm, und merklich abgemagert; er klagte noch immer über Druck im untern Theil der Brust, grosse Schwäche, Durst und Appetitlosigkeit; die untern Extremitäten waren geschwollen, Pat. konnte ohne Beschwerde auf beiden Seiten liegen. Die Brust war ziemlich symmetrisch; die Gegend hinter dem Schlüsselbein rechterseits mehr eingesunken als links, die linke Jugularvene etwas vorstehend, das Venensystem übrigens nicht merklich erweitert. Die mittlere und untere Sternalgegend erschien etwas gewölbter, der Herzstoss war deutlich sichtbar, etwa $^1/_2$″ weiter links, aber nicht in grösserer Ausdehnung als gewöhnlich; der Radialpuls schwach, schnell, 97—106, gleichmässig. Die Respiration war in der Ruhe etwas, bei Bewegung sehr beschleunigt, das Schwirren der Stimme nirgends merklich gesteigert. Die Messung der Brust, 1″ unter den Warzen, ergab 17″ für die rechte Seite, $16^1/_2$″ für die linke. Die Percussion zeigte einen deutlichen dumpfen Ton vom Manubrium sterni bis zum Epigastrium und schief auswärts jederseits 2″ vom Brustbein, und in derselben Ausdehnung einen ungewöhnlich vermehrten Widerstand. Beides war scharf begrenzt und beim Wechsel der Körperlage unverändert. Der ganze übrige Thorax vorn und hinten zeigte die normale Resonanz, sowie auch das normale, nur wenig verstärkte Respirationsgeräusch, mit Ausnahme der bezeichneten Stelle. In der Gegend der Herzspitze war der erste Ton deutlich hörbar, der zweite undeutlich; in der Mitte und am untern Ende des Brustbeins und dessen Umgebung war der 1. Herzton nur schwach und entfernt, der 2. fehlte ganz; ebenda hörte man bei der Inspiration von Zeit zu Zeit ein knarrendes Geräusch.

Der Kranke starb bald, und 12 St. nach seinem Tode wurde die *Section* gemacht, welche im vordern Mediastinum hinter den untern 2 Drittheilen des Brustbeins eine 7″ lange, 4″ breite und in der Gegend über den Herzklappen 3″ dicke Scirrhusmasse ergab. Trachea, Bronchialdrüsen, der vordere Theil des Oesophagus, die Nerven, der Aortenbogen und die vordere Fläche des Herzbeutels waren mit ihr verwachsen, ohne anscheinend einen besondern Druck erlitten zu haben; die Lungen etwas seitlich verdrängt, aber übrigens gesund; das Herz schlaff und weich, die Klappen aber normal. Die Leber war etwas vergrössert, übrigens aber, sowie die andern Organe nicht krankhaft.

Mit Bezug auf die differentielle Diagnose hätte der hier vorliegende Fall verwechselt werden können: mit einem Abscess im Mediastinum, einem Aneurysma der aufsteigenden Aorta, chronischer Pericarditis, krankhaften Lymphdrüsen, Verdichtung des Lungengewebes, Empyem.

Ein Abscess im vorderen Mediastinum hätte wohl im Allgemeinen dieselben Erscheinungen bewirkt, doch würde bei der Nachgiebigkeit der Umgebung eine Eiteransammlung, die den Percussionston so beträchtlich zu dämpfen vermochte, wahrscheinlich eine grössere Verschiebung des Herzens, Spannung des Epigastriums und vielleicht eine fluctuirende Geschwulst über dem Manubrium sterni bewirkt haben. Die von *Mohr* und von *Andral* beschriebenen Fälle von Mediastinalabscessen sind im Leben nicht erkannt worden, und bei denen, die *Lamartinière* citirt, hat die Geschwulst an der Vorderseite des Halses zur Diagnose geführt. — Auch die Aneurysmen der aufsteigenden Aorta können viel Uebereinstimmendes mit dem erzählten Falle darbieten, in letzterem war jedoch die Resistenz beim Percutiren sehr deutlich, der erste Herzton schwach und entfernt, der zweite fehlte ganz. Bei Aneurysmen, auch wenn keine Pulsation fühlbar ist, findet gerade das Gegentheil statt; die Resistenz ist nie so ausgebreitet und deutlich, der zweite Herzton dagegen oft verstärkt und gewöhnlich von Geräusch begleitet. Und sollte der Aneurysmasack sich so zwischen Brustbein und Herz gedrängt haben, dass die Herztöne dadurch schwach würden, so könnte dann der Anstoss der Herzspitze nicht so deutlich gefühlt werden, wie hier. — Bei Hydropericarditis, welche ebenso bedeutende Dämpfung des Percussionstones bewirkt, kann gleichfalls der Herzstoss nicht fühlbar bleiben. — Von tuberculöser Entartung und Vergrösserung der Lymphdrüsen beschreibt *Andral* einen Fall; hier fehlte aber die beträchtliche Dämpfung und die Hervortreibung des Brustbeins, während die Zeichen von Tuberkeln in den Lungen nicht ohne Bedeutung für die Diagnose waren. Empyem und Krankheiten des Lungengewebes wurden durch Exploration der übrigen Theile des Thorax ausgeschlossen.

*Murchinson* Fall (4) von Krebsgeschwulst im Mediastinum ist folgender:

Ein zwanzigjähriger Mann hatte sich nach einer heftigen Anstrengung erkältet und einige Tage darauf Schmerzen im Rücken neben dem rechten Schulterblatt und in der rechten Brustwarzengegend bekommen, welche nach 1 Woche wieder verschwanden. Vier Wochen später trat Schwellung in der obern Körperhälfte, Schwindel und Livor des Gesichtes bei jeder Bewegung, zeitweilig Kopfweh und Brechneigung ein. Pat. klagte über das Gefühl eines fremden Körpers in der Kehle; doch schwand dasselbe bald, während die übrigen Beschwerden stetig zunahmen. Bei der Aufnahme des Pat. in das Hospital in der 7. Woche seiner Krankheit waren Gesicht, Nacken, Arme und der obere Theil des Thorax stark ödematös geschwollen, dagegen die untere Körperhälfte völlig frei; die oberflächlichen Venen auf der Brust, im Epigastrium und an den Armen bedeutend vergrössert und hervorragend; die Hände kalt und starr und, wie auch das Gesicht, livid gefärbt. Die Untersuchung der Brustorgane ergab nichts Abnormes; Zunge rein; kein Fieber, keine Abmagerung. — Es musste ein Circulationshinderniss in der Vena cava superior bestehen, und dieses konnte durch ein kleines tief gelegenes Aneurysma, eine krebsige Neubildung, oder geschwollene Drüsenpackete bedingt sein. In der letztern Voraussetzung wurden grosse Dosen von Jodkalium verordnet, worauf die Oedeme bald verschwanden, während die vergrösserten Venen nur noch deutlicher hervortraten. Pat. wurde nun, 10 Wochen nach Beginn seiner Krankheit entlassen, kehrte jedoch 7 Wochen später wegen bedeutender Orthopnoe und krampfhaften Hustens wieder zurück. In der rechten Infraclaviculargegend von der Mittellinie bis 3″ nach rechts und vom Schlüsselbein bis 4″ nach abwärts zeigte sich jetzt eine deutliche Dämpfung, daselbst keine Hervorragung, keine Pulsation, kein Sausen; verschwächtes Athmen, keine Stimmvibration, etwas rauhes Schleimrasseln. Im übrigen nichts Abnormes. Der Zustand des Pat. verschlimmerte sich von nun an rasch; Pat. hatte häufige und heftige Anfälle von Dyspnoe und Livor des Gesichts; der Husten war quälend, der Auswurf sparsam, einmal mit etwas Blut gemischt; dauerndes Erbrechen, Stimmlosigkeit, beträchtliche Abmagerung traten ein, und unter einem heftigen Dyspnoeanfall erfolgte endlich der Tod 5 Monate nach Beginn der Erkrankung. — Bei der *Section* fand sich entsprechend der Dämpfung auf der rechten Seite der Brust eine feste, knotige Geschwulst, 4″ lang, $2^1/_2$″ breit und 3 dick. Die Schnittfläche war graulich-weiss und liess etwas milchige Flüssigkeit austreten, welche unter dem Mikroscop die bei Krebs gewöhnlichen zahlreichen freien Kerne und einige Kernzellen zeigte. Die Geschwulst lag zum grössten Theil im Mediastinum anticum, unmittelbar unter dem Sternum und den rechten Rippenknorpeln, ragte aber auch in die rechte Lunge hinein, mit der sie fest verwachsen war. Die Einmündungen beider V. V. innom. und die V. cava sup. in ihrer ganzen Länge waren mit dieser Geschwulst verwachsen; letztere war gleichzeitig bis auf Rabenfederdicke verengt. Die Mündung der V. azygos war gleichfslls von Krebsmassen umgeben und verengt und ihr Stamm durch schwarze Blutgerinnsel beträchtlich ausgedehnt. Auch die Art. innominata, der Ursprung der rechten Carotis und Subclavia, die rechte Art. pulm., der rechte N. vagus und beide N. recurrentes verliefen mitten durch die Geschwulst. Die rechte Lunge war allseitig mit der Brustwand verwachsen, ihr Gewebe mit dicker eitriger Flüssigkeit infiltrirt, zeigte einige erbsen- bis bohnengrosse eiterhältige Cavernen; krebsige Infiltration liess sich nicht nachweisen. Die linke Lunge war normal. Die Luftwege waren durch 2 bohnengrosse Krebsknoten am untern Ende der Trachea und am Beginn des rechten Bronchus fast vollständig verschlossen. Das Pericardium enthielt einige Unzen klare Flüssigkeit, das Herz war atrophisch, im Uebrigen normal. Die V. cava inferior beträchtlich erweitert. Die Unterleibsorgane sämmtlich mit Blut angefüllt, zeigten nirgends Krebsablagerungen.

# Bericht

über die

# Leistungen in der Dermatologie und Helkologie

von

DR. ALOYS MARTIN (VON BAMBERG),
kgl. Universitäts-Professor und Bezirksgerichts-Arzte zu München.

## I. Specielle Werke und allgemeine Angaben über Pathologie und Therapie der Hautkrankheiten.

*Hardy.* Leçons sur les maladies de la peau. Rédigées et publiées par Dr. *L. Moysant* et Dr. *A. Garnier* Paris, Delahaye, 1358—1859. 2 Vol. 8.

*L. V. Duchesne-Duparc.* Traité pratique des dermatoses ou Maladies de la peau, classées d'apres la méthode naturelles. Paris, J. B. Baillière et fils, 1859.

*F. v. Bärensprung.* Die Hautkrankheiten. 1. Lieferg. Erlangen, F. Enke, 1859. 8.

*Hebra.* Atlas der Hautkrankheiten. II. u. III. Liefer. Wien, k.k. Hof- u. Staatsdruckerei, 1858—59.

*Veiel.* Anwendung des Chlorzinkes bei Hautkrankheiten. Zeitschr. d. k. k. Gesellschaft d. Aerzte. 1860. 20. Febr.

*Richart (Loissons).* Die therapeutischen Eigenschaften der Thonerde. Révue de thérapeutique médico-chirurg., 1859. 18.

*Buntzen.* Arsenik gegen Hautkrankheiten. Hosp. Tidende, 185. 17—19; Schmidt's Jahrb., 1860. 4.

*Th. Clemens.* Das arsenigsaure Bromkali. Deutsche Klinik, 1859. 10—12.

*South-Butler.* De l'efficacité de l'arsenic contre les maladies de la peau. Atlant. Med. and Surgic. Journ. 1858. Septbr.

*H. Zeissl.* Das Glyzerin und dessen Anwendung als äusserliches und innerliches Heilmittel. Zeitschr. d. k. k. Gesellsch. d. Aerzte, 1859. 19.

*Demarquay.* Die Vortheile des Glyzerin und dessen Anwendung in der Chirurgie und Medicin. Gaz. médic. de Paris, 1859, 25—27.

*Devergie.* Verschimmeltes Eichenholz gegen einzelne Hautleiden. Bullet. de Thérap., 1859. März.

*Cornell (Boston).* Emploi du Stillingia contre les maladies de la peau. Pacific medical and surgical Journ. — Révue de Therap. méd.-chir., 1859. Mai.

*Alf. Freer.* On the use of pigmentum album in some cutaneous maladies. Dublin Hospit. Gazette, 1859. 1. Juli.

Eine grössere Einfachheit in das System der Hautkrankheiten zu bringen, ist wie gegenwärtig das Hauptbedürfniss so auch das unverkennbare Streben der meisten neueren Hand- und Lehrbücher über Dermatologie. Desshalb sind denn auch *Hardy*, *Duchesne-Duparc* und *v. Bärensprung*, Jeder in seiner Weise, bemüht, mit gänzlichem Uebergehen der Anschauungsweise der englischen Schule — welcher bekanntlich das Studium der äusseren Kennzeichen noch immer die Hauptsache und fast das einzige Mittel zur Diagnose ist — den durch erwähnte Rücksicht auf die äussere Form vernachlässigten und durch Theilung in zahllose Gattungen, Arten und Varietäten zerrissenen ursprünglichen Krankheitsprocessen wieder einen naturgemässen pathologischen Zusammenhang zu schaffen. In dem Maasse als ein solches Bestreben gelingt vereinfachen sich die Systeme und kommt man dem Ziele näher, von welchem man auf dem bisher betretenen Wege sich immer weiter entfernte, nämlich der unmittelbaren Anwendbarkeit der Pathologie auf die Behandlung der Kranken.

*Hardy* theilt demgemäss die verschiedenen Formen der Hautkrankheiten in *zehn* grosse nosologische Gruppen, wobei er nicht die Erup-

tionsform als solche, sondern vielmehr der eigenthümlichen Charakter, die Natur der Krankheit für massgebend erachtet; die Form spielt nur eine secundäre Rolle und von Bedeutung ist ihm stets, ob das Hautleiden ein accidentelles oder ein constitutionelles sei. Diese Hauptgruppen sind: 1) *Flecken* und *Difformitäten*, welche angeboren oder erblich sind; dahin gehören die von Pigmentmangel oder -Ueberfluss abhängigen Flecken und Hautfärbungen wie Ephelis, Vitiligo, Lentigo; dann gewisse Geschwülste wie Warzen und Mollusken und endlich werden hier auch die Ichthyose und das Keloid untergebracht. 2) *Oertliche Entzündungen* ohne Theilnahme des Allgemeinzustandes; zuweilen findet sich beim Ausbruche ein schwaches Fieber: Erythema, Urticaria, Herpes, Ekthyma und Pemphigus. 3) *Parasitische Hautleiden:* Krätze, Sykosis, Herpes circinatus und Favus. 4) *Fieberhafte Ausschläge:* Scharlach, Masern, Blattern u. s. w.; die Eruption ist von mehr weniger heftigen Allgemeinerscheinungen begleitet, die Erscheinungen auf der Haut sind aber nicht mehr örtlich wie bei den vorhergehenden Formen. 5) *Symptomatöse Ausschläge;* die Eruption hat für die Krankheit nur eine untergeordnete Bedeutung: Herpes labialis, Roseola bei Typhus, Sudamina, Purpura. 6) *Flechten* (dartres), welchen ein Allgemeinleiden, die „Flechten-Diathese" zu Grunde liegt: Ekzem, Psoriasis, Lichen und Pityriasis. 7) *Skrophuliden*, entstanden auf skrophulöser Grundlage, und 8) *Syphiliden*, die Folgen der syphilitschen Diathese. 9) *Hautkrebse*, namentlich die sog. Cancroide, und 10) *Exotische Hautkrankheiten* oder jene Leiden, welchen man in unsern Climaten nicht begegnet, wohl aber in anderen und solchen, deren Verhältnisse vollkommen von denen unserer Climate verschieden sind: Lepra tuberculosa, Pyan u. s. w. Näher erörtert Verfasser in den beiden vorliegenden Bänden nur die Gruppen 6, 7 und 8 im ersten und die Gruppen 1, 2 und 3 im zweiten Bande, schränkt somit seine zehn Klassen eigentlich auf sieben ein, indem er die acuten, fieberhaften Exantheme wie die symptomatischen Hautausschläge, weil speciell zur internen Pathologie gehörig, dann die Hautkrebse, weil dem Gebiete der Chirurgie entnommen und endlich die Gruppe der exotischen Hautaffectionen, weil für uns von zu geringem Interesse, füglich in seinen Vorlesungen bei Seite lässt. In den berücksichtigten Gruppen betrachtet er der Reihe nach die Allgemeinerscheinungen, den Verlauf und die Dauer, den Ausgang, den anatomischen Sitz, die Ansichten über das Wesen, die Diagnose, Prognose und Therapie der dahin gehörigen Hautaffectionen. Inhalt und Durchführung dieser „Vorlesungen", welche selbstverständlich nicht den Anspruch machen, ein Lehrbuch der Hautkrankheiten zu sein, und welchen desshalb auch die einschlagende Literatur fehlt, zeugen von einem grossen Materiale, genauer Beobachtung, treffendem Urtheile und gesunder Kritik, leider aber auch von gänzlicher Unkenntniss deutscher Arbeiten. Dagegen überrascht Verfasser noch durch seltene Correctheit des Styls, eine fliessende Sprache, Gewandtheit in der Darstellung sowie durch ein lobenswerthes Streben nach praktischer Verwendbarkeit des Vorgetragenen, wobei er weder den zahlreichen Bezeichnungen der Hautkrankheiten, noch deren anatomischen Formen ein übermässiges Augenmerk schenkt, vielmehr als Hauptzweck des klinischen Unterrichts die genaue und richtige Bestimmung des jeweiligen Hautleidens stets ganz besonders betont.

Mehr noch als *Hardy*'s schliesst sich *Duchesne-Duparc*'s Classification der Hautkrankheiten an das natürliche System des schöpferischen *Alibert* an, dessen ehemaliger Assistent gewesen zu sein der Letztere mit nicht geringem Stolze wiederholt hervorhebt und desshalb auch sein Handbuch mit einer kurzen Skizze des Lebens und Wirkens des genannten Gründers einer rationellen Dermatologie in Frankreich einleitet. *D.* bringt die Haut-Affectionen in *elf* Klassen, nämlich:

I. *Haut-Entzündungen:* Erythem, Rothlauf, Pemphigus, Ekthyma, Urticaria und Herpes („Vésiculite" ist des Verf. Bezeichnung des Herpes!) als *einfache*, Furunkel als *phlegmonöse* und Pustula maligna und Carbunkel als *gangränöse* Entzündungen der Haut.

II. *Exantheme:* Variola, Vaccina, Varicella, Roseola, Morbilli, Scarlatina und Miliaria.

III. *Krusten-Ausschläge (Gourmes)*, und zwar *einfache* (Achor) und *parasitische* (Porrigo und Favus).

IV. *Flechten-Ausschläge (Dartres):* Pityriasis, Psoriasis und Ichthyosis (vom Verf. mit „Herpes" bezeichnet), Ekzem, Akne („Varus" nach *D.*), Impetigo und Prurigo.

V. *Entartungen der Haut*, und zwar: 1) *krebsige* (wahrer Krebs, Cancroid und Keloid) und 2) *lepröse* (Spiloplaxie, Vitiligo, Elephantiasis und Pellagra).

VI. *Skropheln:* Gewöhnliche und endemische skrophulöse Haut-Affectionen und Lupusformen.

VII. *Krätze* (Milben- und Läuse-Krätze).

VIII. *Haut-Blutungen:* Peliosis und Petechien.

IX. *Pigment-Störungen:* Dyschromie (Lentigo und Ephelis) und Achromie (Allixismus).

X. *Haut-Hypertrophieen* und zwar: 1) *einfache* (Dermatolysie), 2) *capilläre* (Naevus), 3) *folliculäre* (Endermoptosis), 4) *tuberculöse* (Warzen) und 5) *accidentelle* (Hauthörner).

XI. *Syphiliden* (Syphilis der Haut, Framboesia und Radesyge).

Dass übrigens vorstehendes System, trotz der Verehrung für *Alibert*, dessen Willkürlichkeiten in der Nomenclatur u. s. w. Verfasser gleichfalls getreuest nachbetet, für unsere Zeit eher einen Rückschritt denn einen Fortschritt auf dem Gebiete der Dermato-Pathologie und -Therapie bezeichnet, braucht nach der wörtlichen Anführung desselben wohl nicht weiter erörtert zu werden. Gleiches gilt mehr minder von dem übrigen Inhalte des Buches und ganz besonders von der darin entwickelten, zuweilen an das Abenteuerliche streifenden Therapie, wenn gleich auf der anderen Seite auch nicht in Abrede gestellt werden kann, dass Verf. bezüglich der Anatomie, Aetiologie und Diagnostik der Hautkrankheiten den neueren und neuesten französischen Forschungen wenigstens nicht fremd geblieben ist.

Von der hohen Bedeutung der Haut für die einzelnen Lebens-Vorgänge, somit von *physiologischen* Standpunkte ausgehend, entwickelt endlich *v. Bärensprnng* die Krankheiten der Haut, in ihnen die drei Hauptpunkte berücksichtigend, nämlich die Innervation, die Absonderung und die Ernährung. A. **Innervations-Störungen.** Der in die Haut eingehende Theil des Nervensystems hat sowohl sensible, als motorische, als trophische Verrichtungen, welche sämmtlich krankhafter Weise gestört sein können: a) *Sensibilitäts-Störungen* (Anästhesie und Hyperästhesie i. c. Pruritus), b) *Motilitäts-* und c) *trophische Störungen.* — B. **Secretions-Störungen.** Wir kennen drei verschiedene Absonderungen der Haut, eine fettige, eine wässrige und eine gasförmige und sind demgemäss hier zu besprechen: a) *Störungen der fettigen Absonderung der Haut* und zwar 1) *verminderte* Absonderung als angeborner Zustand oder entstanden im Verlaufe chronischer und abzehrenden Krankheiten, aus Anästhesie, durch Wurstgift und in Folge von Sclerema adultorum; 2) *vermehrte* Absonderung, Seborrhoe und 3) *qualitativ veränderte* Absonderung (Milium, Comedonen und Stearrhoe oder Ichthyosis sebacea). b) *Störungen der Schweiss-Absonderung* und zwar wieder 1) *verminderte* Absonderung, Anhidrosis, 2) *vermehrte*, Hyperhydrosis (Sudamina) und 3) *qualitativ veränderte* Absonderung, Osmidrosis, Hämathidrosis, Chromhidrosis, c) *Störungen der Hautausdünstung.* — C. **Nutritions-Störungen:** a) *Emphysema cutaneum*; b) *Oedema cutaneum*; c) *Hyperämie* und *Anämie* der Haut (Turgor, Cyanose, Erythem); d) *Bluterguss* in die Haut (Petechien, Sugilationen, Extravasate bei Entzündungs-Vorgängen); e) *Entzündung**) und zwar 1) die *diffuse* Hautentzündung: $\alpha$) die erythematöse, $\beta$) phlegmonöse und $\gamma$) ekzematöse (das Rothlauf, namentlich das Erysipelas migrans hält *v. Bärensprung* für eine Lymphdrüsen-Entzündung); 2) die *exanthematöse* Hautentzündung, deren Character nach Verf. darin besteht, dass sie nicht flächenartig auftritt, sondern in Form kleiner Herde an vielen von einander getrennten Punkten, welche bald die ganze Körper-Oberfläche bedecken und bald nur über grössere Abschnitte zerstreut sind. Mit Uebergehung des acuten Verlaufes als charakteristisch für die sogenanten Exanthemen werden hier leider vom Verf. Typhus, Masern, Scharlach, Blattern und Varicellen mit Syphilis, Impetigo, Psoriasis u. A. zusammengeworfen; 3) die *Furunkulose* f. *Helkose* (Excoriation, Erosion und Ulceration) und zwar 1) *idiopathische*, 2) *virulente* (Syphilis, Leichengift und Milzbrand) und 3) *dyskrasische* Helkose (Tuberkulose, Kondylom, kachektisches Geschwür); g) *Brand*; h) *Pigment-Bildung* und *-Mangel, fremde Pigmente* (Stearrhoea flavescsens und nigra, Pityriasis versicolor, Icterus, Argyria und Colorit-Verschiedenheit bei chronischen Krankheiten); i) *Hypertrophie* und zwar 1) *Epidermoidal*-Hypertrophie (Ichthyosis congenita, Schwielen, Leichdorne, Hauthörner), 2) *Papillar*-hypertrophie (Ichthyose, Warzen, spitze Condylome, Epideliome und Schornsteinfegerkrebs), 3) *Gefäss*hypertrophien (Angiektasien), 4) Hypertrophie der *Lederhaut* (Muttermäler, Hautpolypen, Sarkome, Lipome und Elephantiasis) und 5) Hypertrophie der *Haarbälge* und *Hautdrüsen* (Cysten, Molluscum und subcutanes Condylom); k) *Carcinom*; l) *krankhafte Zustände der Haare*, wie eine übermässige Haarbildung, mangelnde Bildung und Verlust der Haare, Farben- und Structur-Veränderungen, sowie endlich m) *krankhafte Zustände der Nägel.* — Vorstehende schematische Darstellung der Hautkrankheiten, welche gleichfalls noch immer gar manche und eben nicht oberflächliche Aussstellungen gestattet, entnahmen wir dem Abschnitte „Morphologie", welcher den weitaus grössten Theil der bis jetzt erschienenen ersten und einzigen Lieferung der „Hautkrankheiten" *v. Bärensprung*'s ausmacht; ihm vorangeht ein erster Abschnitt mit der Aufschrift „Geschichte", worin Verfasser alles Wichtige von dem ältesten bis auf unsere Tage kurz berücksichtiget und kritisch behandelt; ein dritter Abschnitt, „Aetiologie" betitelt, wird am Schlusse der ersten Lieferung begonnen und soll in der nächsten und zweiten Lieferung fortgesetzt werden, welche nebstdem die „Therapie"

*) *v. Bärensprung* fasst alle sogenannten Primitivformen der Hautkrankheiten als Resultate der Entzündung auf und verwirft richtiger Weise die Aufstellung dieser Formen als Basis der Eintheilung der Hautkrankheiten überhaupt, da bekanntermassen sämmtliche Primitivformen als Stadien eines und desselben Krankheitsprocesses in der Haut auftreten können und in der That auch häufig auftreten. Ref.

sowie auch den Anfang des speciellen Theiles, nämlich „die parasitischen Hautkrankheiten" enthalten wird. Falls der Verlauf und das Ende dieses Werkes halten, was sein Anfang verspricht, so können wir mit dem Referenten in der Wiener medicinischen Wochenschrift in dieser sorgfältigen Arbeit „eine Lehre von den Hautkrankheiten erwarten, welche dem gegenwärtigen Standpunkte der Gesammtmedicin entsprechend, diesen Zweig derselben mehrfach physio-pathologisch entwickelt und durch zahlreiche wie gediegene Eigenerfahrungen und geistreiche Beobachtungen wie Bemerkungen einerseits zur Anregung künftiger und weiterer Studien beiträgt, andererseits von rein practischem Standpunkte aus Aerzten und Kranken von entschiedenstem Nutzen werden muss" — namentlich durch den das Ganze durchdringenden Gedanken, nicht bloss *äussere anatomischen Formen*, sondern die gesammten *Krankheits-Processe* zu berücksichtigen und zu verwerthen, welche den Hautleiden zu Grunde liegen!

Von *Hebra*'s „Atlas der Hautkrankheiten" sind in den Jahren 1858—1859 die *zweite* und *dritte* Lieferung mit 17 Tafeln erschienen, welche ihrer Vorgängerin würdig und ebenbürtig sich anreihen; Erstere ist dem Favus, Herpes tonsurans, der Pityriasis versicolor und Alopecia areata und Letztere der Seborrhoe, Ichthyose, Psoriasis und dem Lichen gewidmet. Der beigegebene erklärende Text bespricht die genannten, meist erst in neuester Zeit richtig erkannten Krankheitsformen mit einer ebenso genauen als musterhaften Klarheit. Wie in der ersten Lieferung wird auch in den beiden Vorliegenden nach kurzer kritisch-historischer Darstellung der abzuhandelnden Affection zumeist deren *Diagnose* festgestellt und Behufs derselben werden zuerst die Charactere des Hautleidens scharf gezeichnet und dann die Entstehung, Entwickelung und die gesammte Verlaufsweise kurz, aber dennoch treffend und erschöpfend geschildert und stets auch durch *mehrere* Bilder naturgetreu wiedergegeben.

Die übrigen im Eingange angeführten, *allgemeinen* Mittheilungen aus dem Gebiete der Hautkrankheiten beschäftigen sich ausschliesslich mit verschiedenen dagegen empfohlenen Arzneimitteln, namentlich der Thonerde, dem Chlorzink, dem Arsen, Glycerin, Eichenholz, der Stillingia silvatica, der Hydrocotyle asiatica, dem Pigmentum album u. A. m. Was vorerst die Anwendung des *Chlorzinks* bei Hautkrankheiten betrifft, so berichtet Hofrath Dr. *Veiel* zu Canstatt die Ergebnisse seiner bezüglichen Erfahrungen in seiner Privatheilanstalt. In selber benützt Verf. das Chlorzink in dreierlei Formen: als weingeistige und wässerige Lösung und in fester Gestalt als Griffel oder Cylinder. Die erste Form besteht aus gleichen Theilen rectificirten Weingeist und Chlorzink, die zweite aus je 10 Theilen Chlorzink und Salzsäure und 500 Theilen Wasser und die dritte wird durch Glühen des Chlorzinks und Ausziehen in Stangen bereitet. Diesen Lapis Zinci chlorati wählt Verf. da, wo er möglichst tief dringen will zum Zwecke der Zerstörung von hypertrophischen Ablagerungen, wie das häuffg bei veralteten Fällen von Lupus hypertrophicus und tuberculosus vorkömmt, bei welchen V. das Chlorzink ganz ebenso anwendet wie *Langenbeck* das Kali causticum. Bei Lupus exfoliativus und exulcerans ohne hypertrophische Infiltrationen genügt die Anwendung des Spiritus Zinci chlorati bis zur vollendeten Zerstörung der bald ganz, bald halb entwickelten oder schon erweichten Knoten, worauf die Heilung (ebenso wie nach Anwendung des Silbersalpeters) mit dem liquor Zinci chlorati i. c. der wässerigen Chlorzinklösung vollendet wird. Lupus superficalis und erythematosus bedarf zu seiner Heilung des mit Liquor verdünnten Spiritus Zinci chlor., da bei ihm weit oberflächlichere Lagen der Hautdecken erkrankt sind und selten des Unterhautzellgewebe mit betheiligt ist. Demgemäss findet der Lapis Zinci chlor. seine Anwendung überall da, wo krankes Unterhautgewebe und entartete mehr oberflächliche Hautlagen zu zerstören sind, und der Liquor Zinci chl. da, wo die Heilung durch ein adstringirendes, reizendes und belebendes Mittel beschleuniget und eine feste Narbe erzielt werden soll. Ausser bei Lupus findet das Chlorzink findet somit noch bei vielen andern Hautkrankheiten Anwendung, nämlich bei hartnäckigem Ekzeme (der Spiritus), bei Resten von Psoriasis wie sie nach der Theerbehandlung zurückbleiben (Spiritus), bei Sykosis und Favus nach Entfernung der Bart- und Kopf-Haare (Liquor), bei warzenähnlichen, umschriebenen Skirrhositäten an der Nase, den Wangen oder Lippen (Spiritus), bei chronischen besonders callösen Fussgeschwüren (Spiritus), bei Kysten, Drüsenbälgen, welche anhaltend eitern und Fistelgängen (Spiritus), bei Condylomen, weichen Warzen und Mollusken (Lapis) sowie endlich bei Seborrhoe, Verbrennungen und Frostbeulen (der Liquor). Die Hauptvorzüge des Chlorzinks vor anderen Aetzmitteln bestehen nach V. in Folgendem: 1) Es geht das Chlorzink mit allen Elementen, mit welchem es in Berührung kommt, namentlich mit den Protein- und Albumin-Stoffen Verbindungen ein, welche wieder einen in die Tiefe gehenden ätzenden Reiz verursachen, wodurch die in der nächsten Umgebung befindlichen Gewebe sich contrahiren, dadurch die Wunde verkleinern und die Gränzen der gesunden Umgebung sich nähern. 2) Eben dieser Reiz ruft eine raschere Eiterbildung und Lösung des Brandschorfes hervor, wodurch die Heilung viel schneller vor sich geht, die Wund-

flächen sich lebhafter gestalten und bessere Granulationen zeigen. 3) Die Narbenbildung wird in Folge der eigenthümlichen Contraction und gleichförmigen Zerstörung schöner. 4) Der wenn auch bedeutende Schmerz hält verhältmässig nur kurze Zeit an und kann demnach durch Chloroformiren sehr gemässiget werden. Durch vorstehende Eigenschaften übertrifft das Chlorzink a) die Säuren, welche mehr eine Gerinnung der Albuminstoffe erzeugen und einen lederartigen Aetzschorf bilden, welcher nicht sehr in die Tiefe dringt und sich nur langsam und schwer ablöst, da die Schrumpfung der Capillargefässe schwächend auf den Heilprocess einwirkt; b) das kaustische Kali, das eine Verseifung der Weichtheile hervorruft, welche sich nicht genau begrenzen lässt, gerne die Umgebung d. h. seine Secrete corrodirt und ebenfalls schwer ablösbare Aetzschorfe erzeugt, welche weder gute Eiterung noch kräftige Granulationen hinterlassen; c) den Silbersalpeter, welcher viel oberflächlicher einwirkt und eine langsamere Verjauchung der zerstörten Theile hervorruft, hiedurch anhaltendere Schmerzen macht sowie weniger schöne Narben, und d) die Jodpräparate (das Richter'sche Jodglyzerin und das Jodquecksilber), welche ebenfalls weniger rasch in die Tiefe dringen, eine grössere Reaction der gesunden Umgebung erzeugen, desshalb auch schmerzhafter und wegen ihres grösseren oder kleineren Jodidgehaltes unsicher sich erweisen.

Die örtliche Wirkung der *Thonerde* besteht nach Dr. *Richart* darin, dass sie Flüssigkeiten aufsaugt. Sie wirkt als trockenes Pulver und trocknend auf eine blutende, eiternde oder Serum absondernde Oberfläche. Sie bewirkt eine Verengerung der benachbarten Capillaren. Endlich wirkt sie auch durch die Epidermis hindurch, muss aber in diesem Falle mit einer bestimmten Menge Wassers vermischt sein. Man kann die aufsaugende Wirkung der Thonerde steigern, indem man ihr Branntwein oder Weinessig beifügt. Ein Kataplasma aus Thonerde (dadurch herzustellen, dass man genannte Erde in breiförmiger Consistenz einen Centimeter dick auf Leinwand ausbreitet) heilt sehr schnell Insectenstiche, wirkt vortrefflich bei gewissen Wunden, welche mit Entzündung der Haut, Phlegmone, Zellgewebe-Oedem oder Lymphangoitis complicirt sind, heilt das oft sehr hartnäckige Oedem in Folge schwerer Quetschungen, ist endlich auch von grossem Nutzen bei Entzündungen, Panaritien, chronischen Gelenk-Entzündungen, varicösen Fussgeschwüren sowie der Schenkel-Entzündung sehr kleiner Kinder, welche an Incontinentia urinae leiden.

Die schon längst bekannte Anwendung des *Arsenik* gegen Hautkrankheiten soll nach Prof. Dr. *Buntzen* (Oberarzt im Friedrichsspitale zu Kopenhagen) erst durch *Devergie* eine rationelle Begründung erhalten haben. Derselbe hält ihn bekanntlich für ein specifisches Mittel gegen schuppige Hautausschläge sowie gegen chronische Ekzeme und rühmt gegen derartige Hautleiden seine sogenannte „Medication mixte" (Leberthran, Arsen, Eisen, Jod, Quecksilber), welche nach *Buntzen*'s Ansicht auch in der That Nachahmung verdient. *Clemens* (Frankfurt a. M.) hat zwar gegen die bisher übliche Verbindung des Arsens mit organischen Substanzen Einwände erhoben, dieselben scheinen jedoch auf die Vereinigung des Arsens mit Mitteln von ähnlicher Wirkung und solchen, mit welchen er eine bestimmte Verbindung eingeht — wie diess in *Devergie*'s Medication der Fall ist — nicht anwendbar. Ueber *Devergie*'s Annahme, dass die schlimmste Form der skrophulösen Hautleiden, der tuberkulöse und ulcerative Lupus auf einer durch Erblichkeit degenerirten Syphilis beruhe, wagt *Buntzen* kein Urtheil abzugeben; dagegen kann er *D.*'s Empfehlung der Anwendung des Jodeisens und Arseniks gegen die genannte Hautkrankheit aus eigener Erfahrung bestätigen und lässt er gewöhnlich jeden Tag 3—4 Theelöffel einer Mischung aus zwei Unzen Jodeisensyrup, vier Unzen Zuckersyrup und zwei Drachmen Fowler'scher Lösung nehmen. Er sah von diesem Mittel nicht nur bei Gesichtslupus jüngerer Personen gute Wirkung, sondern auch bei veralteter Syphilis — namentlich serpiginös-ulcerirenden Tuberkeln — älterer Personen, während sie gegen rupiforme Hautleiden, die *B.* allerdings nur bei sehr kachektischen Personen beobachtet hat, ohne Erfolg blieb. Das von *Clemens* als *arsenigsaures Bromkalium* empfohlene Präparat (Rp.: Arsenici albi depur. pulv., Kali carbon. e Tartar. âa. ʒj, coque c. Aqu. dest. ℞ß ad perfect. Solutionem; refrig. adde Aqu. destill. q. s. ut fiat Solut. ℥xii; dein adde Bromii puri ʒij. Diese Lösung, welche während der ersten acht Tage täglich mehrere Male umgeschüttelt wird, ist in der 4ten Woche farblos und dann, zum Gebrauche fertig, dunkel aufzubewahren; man gibt davon täglich 1—2 Mal 3—4 Tropfen in einem Glase Wasser) hat *Buntzen* in zwei Fällen von Syphiliden versucht und muss seinen Erfahrungen zufolge weitere Versuche mit derselben für sehr wünschenswerth halten.

*Glyzerin* für sich oder in Verbindung mit anderen Stoffen rühmen in der Therapie der Hautkrankheiten *Demarquay* (Paris) und *H. Zeissl* (Wien); namentlich äusserlich kann es letzterer nicht warm genug empfehlen bei Ekzemen und Pityriasis der behaarten Kopfhaut in Form von Waschungen oder Einreibungen, dann bei der sogenannten Crusta lactea und dem Ekzem der Säuglinge, wogegen es mit gleichen Theilen Mandelöles versetzt in Anwendung gebracht wird; bei dem Ekzem am After und seiner Umgebung werden die ergriffenen Partien 2—3mal täglich

mit Glyzerin bestrichen; bei Ichthyotischen und Pruriginösen dürften äussere Einreibungen, Waschungen oder selbst Bäder mit Glyzerin — in bestimmten Gewichtstheilen mit Wasser gemischt — deren Leiden mildern. Als Jodglyzerin benützt man es entweder als Aetzmittel (gegen Condylome, Lupus erythematosus etc.) oder als resorptionsbeförderndes Mittel (bei Drüsen-Anschwellungen u. A.). Indem das Glyzerin die Eigenschaften eines nicht trocknenden Oeles mit jenen des Wassers in sich vereinigt, ist es für den Praktiker ein unschätzbares Mittel und steht bis jetzt einzig im Arzneischatze da. Schade, dass es bis heute noch immer zu wenig beachtet und zu selten angewendet wird!

Das Pulver aus *verschimmeltem Eichenholze* wird von *Devergie* wegen seiner austrocknenden und adstringirenden Wirkungen, welche es seinem Tanningehalte verdankt, wie wegen seiner besonders feinen Zertheilung bei leichteren Hautübeln empfohlen. Er rechnet dahin die oberflächlichen Excoriationen nach gepflogenem Beischlafe, die verschiedenen Arten von Intertrigo an den Genitalien, in der Leistengegend, an den Brüsten, unter den Achseln, deren beständiges Nässen ein höchst lästiges Jucken herbeiführt, endlich auch einige ekzematöse und impetiginöse Affectionen.

Die *Stillingia silvatica*, welche bereits seit dem Jahre 1828 sich in Amerika einen bedeutenden Ruf bei Hautkrankheiten erworben hat, empfiehlt neuerdings Dr. *Cornell* zu Boston in einer bezüglichen Arbeit, welche er der medicinischen Gesellschaft zu Suffolk überreicht hat, ganz besonders aber in Verbindung mit dem Arsen und zwar nicht bloss als Heilmittel gegen Hautübel, sondern auch gegen die skrophulösen wie gegen die secundär- und tertiär-syphilitischen Zufälle überhaupt.

## II. Hypertrophieen der Epidermis und Cutis.

*L. Ollier.* Des tumeurs hypertrophiques de la peau et en particulier des hypertrophies papillaires. Annuaire de la Syphilis et des maladies de la peau, par M.M. *P. Diday* et *J. Rollet.* Année 1858. Paris, 1859.

*John Adams.* Hypertrophie der rechten unteren Extremität mit einem Naevus derselben Seite. Lancet. 1858, II. 6.

*R. Heschl.* Ueber die Hauthörner. Oesterr. Zeitschr. f. prakt. Heilkde., 1859. 4.

*C. Fr. Hecker* (Freiburg). Die Elephantiasis oder Lepra arabica. Monographie mit 5 lithographirten Tafeln. Lahr, M. Schauenburg et Comp., 1858.

*E. Nagel.* Ueber Elephantiasis Arabum. Beilage zur österr. Zeitschr. f. prakt. Heilkde, 1859.

Nach *Ollier* sind Geschwülste, welche ihren Ursprung in den einzelnen Elementen der Haut nehmen, ausserordentlich zahlreich und gibt es wohl kaum ein Individuum, welches nicht an irgend einer Stelle des Körpers dergleichen partielle Hypertrophieen trüge. Die Mehrzahl derselben sei aber gutartig und kaum krankhaft zu nennen. Zunächst bespricht Verf. die durch Anhäufung von Epidermis gebildeten Geschwülste, das *Hühnerauge* und die *Schwiele.* Beide entstehen durch Anhäufung von Zellen in der Hornschichte der Epidermis, sind weder empfindlich noch haben sie Blutgefässe und schmerzen nur durch ihren Druck auf die unterliegenden Theile. Die Papillen unter ihnen sind in Folge des Druckes eher atrophisch und hypertrophische finden sich nur in der Umgebung der Geschwulst. — In der Malpighi'schen Schichte entstehen ebenfalls krankhafte Producte und rechnet Verf. hieher die gefässlosen Naevi und die Pigment-Anhäufungen, welche indess an und für sich keine wirklichen Geschwülste bilden, sondern nur in Verbindung mit Hypertrophieen anderer Haut-Elemente. — Weiter bespricht Verf. die verschiedenartigen Geschwülste, welche sich im subcutanen Zellgewebe, durch Erkrankung der Hautdrüsen u. s. w. entwickeln, indess nur ganz oberflächlich, während er dagegen eine ausführliche Erörterung den *Papillar-Geschwülsten* widmet. Dieselben haben eine wechselnde Grösse, sind im Allgemeinen vorspringend, ihre Oberfläche strotzend von einzelnstehenden Punkten oder besetzt mit vielfachen Wärzchen. Sie sind bald gestielt, bald flach-aufsitzend und gleichen mehr oder minder der gewöhnlichen Form der Warzen oder den sogen. Vegetationen an den Geschlechtstheilen. Der Papillartheil der Haut kann im Ganzen oder nur in den Einzelnen seiner Bestandtheile hypertrophirt sein und ist hienach natürlich das Aussehen der Geschwülste verschieden. Bekanntlich sind die normalen Hautpapillen entweder einfach oder zusammengesetzt und erklären sich durch dieses Verhalten die Vorsprünge sowie die Anzahl jener Punkte, welche man bei hypertrophischen Papillen findet. Eine einzige Grundfläche kann eine beträchtliche Anzahl verschiedener Verzweigungen tragen. Weiter können sich auf einer einfachen Papille secundäre, seitliche und terminale Verlängerungen entwickeln. Von den Papillen können indess nur die gefässreichen hypertrophisch werden, während dies bei den nervenreichen nicht der Fall ist. Es liesse sich jedoch annehmen, dass Letztere durch eine krankhafte Veränderung der unterliegenden Haut und ihres eigenen Gewebes ihre ursprüngliche Structur durch Atrophiren der Nervenelemente und Bildung von Gefässschlingen im Innern verlören. Wenn diese Vermuthung sich nicht bestätigte, so müsste man annehmen, dass die Nervenpapillen durch Atrophie verschwunden sind, denn man findet sie zwischen den hypertrophischen Gefässpapillen nicht wieder.

Papillargeschwülste können sich allenthalben entwickeln, besonders sitzen sie an Gesicht, Geschlechtsorganen, Händen und Füssen. Grösse und Gestalt derselben sind wie erwähnt sehr veränderlich; bald sind sie einfach, bald vielfach und isolirt, bald vielfach und unter sich verbunden. Die gewöhnlichste und gutartigste Form ist die gewöhnliche *Warze*, welche nur aus hypertrophischen Papillen bestehend, breit aufsitzend oder gestielt, einfach oder gelappt, glatt oder borstig ist. Entwickelt sich die Hornschichte, welche die Epidermis umgibt, übermässig, so wird hiedurch Veranlassung zur Bildung der wahren *Hauthörner* gegeben. Die Epithelzellen sind dabei abgeplattet, vertrocknet, der Kern atrophirt, die Ränder mehr weniger mit einander verschmolzen und Hornschichten schieben sich stets von Neuem nach. Wenn die Papillen isolirt hypertrophiren und ihre Hornschichte fortwuchert, so bildet sich ein mehr weniger lang gezogener Kegel, der eine Länge von 10—15 Mmtr. erreichen kann. Zu dieser Klasse von Geschwülsten rechnet Verf. — abweichend von der gewöhnlichen Annahme — auch die sogenannte *Ichthyosis hystrix* und erzählt nachstehenden hieher gehörigen Fall. Bei einem ungefähr 50jährigen Mann fand er in der Gegend des innern Fussknöchels eine grosse Anzahl isolirter, senkrecht auf der Haut stehender Hypertrophieen, deren Einige eine Höhe von 1 Centimeter erreichten. Sie waren beim Schnitte mit der Scheere an ihrem freien Ende schmerzhaft, ohne dass sich jedoch Blut ergoss; schmerzlos dagegen wenn man den Schnitt in der Nähe ihrer Basis führte, wogegen sich hier im Mittelpunkte ein Blutröpfchen zeigte. Unter dem Mikroskope erkannte man eine Hypertrophie der Papille, im Centrum zeigte sich ein kleiner Kegel amorpher Substanz, durchsäet mit einigen Zellgewebsfasern und rings herum Schichten von Epidermis, welche die centrale Substanz sehr regelmässig einschachtelten. — Unter Umständen schwellen diese hypertrophischen Papillen an der Spitze an und bilden kleine *Hautpolypen*. Letztere rühren indess auch oft von Erkrankung der Talg- und Schweissdrüsen her und bilden zuweilen das Centrum solcher Geschwülste. Man findet jedoch derartige krankhafte Producte nicht immer im Zustande der Isolirtheit. Oft ist gleichzeitig mit den Papillen auch die Haut hypertrophirt und zuweilen bilden sich mit den Drüsenhypertrophieen, wahrscheinlich aus den entsprechenden Hauttheilen, fibröse Massen aus. In der Umgegend alter, callöser Fussgeschwüre findet man hypertrophische Papillen sowie gewisse Hautverdickungen, welche aus eben derselben Ursache Vorsprünge und Runzelungen bilden und nach Verf. allein den Namen „*Elephantiasis*“ verdienen. — Allein nicht alle Papillargeschwülste bilden Vorsprünge und zeigen den eben beschriebenen Charakter; oftmals entwickeln sie sich entgegengesetzt nach der Tiefe, wenngleich der Ausgangspunkt ihrer Entwickung derselbe ist wie bei den Vorigen. Unter den vorspringenden Papillen vieler Geschwülste finden sich öfters einige derselben oder einzelne Theilungen, welche sich nach den tieferen Geweben zu entwickeln. Verfasser beobachtete eine derartige Geschwulst welche Verlängerungen von 5—10 Mmtr. nach Innen sandte, an der Wange. Hieher gehören auch gewisse tiefe fistulöse Geschwüre am Fusse, welche mit einer verhältnissmässig engen Oeffnung auf der Haut mündend allmählig nach der Tiefe bis zur Beinhaut und den Knochen hin sich erstrecken, „*Mal perforant du pied*“. Dergleichen entstehen 1) durch wirkliche Papillarhypertrophieen, welche durch den Druck der Fusssohle gegen den Boden oder durch irgend welche andere Ursache verhindert werden, sich nach der Hautoberfläche zu entwickeln; sie können gutartig bleiben, aber auch zu destruirenden Geschwülsten (Krebsen) Veranlassung geben; 2) durch Druck von Epidermis-Anhäufungen auf die unterliegenden Gewebe; 3) durch accidentelle Schleimbeutel, vorzüglich unter den Köpfchen des 1. und 5. Mittelfussknochens, welche sich entzünden und zu Perforationen und Fistelbildungen Veranlassung geben können; 4) durch primitive Veränderungen in den Knochen und den Gelenken; 5) durch Geschwüre, welche ihren Ursprung in der Nähe der Epidermis haben und welche Verf. mit gewissen Lupusformen und Cancroiden des Gesichtes vergleicht. Solche Geschwüre vernichten allmählig die umliegenden Gewebe, es geht ihnen weder Geschwulst noch Neubildung vorher, sondern sie entstehen auf scheinbar gesunden oder nur leicht verhärteten Geweben. Auf diese Weise sind schon ganze Zehen, ja ein Theil des Fusses zu Grunde gegangen. Die betreffenden Knochen schwinden theils durch Usur theils durch Nekrose. — Die von den Hautpapillen ausgehenden Hautkrebse, *die Epitheliome*, deren Sitz sich bekanntlich zumeist in der Gegend der natürlichen Oeffnungen, Mund, After, Lider, befindet, entwickeln sich entweder von den Hautpapillen oder vielmehr deren Epithel-Ueberzug aus; auch von den Haut- oder Schleimdrüsen. Verf. spricht hier nur von den Ersteren. Selbe zeigen bald vom Anfange an ihren bösartigen Charakter und schliessen eine Verwechslung mit gutartigen Geschwülsten aus, bald erst nachdem sie mehr weniger lange den Charakter einer reinen Papillarhypertrophie dargeboten haben. Die grosse Mehrzahl der Papillarhypertrophieen, welche sich an der Hautoberfläche entwickeln, sind gutartige Geschwülste, bleiben stationär und können von selbst verschwinden (die Warzen und deren Abarten). Es gibt aber auch Papillargeschwülste, welche wie Warzen beginnen, d. h. als Papillar-

hypertrophieen, und, nachdem sie eine Zeit lang gutartig gewesen sind, der Ausgangspunkt einer Epithelialwucherung werden, welche sich auch der benachbarten Gewebe bemächtigt. In dem Maasse als sich diese Geschwülste verlängern nehmen sie Eigenschaften an, welche sie von den gutartigen Papillarhypertrophieen unterscheiden. Ihre Structur ist mehr nur papillenähnlich als wirklich papillär; sie bestehen aus gefässreichen Fungositäten, welche aus unter sich durch gestaltlose Masse und Zellgewebs-Elemente verbundenen Epithelien, Zellenelementen oder Kernen gebildet sind. Später geht die Aehnlichkeit mit den Papillen fast verloren und findet man eine mehr minder gleichartige Masse, in welcher sich sehr schnell Epithelzellen und Kerne entwickeln. Nie kann man bei solchen Geschwülsten im Beginne voraussagen, ob sie stehenbleiben oder ob sie bösartig werden. Die Ursachen, welche dergleichen herbeiführen, sind uns völlig unbekannt; indess haben wir hinsichtlich der Beurtheilung ihres Charakters doch einige Anhaltspunkte. So müssen wir stets in den Fällen, wo wir grosse Kerne und grosse Zellen finden, einen nahen Rückfall und eine Verallgemeinerung des Uebels fürchten; wenn dagegen die anatomischen Elemente gleichartig sind mit Jenen, welche das betroffene Organ auch im gesunden Zustande hat, wenn überhaupt also nur eine reichlichere Ernährung oder einfache Hypertrophie stattfindet: so können wir erwarten, dass die fragliche Geschwulst gutartig bleibt. Das wichtigste Merkmal ist jedoch in der Langsamkeit der Entwicklung und in der Entfernung der Anfangsperiode der Geschwulst zu suchen. Das Alter des Kranken sowie der Sitz der Geschwulst sind gleichfalls sehr zu berücksichtigen.

Professor *R. Heschl* in Krakau unterscheidet mit *Virchow* (Würzburg. Verhandlungen, V. Bd. S. 100) drei Arten von *Hauthörnern*. Die ersten und wie es scheint am seltensten beobachteten sind jene in deren Mitte sich eine verlängerte Lederhautpapille mit ihrem Bindegewebe und ihren Gefässen vorfindet; es wären ihrer Natur nach kolossale Warzen. Eine zweite Art entsteht unzweifelhaft aus geborstenen Balggeschwülsten. Eine Balggeschwulst bricht auf und aus ihr erhebt sich ein allmählig zu beträchtlicher Grösse heranwachsendes Horn. Hieher gehören wie es scheint die allermeisten der bisher beobachteten Fälle von Hörnern, besonders der behaarten Kopfhaut. Die dritte Art stellt eine umschriebene hochgradige Ichthyose dar, und gehört dahin derjenige Fall, welcher dem Verf. Anlass zu vorliegender Abhandlung gegeben hat und in Kürze sich etwa also wiedergeben lässt. Bei einem fünfzehnjährigen, israelitischen, noch nicht menstruirten Mädchen hatten sich seit 3 Jahren 16 Hauthörner und zwar einige an der linken Ohrmuschel in der Form von Schlangenzähnen, alle Anderen am vorderen und inneren Umfange des rechten Beines vom Knie bis zur grossen Zehe entwickelt. Sie wurden von Dr. *Przyborowsky* sammt der sie umgebenden Haut ausgeschnitten und von Prof. *Heschl* untersucht. Sie sind von der Grösse einer gewöhnlichen Warze bis zum Durchmesser von zwei und der Länge von mehreren Zollen, das Grösste derselben, aus 5—6 verschmolzenen Hörnern bestehend ist 1″ in der einen und 2″ in der anderen Richtung dick, während das kürzeste der verschmolzenen Hörner $1^1/_2$″ und das längste 6″ lang ist. Alle sind der Länge nach gerieft, die Spitzen auch mit Querfurchen versehen, stumpf, oft grubig, zwei- bis dreitheilig; ihre Färbung ist schmutzig grau; die Meisten sind stark gekrümmt; ihre Consistenz ist ungefähr die des Fingernagels, die Kleineren sind weicher, etwa wie ein dickes Atherom. Letztere bestehen durchgehends aus unverhornter Epidermis und nirgends geht die Verlängerung einer Lederhautpapille ein. Die Längeren und Consistenteren zeigen auf dem Durchschnitte deutlich quere Schichten von Papier bis $1^1/_2$‴ Dicke, dünner an der concaven, dicker an der convexen Seite des Hornes (daher die Krümmung desselben), die einzelnen Schichten sind schüsselförmig, nach Oben concav und in den Zwischenräumen liegen Punkte und Striche eines rothbraunen Pigmentes, dessen Reactionen es als Blutfarbestoff, d. h. als die Ueberbleibsel kleiner Extravasate erkennen lassen, welche während der Entwickelung des Hornes vorgekommen sind. Abgesehen von diesem Pigmente bestehen die Hörner durchaus aus Zellen, welche Jenen der tieferen Lagen der Hornschichte einer normalen Epidermis ganz gleichen; nur an den brüchigen Spitzen sind es vollkommene Hornplättchen, welche ebenso wie die der Epidermis durch Alkalien ihr zelliges Ansehen wieder bekommen und einen mehr minder deutlichen Kern besitzen. Weiter gegen den Fuss des Hornes nehmen die Zellen das Ansehen und die Grösse der des Malpighi'schen Netzes an, indem sie kleiner und mehr kugelig sind, deutlichen Kern und fein granulirten Inhalt haben, bis sie endlich auf dem Corium in die gewöhnlichen Bildungszellen der Epidermis übergehen und hier oft 2—3 Kerne haben. In keinem Horne liessen sich Gefässe und Bindegewebe als Anzeigen verlängerter Lederhaut-Papillen auffinden. Die den Fuss der Hörner umgebende Haut zeigt einen reichlichen Panniculus adiposus und ausgesprochene Hypertrophie der Papillen, welche jedoch mehr in die Dicke (bis 1‴) als in die Länge gewachsen sind und von einer 1—2‴ dicken, wenig verhornten und zum Theile noch schmierigen Epidermislage überzogen sind.

*John Adams* beschreibt nachstehenden Fall von *Hypertrophie der rechten unteren Extremität*

mit einem Naevus derselben Seite. Bei einem neunzehnjährigen Jünglinge, welcher wegen einer leichten Contusion des rechten Kniees in das Spital kam, fand sich folgende angeborene Abnormität des rechten Beines. Die ganze genannte Extremität war weit stärker und weit mehr entwickelt als die normale Linke. Die Messungen ergaben folgende Verhältnisse in Zollen:

| | rechts. | links. |
|---|---|---|
| Länge des ganzen Gliedes . . . | 30 | 28½ |
| Umfang über den Knöcheln . . . | 10 | 9½ |
| „ der Wade . . . . . | 13½ | 13½ |
| „ an der Verbindungsstelle des mittleren und unteren Drittheiles des Oberschenkels . | 16½ | 15½ |
| „ des oberen Dritttheiles des Oberschenkels . . . . | 20 | 19 |
| „ der Hinterbacken . . . | 13½ | 11¾ |

Der das ganze Glied einnehmende sehr oberflächliche Naevus begann dem letzten Rückenwirbel gegenüber und erstreckte sich in zusammenhängenden Flecken bis zu den Zehen; an den Hinterbacken war derselbe schwach entwickelt, am Penis fehlte er ganz, bedeckte aber vollständig die eine Hälfte des Hodensackes. Durch Compression an irgend einer Stelle konnte man das Blut aus den feinen Capillarvenen der Cutis wegdrücken. Die Schenkelarterie sowie die übrigen fühlbaren Arterien der betreffenden Extremität waren beträchtlich vergrössert. Verf. hält diesen Fall für eine wahre Hypertrophie, indem die sämmtlichen Gewebe der rechten unteren Extremität, wahrscheinlich schon vor der Geburt, eine stärkere Entwicklung angenommen hatten, welche dann während des Lebens fortdauerte und mit dem Wachsthume der übrigen Gewebe gleichen Schritt hielt. Die freie Beweglichkeit des Gliedes war übrigens hiedurch nicht behindert, doch liess Verf. dahingestellt, ob nicht in einer späteren Periode die Gefässe sich noch stärker entwickeln und also anderweitige Störungen herbeiführen werden.

Prof. *Hecker* (in Freiburg) veröffentlicht in der oben genannten und in artistischer wie typographischer Beziehung gleich prachtvoll ausgestatteten Abhandlung vorerst nachfolgenden bemerkenswerthen Fall von *Elephantiasis*. Rosine G., 32 Jahre alt und aus einem sehr hoch gelegenen Orte des Schwarzwaldes gebürtig, wurde am 15. Januar 1852 wegen einer kolossalen Geschwulst auf dem Rücken zur chirurgischen Klinik des Verf. gebracht. Die Person ist von schwächlicher Constitution, doch gut genährt und im Allgemeinen nie ernstlich krank gewesen. Auf ihrer Haut zeigen sich an den verschiedensten Stellen 60 kleinere und grössere Geschwülste, von welchen die Meisten die Grösse einer Kirsche nicht übersteigen, dem Lipoma angiektodes vergleichbar; Einzelne sind compact wie Fettgeschwülste, Andere weich, fluctuirend, mit seröser Flüssigkeit gefüllt; manche zeigen die Grösse eines Apfels und die grösste Geschwulst beginnt in der Gegend des 7. Halswirbels und von beiden Schulterblättern aus mit einem Stiele von 16 Zoll im Durchmesser, welcher bis zum 1. Lendenwirbel herabreicht und somit den ganzen Rücken einnimmt. Der Tumor hängt über die Hinterbacken herab, selbe nahezu vollkommen bedeckend, hat einen Längendurchmesser von 2′ 2″, eine Basis von 2′ 8″ im Umfange und seine grösste Circumferenz beträgt 3′ 4″. Der breite Stiel geht allmählig in die verdickte Nackenhaut über, ist nur von hypertrophischer Haut und Fettzellgewebe gebildet, jedoch fühlt man da und dort in der Tiefe festere Stränge. Auf der Bedeckungshaut der Geschwulst zeigen sich stellenweise erbsengrosse Kysten und weiche Geschwülste, welche Serum enthalten. Aus geschwürigen Spalten an dem unteren Ende der Geschwulst sickert zu gewissen Zeiten eine widerlich riechende, hellgelbe Flüssigkeit aus; die Menge dieses Secretes beläuft sich innerhalb 24 Stunden nicht selten auf 4—5 Schoppen und diese meist alle 4 — 5 Wochen auftretende Secretion dauert gewöhnlich 4 — 6 Tage an und ist von lebhaftem Fieber und allgemeinem Unwohlsein begleitet. Die Geschwulst schien in die Kategorie der Lipome zu gehören, doch war nicht zu verkennen, dass die Haut und das unterliegende Zellgewebe eine nur der Lepra arabica zukommende Hypertrophie erfahren hatte, wofür auch der Abfluss der eiweissartigen Flüssigkeit aus kystenartigen Räumen sprach. Die Anwesenheit noch anderer Geschwülste an den verschiedensten Körperstellen liess auf eine besondere krankhafte Diathese schliessen, welche höchst wahrscheinlich angeboren und ererbt war, denn auch der Grossvater der Kranken sowie noch andere Glieder ihrer Familie waren mit ähnlichen Geschwülsten behaftet gewesen. Nach reiflicher Erwägung aller hiebei in Betracht kommenden Umstände und gestützt auf vorgängige Erfahrungen anderer Chirurgen entschloss sich Verf. zur Entfernung des Tumors, allein trotz der sorgfältigsten technischen Ausführung hatte die Operation den Tod der Kranken zur Folge. Das Gewicht der Geschwulst betrug unmittelbar nach der Operation 38 Pfund. Laut der mikroskopischen Untersuchung bestand sie aus hypertrophischem Bindegewebe, dessen zum Theile sehr ausgedehnte Zwischenräume mit Serum und speckiger Masse infiltrirt waren. Die Haut war an mehreren Stellen mehr als zolldick; die Geschwulst sehr gefässreich und namentlich von zahlreichen Venen durchzogen, welche quer getrennt nicht zusammenfielen, sondern den Arterien ähnlich klafften; sämmtliche Venen zeigten sich, abgesehen von der Verdickung und Organisationsveränderung ihrer Häute, bedeutend erweitert,

verlängert und geschlängelt; die Venennetze längs der hinteren Seite der Wirbelsäule (Plexus spinosus) waren enorm entwickelt und auch die Arterien waren von ihren Stämmen bis zu den feinsten Verzweigungen beträchtlich erweitert, ohne aber eine Texturveränderung ihrer Häute erlitten zu haben. — An vorstehenden sehr interessanten klinischen Fall, welcher durch trefflich ausgeführte Tafeln noch besonders erläutert wird, knüpft Prof. *Hecker*, theils nach eigenen Erfahrungen, theils nach den zuverlässigsten Quellen weitere Erörterungen *über pathologische Anatomie, Aetiologie* und *Behandlung der Elephantiasis*. Die Untersuchungen über die Aetiologie ergaben, dass diese Hautkrankheit entweder erblich oder die Folge rein örtlicher Ursachen (fibrinöser Phlegmone, der puerperalen Phlegmasia alba, Varicositäten der Venen, juckender Hautausschläge, Fussgeschwüre u. s. w.) oder endlich allgemein auf die Constitution einwirkender Ursachen (wohin tropisches Klima, sauerstoffarme Luft, jäher Wechsel der Jahreszeiten, Genuss gewisser Nahrungsmittel als Bananen, Kürbissen u. dgl., plötzliches Aufhören natürlicher oder habituell gewordener Secretionen u. A. gehören) sein könne. Welche Gattung der Elephantiasis aber auch vorhanden sein mag, der Zustand der Haut und des Zellgewebes ist immer der gleiche und kennzeichnet sich als Hypertrophie nach vorheriger allmähliger Exsudat-Ablagerung. Das Exsudat ist in hohem Grade der Organisation fähig, der plastischen Lymphe analog, denn es enthält unzählige moleculare Granulationen und eine unermessliche Menge freier oder in Zellen eingeschlossener Kerne, welche von Analogen der lymphatischen Drüsen ganz verschieden sind. Sie dürften als das erste Product einer activen Zellenbildung zu betrachten sein und, indem sie zu wachsen fortfahren, entwickeln sie sich zu spindelförmigen Zellen des fibro-plastischen Gewebes und lassen so das schnelle Anwachsen und die steigende Verhärtung des Gewebes nicht unschwer erklären. Höchst wahrscheinlich beruht der ganze Vorgang auf einem activ-entzündlichen Zustande des Lymph- und Capillar-Gefässsystemes der Haut und des unterliegenden Zellgewebes, somit auf einer primären Erkrankung derselben; immerhin werden aber nach einmal begonnener Krankheit auch noch weitere Veränderungen in den Capillaren und Lymphgefässen erfolgen, welche wie z. B. die Erweiterung, Verdickung der Wandungen u. s. w. als secundäre Processe angesehen werden müssen. Welches aber die allernächste Veranlassung für die erste Exsudat-Ablagerung sei und ob hiebei das peripherische vegetative Nervensystem nicht auch wie bei der griechischen Lepra eine Rolle spiele, glaubt Verf. weiteren Untersuchungen überlassen zu müssen. Anlangend endlich die Therapie hält derselbe glänzendere Erfolge vielleicht für möglich, wenn gleich bei dem Beginne des Leidens eine rationelle Behandlung, unterstützt durch ein passendes diätetisches Regimen, angewendet und der Kranke sogleich in andere klimatische Verhältnisse versetzt würde. Hochgradige Fälle von Elephantiasis aber spotten aller medicinischen und diätetischen Versuche, welche auf etwaige Rückbildung der Geschwulst abzielen und soll der Kranke nicht grausam seinem traurigen Schicksale überlassen werden, so ist oft einzig und allein nur noch vom Messer Hilfe zu erwarten und der Kranke jedenfalls in einer günstigeren Lage als bei etwaigen Krebs- und Markschwamm-Geschwülsten. Die Zulässigkeit des blutigen Eingriffes bei den Elephantiasis-Tumoren ist desshalb auch nahezu allgemein angenommen und liefert erfahrungsgemäss äusserst günstige Resultate. Indess berechtigen letztere doch nicht zur Vornahme der Operation in allen Fällen; an Orten, an welchen die Krankheit endemisch herrscht, besteht nicht selten eine allgemeine Dyskrasie, welche nach der Operation fortwirken und zu Recidiven des Leidens an anderen Stellen gleichwie zu Entzündungen innerer Organe Anlass geben und hiedurch den tödtlichen Ausgang herbeiführen würde. Günstig für die Operation sind daher besonders jene Geschwülste, welche sporadisch vorkommen oder aus örtlichen Veranlassungen sich herangebildet haben, natürlich noch mit entsprechender Berücksichtigung des Alters der Kranken, des Sitzes, der Grösse, des Umfanges, Bestandes der Geschwulst, ihrer pathologisch-anatomischen und chirurgisch-anatomischen Beziehung u. s. w.

Neben der eben besprochenen Monographie zählt endlich die Abhandlung Prof. *Nagel's* zu den gründlichsten Arbeiten, welche die deutsche Literatur *über die arabische Lepra* aufzuweisen vermag. *N.* bezeichnet als Elephantiasis Arabum s. Pachydermia eine durch sämmtliche Schichten der gleichzeitig sehr ausgedehnten Lederhaut durchgehende Massenzunahme (Hypertrophie) und Sclerose des subcutanen und subfascialen Zellgewebes, bedingt durch wiederholte entzündliche, theilweise organisationsfähige Ausschwitzungen. Am häufigsten sind die untern Extremitäten und nach diesen der Hodensack diesem Uebel unterworfen; auch wird dasselbe an den weiblichen Geschlechtstheilen, den Brüsten, den oberen Extremitäten und den Ohren beobachtet. — Wenngleich das in Rede stehende Haut- und Zellgewebsleiden auch in der gemässigten Zone und in Europa überall angetroffen wird, so ist dessen Hauptherd doch innerhalb der Wendekreise und zwar besonders zwischen dem 2. und 12. Grade nördlicher Breite und 54.—57. Grade westlicher Länge, auf den Inseln des caraibischen Meeres, auf Surinam (wo jeder zehnte Mensch daran leiden soll) und Barbados

(daher „Barbados — Bein"), an den Küsten von Venezuela und Neugranada, auf den Antillen, vorzüglich aber an Orten, welche vor den Passatwinden nicht geschützt sind und wo die Einwohner nur Teich- und Regen-Wasser zum Getränke haben; in Neugranada beschränkt es sich auf die Küstengegenden, verschwindet auf den Plateau's, welche das Innere des Landes bilden, und überlässt daselbst der griechischen Lepra und dem Kropfe seine Stelle. Längs des atlantischen und grossen Oceans erstreckt sich die Pachydermie nach Norden und Süden bis zum Wendekreise und ist in Brasilien einheimisch. Jenseits der Tropen kömmt sie in Amerika nur sporadisch und nicht häufiger als in Europa vor; in Afrika treffen wir dieselbe am Senegal im Lande Golam, weiter südlich im Lande Barra, in der Gegend von Sierra Leone und an der Pfefferküste, in Abyssinien und auf der Mauritiusinsel; ausserhalb der Wendekreise finden wir sie auf der westlichen Halbkugel in Unterägypten, Rosette und Damiette, in Marocco und Morea; ferner in Ostindien, besonders in Bengalen, auf Ceylon, Malaga, auf den Sandwichs-, Freundschafts-, Gesellschafts- und neukaledonischen Inseln. — Die endemische Disposition hängt hauptsächlich von dem heissen Klima und der Nähe des Meeres ab; trockene und holzarme oder morastige Gegenden und Ebenen sind mehr von ihr heimgesucht als solche, die sich einer üppigen Vegetation und zahlreicher fliessender Gewässer erfreuen und als das Hochland. Der Ausbruch der Krankheit fällt meist in die Regenzeit und wiederholen sich die Anfälle während derselben oft periodisch jede 4—6 Woche gleich einer Intermittens; ferner wirken herrschende, kalte und plötzlich umschlagende Winde, Ausdünstungen von stehenden Gewässern (Nil-Delta), der grelle Wechsel zwischen Tageshitze und Abendkühle begünstigend auf ihr Entstehen — somit lauter Momente, welche unter Verhältnissen Wechselfieber zu erzeugen pflegen; ebenso wie zu letzterem kann zur Elephantiasis die Disposition bei längerem Aufenthalte an den betreffenden Orten von Fremden erworben werden. Die *Racen-Verschiedenheit* ist nicht von entschiedenem Einflusse. Dass Weisse, welche unter den Tropen geboren worden sind, seltener von der Krankheit befallen werden als Farbige, liegt höchst wahrscheinlich darin, weil sich erstere im Allgemeinen einer besseren Gesundheitspflege und Existenz erfreuen als Letztere; darum befällt die Krankheit auch in unserer Zone die arme Arbeitsklasse fast ausschliesslich. Wenn auch die Lebensweise und der Comfort gewiss in ursächlicher Beziehung zu dem Leiden stehen, so ist diess doch weniger von der Beschaffenheit der Nahrungsmittel erwiesen; auffallend bleibt es immerhin, dass das Uebel bei den Individuen von Surinam nicht vorkommt, nach *Hasselaar* vermuthlich desshalb, weil ihre Nahrung zumeist aus frischem Fleische, Fischen und gut ausgebackenem Maniokbrode besteht und ihre Wohnungen luftig sind. Das *Geschlecht* betreffend kömmt die Elephantiasis im Ganzen eben so häufig bei Männern als bei Frauen vor, erreicht bei letzteren jedoch keine so hochgradige Entwicklung. Der Ausbruch derselben fällt in die Jahre der Reife; vor der Pubertätszeit beginnt sie selten, was insbesondere von der Elephantiasis des Hodensackes gilt. Die *Erblichkeit* der Disposition scheint erwiesen. Der Zusammenhang mit Scropheln und Tuberkeln, namentlich der Drüsen, ist in vielen Fällen wahrscheinlich. Lymphgefässentzündungen, welche unter den Tropen überhaupt häufig vorkommen, mögen oft den Anstoss zu der Krankheit geben, die örtliche Anlage kann aber auch bedingt sein durch Vereiterung und Verödung der Leistendrüsen, in Folge deren Insufficienz der Lymphgefässe eintritt; ferner unter gewissen Umständen auch durch varicöse Zustände, Ekzem, Geschwüre, Abscesse, Phlegmasia alba dolens und Knochenkrankheiten. Als veranlassende Ursachen betrachtet man Verkühlung während eines längeren Stehens im Wasser beim Reisbau oder andern Arbeiten, durch die religiöse Sitte gebotenes häufiges Waschen der Füsse und der Geschlechtsorgane, Seebäder, forcirte Märsche, mechanische Verletzungen, Insectenstiche u. A. m. *Contagiosität* lässt sich trotzdem, dass die Krankheit auf Barbados laut dem Zeugnisse aller Colonisten erst mit der Einführung der Neger durch die Engländer von Surinam eingeschleppt worden sein soll, doch nicht annehmen, denn auf den Antillen, wo fast in jedem Hause ein solcher Kranker angetroffen wird, entspringt hieraus noch keine Gefahr für die übrigen Mitglieder. Als *Ursachen der sporadischen Elephantiasis* sind besonders verschleppte Exsudativprocesse der Haut, des Zellgewebes und der Knochen anzuklagen. Das Verhältniss der Elephantiasis zu andern Krankheitsformen ist noch nicht hinlänglich erforscht. Da die Elephantiasis eine nur durch das heisse Klima und die Nähe der See modificirte Malariakrankheit zu sein scheint, so wäre die genaue Erforschung des Häufigkeitsgrades derselben im Vergleiche zur Intermittens von hohem wissenschaftlichen Interesse. Der endemische Kropf scheint in Gegenden, wo die Eleph. heimisch ist, nicht vorzukommen. — Die *pathologischen* Ansichten *Nagel's* sind mit jenen *Hecker's* der Hauptsache nach übereinstimmend. Das Charakteristische des Vorganges ist eben die specifische Neigung der gesetzten Exsudate zur Gerinnung und Organisirung, im Gegensatze zum Lupus, zur griechischen Lepra und zu den meisten syphilitischen Exsudaten. — Ein Erlöschen des Krankheitsprocesses ist nur im ersten

Stadium (der Infiltration) durch antiphlogistische Mittel, Ruhe, Fernhaltung von Schädlichkeiten und bei der endemischen Form durch Uebersiedelung in eine Gegend zu hoffen, welche Immunität gegen die Krankheit gewährt. Die methodische Einwickelung der betroffenen Extremität, alkalische Waschungen und Einreibungen, Kneten und Massiren der Geschwulst sowie örtliche Dampfbäder haben sich manchmal nützlich bewährt. Gleichzeitig muss auf das bedingende Allgemeinleiden, falls ein Solches zu ermitteln ist, oder auf die örtliche Ursache (Jod, Knochennekrose) Rücksicht genommen werden. Jod, Mercur, Arsen haben sich nicht bewährt. Die Amputation wurde in mehreren Fällen mit günstigem Erfolge ausgeführt; in einem späteren Zeitraume der Krankheit aber, wenn das Gewicht des Gliedes unerträglich wird oder sich die secundären Complicationen (Exulceration des Fusses, Osteoporose) hinzugesellt haben oder bereits Hydrämie eingetreten ist, lässt sich von der Operation nicht viel erwarten.

## III. Hämorrhagien der Haut.

*Hebra.* Klinik für Hautkrankheiten. Hämorrhagien der Haut. Allgem. Wien. medic. Ztg. 1859. 1 ff.

Nach *Hebra* müssen einige hämorrhagische Processe der Haut als rein örtliche Leiden aufgefasst werden im Gegensatze zu anderen, welche durch sonstige krankhafte Vorgänge des Organismus hervorgerufen werden. Man muss demzufolge sämmtliche Hämorrhagien auf der allgemeinen Decke in zwei Gruppen theilen, in *idiopathische* und in *symptomatische.* Die äussere Erscheinung kann mit Ausnahme einzelner Fälle keineswegs als ein Kriterium zwischen beiden Arten von Blutung gelten, sondern es ist nothwendig, sich durch Würdigung aller andern etwa vorhandenen Symptome ein Gesammtbild der Erkrankung zu verschaffen. — Bleibt bei rothen Flecken auf der Haut die rothe Färbung auf angebrachtem Fingerdruck unverändert, so hat man es mit einer *Purpura* = *Hämorrhagia cutis* zu thun. Die Formen der Purpura sind verschieden; bald findet man kleine, punktförmige, flohstichähnliche Extravasate (*Petechien*), bald streifen- oder striemenartige, längliche Extravasate (Vibices), bald endlich grössere, unregelmässige, rothe Flecken, mindestens von der Grösse eines Silbergroschens oder Fingernagels, aber auch von der Grösse der Hohlhand und darüber *(Ecchymosen).* Alle diese drei Formen, welche sich nur bezüglich ihrer Ausdehnung unterscheiden, haben mit einander gemein, dass die Flecken flach sind und das Niveau der Haut *nicht* überragen, indem die Menge des extravasirten Blutes keine bedeutende ist. Sobald indess letztere in der Weise zunimmt, dass die Epidermis emporgehoben wird, so erhält man in manchen Fällen rothe Knötchen, *Purpura papulosa*, oder bei höheren Graden quaddelartige Ekchymosen, *Purpura urticans*, wiewohl in letzterem Falle nicht wie bei einer Urticaria von einem Jucken die Rede ist. (Die „Purpura papulosa“ Hebra's entspricht dem „Lichen lividus“ Willan's.) Die geschilderten Erscheinungen kommen sowohl bei einer idiopathischen als auch bei einer symptomatischen, concomitirenden Purpura vor. Wenn man die besprochenen Efflorescenzen deutlich ausgeprägt sieht, so gewinnt es an Wahrscheinlichkeit, dass es sich um eine symptomatische Purpura handle, im Allgemeinen reicht jedoch das blosse Ansehen nicht aus, um auf die Natur des Leidens zu schliessen, wesshalb man sich an den Complex sämmtlicher Symptome halten muss, um diagnostische Irrthümer zu vermeiden. — Zu den *idiopathischen* Formen der Purpura gehört zunächst die *Purpura traumatica* d. h. jene Ekchymosirungen, welche durch Einwirkung irgend einer mechanischen Kraft, durch Schlag, Druck, Fall u. s. w. entstanden sind und ihre Entstehungsweise meist dadurch verrathen, dass gewöhnlich die am stärksten hervorragenden und gewölbten Körpertheile, welche von dem beschädigenden Körpertheile zunächst berührt werden, damit besetzt sind. Bezüglich der Frage, ob eine Hauthämorrhagie das Product eines Trauma oder spontan entstanden sei, bemerkt Verf., dass sich spontane Blutergüsse gleichmässig auf der Oberfläche verbreiten, was bei den traumatischen nicht der Fall ist; ausser diesem Anhaltspunkte erkenne man die traumatischen Hämorrhagien auch häufig vermöge der Form des Instrumentes, durch welches die Verletzung zugefügt wurde. Abgesehen von den eben besprocheenen Blutungen, gibt es jedoch auch andere, welche ganz gewiss örtlicher Natur sind, ohne durch eine mechanische Gewalt hervorgerufen zu sein, spontane Berstungen von Venen und Capillaren bei anderweitig gesunden Individuen, und sind Fälle bekannt, in welchen derartige Blutungen zur Erschöpfung führten. Weil nun diese Zufälle zuerst und vorzugsweise bei bejahrten, marastischen Individuen beobachtet worden sind, beschrieb sie *Willan* als *Purpura senilis*, *Hebra* hebt jedoch hervor, dass erwähnte Blutungen auch bei jüngeren Personen beobachtet werden und somit auf die eben angegebene Bezeichnung keinen Anspruch haben, ohne dass er aber dieser Art von Purpura eine andere Bezeichnung geben will. Bei englischen Schriftstellern wird eine andere Art von Purpura erwähnt, welche nicht als die Folge einer Blutentmischung sondern vielmehr einer Blutüberfüllung aufgefasst wird und ihrem Wesen nach einer Apoplexie bei vollblütigen

Individuen entsprechen soll; wenn auch *Hebra* Fälle dieser Art aus eigener Erfahrung nicht kennt, so glaubt er dennoch, diese von bewährten Beobachtern herrührende Angabe nicht als unrichtig bezeichnen zu müssen. Der in Rede stehende pathologische Vorgang, welcher aus einer übermässigen Quantität und Plasticität des Blutes hervorgehen soll, wird in den englischen Werken unter dem Namen „*Purpura simplex*“ von jenen Fällen strenge gesondert, welche einer entgegengesetzten Beschaffenheit des Blutes ihren Ursprung verdanken. — Zu den *symptomatischen* Hautblutungen gehört zunächst die *Peliosis rheumatica* (Purpura s. Roseola rheumatica), deren erster genauer Beobachter bekanntlich *Schönlein* gewesen ist und sie als ein Uebel sui generis erkannt hat. Man beobachtet nämlich gewöhnlich bei jugendlichen Individuen und in der Mehrzahl der Fälle Solchen männlichen Geschlechtes, nachdem durch einige Zeit Schmerzen in den Gelenken oder in der Musculatur vorausgegangen sind, das plötzliche Auftreten von Blutflecken an der Haut der unteren Extremitäten, meistens in der Nachbarschaft des Kniees oder am Knie selbst. Die Farbe der Flecken ist eine hellrothe, die Grösse etwa die eines Nagelgliedes der Finger. Die Dauer dieser Ekchymosen ist immer eine kurze und schwinden selbe in der Regel nach 4—8tägigem Bestehen mit Hinterlassung gelber Pigmentflecken, um Anderen in der nächsten Umgebung Platz zu machen. In der Regel finden 2—3 Recidiven statt, zuweilen aber wird die zeitweise Wiederkehr des Leidens durch viele Monate und selbst Jahre beobachtet. Eine andere symptomatische Hautblutung und gleichfalls ein Leiden sui generis ist die *Purpura febrilis*, welche unter ganz eigenthümlichen constanten Symptomen auftritt und verläuft. Das Uebel tritt plötzlich mit sehr heftigem Fieber, Kopfschmerzen, Delirien, bedeutendem Verfall der Kräfte, einer trockenen, rissigen und braun belegten Zunge, unstillbarem Durste, starker Diarrhoe und der Entwickelung von Blutflecken theils im Gesichte, theils am Stamme auf, welche sich in manchen Fällen sehr rasch über den ganzen Körper verbreiten. Inzwischen nehmen die febrilen und sonstigen Krankheits-Erscheinungen zu und die Kranken erliegen ohne Ausnahme binnen eines Zeitraumes von 3—4 Tagen. Die Section ergibt in jedem dieser Fälle, dass nebst der Haut auch alle inneren Theile des Körpers hämorrhagisch infiltrirt sind — eine acute Blutentmischung scorbutischer Natur. Indess hat man vielfache Anhaltspunkte, diese Krankheit dem Blatternprocesse anzureihen, ja *Hebra* behauptet geradezu, dass mit grosser Wahrscheinlichkeit die Fälle von sog. Purpura simplex febrilis, von welcher er bis jetzt acht zu sehen bekommen hat, nichts Anderes als Blattern-Erkrankungen seien. Zu den symptomatischen Hämorrhagien gehört endlich auch eine Anzahl von Erkrankungen, bei welchen ebenfalls Purpura-Efflorescenzen vorkommen. Der Morbus maculosus Werlhofii verdient nach Verf. nicht, als eine eigene Gattung von Purpura bezeichnet zu werden. Es ist überhaupt nicht zweckmässig, die Purpuraflecke ohne Weiteres als Ausdruck verschiedener Krankheiten aufzufassen, weil man sich dann veranlasst sehen könnte, jede nähere Untersuchung des Kranken zu vernachlässigen; wenn man hingegen von der richtigen Voraussetzung ausgeht, dass Ekchymosen und Purpuraflecke im Gefolge der mannigfaltigsten entzündlichen, nervösen und sonstigen Krankheiten vorkommen können, so wird man nicht unterlassen, ein sorgfältiges Krankenexamen vorzunehmen; so z. B. erwähnt *Hebra* eines Falles, bei welchem sich bei einem Pleuritiker eine Purpura entwickelte. Auch ist es nothwendig, unter diesen Verhältnissen die Beschaffenheit des Harnes zu untersuchen, denn bei Albuminurien kommen nicht selten Blutungen in die Haut vor.

## IV. Entzündungen der Haut.

### 1. Rose.

*Trousseau.* Ueber das Erysipel. Clinique européenne, 1859. 26.

*F. Innhauser.* Ueber die Anwendung des Collodium. Ztschr. d. k. k. Gesellsch. d. Aerzte, 1859. 20. Dcbr.

*Die Entstehung des Rothlaufes* ist nach *Trousseau* stets in einem äusseren, gleichsam traumatischen Reize zu suchen. Eine aus inneren Ursachen entstehende Rose, wie Solches z. B. im Zusammenhange mit einem gastrischen Zustande angenommen zu werden pflegt, existirt nach Verf. nicht. Untersucht man die vorkommenden Fälle genauer, so findet man als Ausgangsstelle der Rose z. B. eine leichte Kratzwunde vom Kämmen, einen chronischen Schnupfen, ein Ekzem der Nase, eine scheinbar geringe Affection des Ohres u. s. w. Ein anderes Mal ist es eine phlegmonöse Entzündung der Augenlider oder des Zahnfleisches in Folge eines cariösen Zahnes u. dgl. Neben dieser äusseren Ursache gibt es allerdings noch eine prädisponirende, theils im Individuum selbst liegende, theils ausserhalb desselben im herrschenden Krankheits-Charakter. Es gibt nämlich Zeitperioden, in welchen die geringste chirurgische Operation von einem Rothlaufe begleitet wird, während zu anderen Zeiten die bedeutendsten Operationen von keinem Erysipel gefolgt sind. Es gilt hier dasselbe Verhältniss wie bei der Peritonitis der Wöchnerinnen, welche Verf. gewissermassen als ein Rothlauf des Bauchfells bezeichnen möchte. Beachtenswerth ist wenigstens das gleichzeitige Vorkommen beiderlei Krankheitsformen. Sobald

sich einige sporadische Fälle von Rothlauf in den Spitälern gezeigt haben und Kindbettfieber in der Stadt oder in Gebärhäusern wahrgenommen werden, beobachten auch die Chirurgen das Hinzutreten von Rothlauf bei ihren Operirten und die Fälle häufen sich auch auf den Abtheilungen für innere Kranke. — Bezüglich *der Therapie* spricht *Trousseau* der zuwartenden Methode das Wort und meint, dass mancher unglücklich verlaufene Fall das Opfer einer eingreifenden Behandlung gewesen sein mag, während die Krankheit bei natürlichem, ungestörtem Verlaufe in der Regel günstig endet. Selbst bei vorhandenem Fieber und Delirien, welche beim Fortschreiten der Rose auf den behaarten Kopftheil leicht eintreten, entzieht Verf. seinen Kranken die Nahrung nicht.

Polizeibezirksarzt Dr. *Fr. Innhauser* zu Wien bestätigt durch mehrjährige Erfahrung die schönen Erfolge, welche *eine Verbindung von Collodium mit Ricinusöl* bei erysipelatösen Hautentzündungen, namentlich des Gesichtes, erzielt. Er lässt genannte Mischung auf die ganze afficirte Hautstelle so lange schichtenweise aufpinseln, bis eine Decke von 1—2 Linien Dicke entsteht, welche nach Bedarf erneuert wird. Aufhebung der Spannung und des Schmerzes, meist auch Verhinderung des Weiterschreitens der krankhaften Affection, Abhaltung ödematöser Erscheinungen und schnellerer Verlauf des ganzen Vorganges, waren stets die günstigen Folgen der Anwendung dieses Mittels.

### 2. Erythema.

*Hardy.* De l'Erytheme. La Clinique europ., 1859. 4. u. 6.

*Mayr* (Wien). Erythema nodosum bei Kindern. Oesterr. Jahrb. f. Kinderheilkde, 1859. I. 2.

*Hübsch.* Ueber Erythema papulosum. Gaz. médic. d'Orient, II. 11. 1859. Fevr.

Nach *Hardy* ist das Erythem ein durch rosen- oder hellrothe, mehr minder breite, die Hautoberfläche ein wenig überragende Flecke sich auszeichnendes Leiden; die Flecken schwinden bei angebrachtem Fingerdrucke und kommen nach aufgehobenem Drucke sogleich wieder zum Vorschein. Seine einzelnen Varietäten bringt Verf. in drei Kategorien, nämlich 1) die rein örtlichen, allereinfachsten, 2) die über die Oberfläche des Körpers zerstreuten, von einigen Allgemeinerscheinungen begleiteten und ein Ausschlagsfieber nachahmenden und 3) die secundären, zu anderen Krankheitszuständen als Complicationen hinzutretenden Arten des Erythems. A. **Oertliche Erytheme**: 1) *Erythema simplex*, sich kennzeichnend durch das Vorhandensein rother, mehr weniger breiter, nicht sehr erhabener und auf einer beschränkten Stelle der Hautdecke sich entwickelnder Flecke, welche bei angebrachtem Drucke leicht verschwinden und unmittelbar darauf wieder erscheinen. Diese Erkrankung ist gewöhnlich unbedenklich, verschwindet alsbald wieder unter geringer Abschuppung und entsteht unter dem Einflusse reizerregender Ursachen wie trockener Reibungen, Pflaster, Einreiben mit ranzigen Salben, längere Berührung mit scharfen Stoffen, z. B. die abgesonderten Flüssigkeiten bei Coryza, Ophthalmieen, Blennorrhöen und ganz besonders durch den Einfluss starker Sonnenhitze. 2) *Erythema vesiculoso-pustulosum*, eine der häufigst vorkommenden Varietäten des örtlichen Erythems und sich kennzeichnend durch kleine, von einander abgesonderte, aber ziemlich nahe liegende Bläschen oder Pusteln auf rothen Flecken, welche nach Ablauf von 2—3 Tagen aufbrechen und eine geringe serös-eiterige Absonderung hervorrufen, welche sehr rasch vertrocknet; an ihrer Stelle erscheint ein kleiner runder Fleck, der bald wieder verschwindet; es erfolgt schliesslich eine leichte Abschuppung und die Krankheit erreicht binnen 6—8 Tagen ihr Ende. Die Entstehungs-Ursachen sind dieselben wie bei der vorher genannten Varietät. Man darf das vesiculös-pustulöse Erythem nicht mit dem Ekzem verwechseln, von welchem es ebenso verschieden ist wie überhaupt eine leichte Erkrankung mit raschem Verlaufe von einer schwereren mit chronischem Verlaufe. Uebrigens ist auch beim Erythem die abgesonderte Flüssigkeit hell, wenig plastisch und steift die mit ihr in Berührung kommende Wäsche nur wenig, während beim Ekzem die abgesonderte Flüssigkeit klebriger und zäher ist und beim Vertrocknen die Wäsche steif macht. 3) *Erythema intertrigo*, sich kennzeichnend ausser seinem speciellen Sitze durch Röthe, Jucken und Aussickern einer bald serösen bald eiterigen Flüssigkeit, manchmal ziemlich lange dauernd und dann unterhalten durch Reibung, Unreinlichkeit, Schweiss-Ansammlung etc. etc. — B. **Erytheme mit allgemeinen Erscheinungen** *(falsche Ausschlagsfieber)* können eingetheilt werden in knötchenartige, knotenartige, scharlachförmige, warzenartige und Copaiva-Erytheme. Bei diesen krankhaften Vorgängen bildet der Ausschlag gewöhnlich nur einen Theil der Krankheit, finden sich nebst der Haut auch in andern Organen Störungen und ist die Ursache niemals eine örtliche. 1) *Erythema papulatum* besteht aus weinrothen, bisweilen die Hautoberfläche ziemlich überragenden Flecken, welche bald ganz nahe an einander stehen, bald aber zerstreut und durch dazwischen liegende gesunde Haut getrennt sind; ihre Gestalt ist verschieden (Erythema circinatum) und interessant ihre Entwickelung. Anfangs sind es in der That kleine, bei Berührung schmerzhafte Geschwülste von rosenrother Farbe, welche unter dem Fingerdrucke blass werden; sodann fallen sie zusammen, flachen

sich ab und nehmen gleichzeitig eine dunklere Färbung an, welche allmählig ins Violette selbst übergeht und oft sieht man die Efflorescenzen von einem Hofe umgeben, den man mit Nichts besser als mit einer grünlich-gelben Ecchymose vergleichen kann; endlich gibt es keine Erhabenheiten mehr, es erfolgt eine geringe Abschuppung und die Krankheit verschwindet auch ohne nur die leiseste Spur zurückzulassen. Beizufügen ist noch, dass man nicht gar selten auf den erythematösen Efflorescenzen einige Bläschen sich entwickeln sieht, welche nur von äusserst kurzer Dauer sind und bald vertrocknen, indem sie entweder aufbrechen oder indem ihr Serum wieder aufgesogen wird; die Stelle, welche sie einnahmen, zeichnet sich durch eine schnellere Abschuppung aus. Zuweilen besteht an den erkrankten Theilen ein Gefühl von Hitze und Beissen. Das Erythema papulatum kömmt besonders gerne an den Händen, Vorderarmen, am Nacken, im Gesichte und manchmal auch an den unteren Extremitäten vor. Ihm gehen gewöhnlich ein allgemeines Unbehagen, ein Saburralzustand der ersten Wege und Gelenkschmerzen voraus. Nach einem Vorläuferstadium von unbestimmter Dauer (4—5 Tagen) erscheinen endlich die Flecken und dies stellt den Eintritt der Erkrankung dar. Nicht selten beobachtet man das Fortbestehen der Gelenkschmerzen unter der Gestalt einer wahren rheumatischen Gelenkentzündung und mit dieser im Vereine stellt das Knötchen-Erythem die „*Peliosis rheumatica*“ des Dr. *Duriau* dar. Prädisponirende Ursachen sind der Einfluss der Jahreszeiten; die Krankheit entwickelt sich im Herbste und besonders im Frühlinge; manchmal wird ein Diätfehler oder eine Gemüthsaufregung als Ursache erkannt. *H.* hat einzelne Individuen gesehen, welche für das papulöse Erythem eine ganz besondere Anlage hatten und fast jedes Frühjahr damit behaftet waren. 2) *Erythema nodosum* kennzeichnet sich durch erhabene rundliche Flecken von der Grösse einer Erbse, einer Haselnuss oder selbst einer welschen Nuss; beim Drucke sind diese harten Geschwülste schmerzhaft; fast immer sind sie von einer mehr minder weit um sich greifenden Erweichung des peripherischen Zellgewebes begleitet; ihr Sitz sind Unterschenkel, namentlich sein vorderer Theil, Ober- und Vorderarm; die etwas diffuse und über die Grenzen der Anschwellung hinaus sich erstreckende Färbung ist noch dunkler als die des papulösen Erythemes; im Uebrigen gleicht es in seiner Entwicklung der eben abgehandelten Varietät. Bei dieser Erkrankung bilden Gelenkschmerzen in der Regel eine fast constante Erscheinung. In dem Gefolge von Allgemeinerscheinungen finden wir auch hier diejenigen wieder, welche eben beim papulösen Erytheme beschrieben worden sind; ebenso ist der Verlauf der gleiche, nur ist zu erwähnen, dass das Knoten-Erythem in Folge wiederholter Eruptionen, welche sich mehrere Monate hindurch ja selbst ein oder zwei Jahre hinter einander einstellen, gewissermassen einen chronischen Verlauf annehmen kann, wobei die knotigen Geschwülste sich erweichen und in Geschwürbildung übergehen. Das Knoten-Erythem kann zwar zu jeder Jahreszeit auftreten, hauptsächlich aber beobachtet man es bei deren Wechsel. Es befällt fast ausschliesslich das spätere Kindes- und das Jünglings-Alter; nach dem 30. Jahre ist es selten. Ermüdung, Erkältung, Unterdrückung der Menstruation sowie heftige Gemüths-Aufregung gelten als Entstehungs-Ursachen. 3) Interessanter als die bisher erwähnten Formen ist die Betrachtung des *scharlachartigen Erythemes*. Nach 1—2tägigem Unwohlsein oder zuweilen auch plötzlich ohne vorhergehende Störung sieht man an der vorderen Fläche der Brust, den Armfalten, den Hüften und am Bauche, manchmal auch über den ganzen Körper verbreitet, stets aber nach vorne stärker, eine von leisem Brennen und Jucken begleitete, punktirte Röthe, welche allmählig in dem Grade stärker wird und bis zum Halse und Gesichte sich verbreitet, als das Fieber, wenn ein Solches überhaupt vorhanden war, abnimmt. Nach Verlauf von 24—48 Stunden wird der Ausschlag blass und beginnt eine sehr leichte Abschuppung. Die Ursachen dieses Erythemes liegen ziemlich im Dunkeln. 4) Das *warzenförmige Erythem* tritt oftmals während des Verlaufes oder während der Reconvalescenz schwerer Krankheiten auf; insbesondere wurde es gleichzeitig mit den Aphthen beobachtet. Zu einer Zeit, wo nach schweren Krankheiten das Allgemeinbefinden befriedigender wird, stellt sich plötzlich eine Steigerung der Fieberbewegung, eine allgemeine Unruhe, Brennen oder Jucken an verschiedenen Stellen ein und man findet sodann an den Schenkeln, am Rücken, an der Brust, im Gesichte und hauptsächlich am Gesässe rundliche, warzenförmige, erbsengrosse oder noch grössere Erhabenheiten von ziemlich lebhaft rother Färbung. Nach 3—4 Tagen sinken die Flecken ein, das Jucken verschwindet und bleibt zuweilen eine sehr leichte Abschuppung zurück. Mit diesem Ausschlage fand *Hardy* manchmal eine erythematöse Röthung der Mundschleimhaut oder sogar wahre secundäre Aphthen combinirt. Die Diagnose dieses Leidens ist eine leichte und die Prognose eine günstige. 5) Das *Copaiva-Erythem* hat seinen Sitz hauptsächlich an den Händen und im Gesicht, kann aber auch ein allgemeines sein; ziemlich häufig wird es von einer ödematösen Schwellung des Unterhautzellgewebes begleitet. Einige Autoren haben darin nur eine Urticaria erblicken wollen, doch findet man hier nicht die Wandelbarkeit, das rasch auf einander folgende Erscheinen und Verschwinden, welches

der Urticaria eigenthümlich ist. — C. **Symptomatische** und **secundäre Erytheme**, d. h. solche Erytheme, welche als Complicationen oder Folgen anderer Krankheiten auftreten. Dahin gehören: 1) *Das glatte Erythem*, das bei Vorhandensein von Anasarka in Form einzelner rother Flecken mit glatter Oberfläche und von ziemlich bedeutender Anschwellung begleitet erscheint. Endet gerne mit Gangrän der Haut und des infiltrirten Zellgewebes. 2) *Erythema paratrimma* tritt als diffuse Röthung nach längerem Bettliegen bei schweren Krankheiten auf, wornach unvollständig ausgebildete Blasen und Pusteln entstehen; die Haut wird schwärzlich, es bildet sich ein mehr minder ausgedehnter, mehr weniger in die Tiefe sich erstreckender Schorf. 3) *Erythema pernio* (Frostbeulen). Mit dem Eintritte des Winters stellen sich bei gewissen Individuen an den Extremitäten glänzende Röthungen ein, welche oft sehr deutliche Hervorragungen bilden. Sie sind der Sitz eines sehr lebhaften Brennens und Juckens, welche mit der Temperatur-Erhöhung noch zunehmen. Man findet dieselben an Händen, Füssen, Ohren, manchmal selbst an Nase und Wangen. Besonders trifft man sie bei Kindern und jungen Leuten; beim lymphatischen Temperamente finden sie den besten Boden zu ihrer Entwicklung und die Frostbeulen können nach *Hardy* stets angesehen werden als der Uebergang zwischen den einfachen und örtlichen Krankheits-Erscheinungen und den Blutkrankheiten. Das gewöhnliche Zusammentreffen der Pernionen mit dem lymphatischen Temperamente, die häufige Complication mit skrophulösen Erscheinungen lassen bis zu einem gewissen Grade einen Zusammenhang zwischen ihnen und der Skrophulose voraussetzen, jedoch kommen Pernionen oft auch ohne eine anderweitige skrophulöse Erscheinung vor und verschwinden bei vielen Kindern wieder im Alter von 10 — 12 Jahren.

Die Beschreibungen des Erythema papulosum durch Dr. *Hübsch* in Konstantinopel und des Erythema nodosum durch Dr. *Mayr* in Wien bieten nichtsweiter Erwähnenswerthes.

### 3. Eczema.

*Hebra.* Ueber das Ekzem. Klinik für Hautkrankheiten. Allgem. Wien. medicin. Ztg. 1859, S. 43 ff.

*Hebra.* Aus der Klinik für Hautkranke. Bericht des Dr. *Chr. Müllner.* Wien. Spitalsztg. 1859, 22 ff.

*Schuller.* Therapeutische Bemerkungen über das Ekzem der Kinder. Jahrb. f. Kinderheilkde, 1859, II. 3.

*E. Guyot.* De l'Eczema de la peau des mains. Thèse pour le Doctorat. Paris, 1858.

*Guillot.* De l'Eczéma de la peau des mains. Journ. de médec. de Bordeaux, 1859. Avril.

Prof. *Hebra* unterscheidet fünferlei *Formen* der Ekzeme, welche er indess weder als Krankheits-Grade noch als -Species, sondern als fünf verschiedene Bilder des Ekzems betrachtet und sie mit den auch schon von anderen Autoren theilweise gebrauchten Namen belegt, nämlich: 1) Eczema *squamosum* s. *Pityriasis rubra;* 2) Eczema *papulosum* s. E. *lichenoides* s. *Lichen eczematodes;* 3) Eczema *vesiculare* nach *Willan:* Eczema *solare;* 4) Eczema *rubrum* s. *madidans* und 5) Eczema *impetiginosum* s. *Impetigo eczematosa.* Diese Eintheilung des Ekzemes in fünf verschiedene Formen ist aber keine willkührliche, sondern eine natürliche, in dem Wesen der Krankheit begründete, denn wir sind eben im Stande, diese Formen sowohl künstlich hervorzurufen als auch spontan entstanden zu beobachten, wie sie denn auch alle bei demselben Individuum gleichzeitig oder nach einander durch dieselbe Schädlichkeit erzeugt werden können. — Einer anderen Eintheilung der Ekzeme liegt der Unterschied in der Dauer des Processes zu Grunde, denn der Verlauf des Ekzemes ist erfahrungsgemäss entweder ein *acuter* oder ein *chronischer;* acut tritt es in Gestalt des papulösen, des vesiculösen, manchmal selbst des impetiginösen Ekzemes auf, während das Eczema rubrum, besonders bei stärkerer Infiltration, einen langwierigeren, chronischen Verlauf beobachten lässt. Es gibt Fälle, bei welchen man nur einen einzigen Ausbruch des Ekzems beobachtet; in der Mehrzahl der Fälle finden jedoch mehrere Statt. Die Anzahl der Ausbrüche ist es nun, welche das Ekzem in dem einen Falle zu einem acuten und in einem zweiten zum chronischen stempelt. — Das Ekzem kann jeden Theil des Körpers für sich allein einnehmen und zwar selbst den kleinsten (ein Ohrläppchen z. B.), *Eczema partiale*, oder es kann ebenso die ganze Körperoberfläche befallen, *Eczema universale;* wenn man indess von einem allgemeinen Ekzeme spricht, so meint man hiemit nicht immer gerade, dass nirgends eine gesunde Hautstelle zu finden sei; man unterscheidet daher ein *E. universale sparsum* und *diffusum.* Was nun die partiellen Ekzeme betrifft, so hat man hauptsächlich zwischen behaarten und nicht behaarten Stellen zu unterscheiden, denn dies bedingt eine bedeutende Differenz nicht bloss rücksichtlich der Dauer und Hartnäckigkeit, sondern auch rücksichtlich der verschiedenen Symptomengruppen. Am *behaarten Kopfe* bekömmt man das Ekzem in der Regel erst dann zu Gesicht, wenn es die Form eines E. madidans oder impetiginosum angenommen hat und die Haare wie mit Kleister oder wie mit einer gummiartigen Masse büschelweise verklebt. Da die behaarten Hautstellen bekanntlich eine grössere Menge von Talgdrüsen besitzen, welche bei jedem Ekzeme eine bedeutende Rolle spielen, so gelangt das Secret dieser Drüsen an die Oberfläche und trägt zur Bildung der Borken bei, welche hiemit ein anderes Aussehen erlangen,

als an Theilen, wo die Talgdrüsen fehlen. Ein anderer Umstand, der noch an behaarten Stellen in Betracht kömmt, ist die grössere Wärme, wodurch die mit Hauttalg gemengten somit fettreichen Exsudatmassen in einen Fäulnissprocess gerathen und einen unangenehmen Geruch veranlassen. Bei gleichzeitiger Vernachlässigung der Reinlichkeit wird die Entwicklung von Läusen durch die vorhandenen Bedingungen ihrer Existenz ungemein gefördert, wozu im Sommer auch noch die Entwicklung von Fliegenlarven sich gesellen kann. Die Diagnose des Ekzems am behaarten Kopfe wird gewöhnlich dadurch erleichtert, dass das Leiden auf die benachbarte Umgebung, Gesicht, Nacken und Ohr sich weiter verbreitet; übrigens ist das Nässen und die büschelweise Verklebung der Haare ziemlich charakteristisch und erscheint die Haut nach Entfernung der Borken roth, excoriirt und nässend, wozu noch der Geruch nach ranzigem Fette und das Jucken in Betracht kommen, in Folge dessen sich die Kranken oft blutig kratzen. — Im *Gesichte* kömmt das Ekzem als simplex, rubrum oder impetiginosum, fast nie dagegen als E. papulosum oder vesiculosum vor. Das Vorhandensein von Haaren an den erkrankten Stellen ändert das Krankheitsbild. Es gibt Fälle, in welchen sämmtliche, durch Haarwuchs sich auszeichnende Gesichtstheile gleichzeitig vom Ekzeme ergriffen sind. Bisweilen beschränkt sich dasselbe auf einzelne Stellen z. B. die Augenbrauen, Nasenöffnungen u. s. w. An den behaarten Theilen kann sich nach *Hebra*'s Beobachtung der ekzematöse Process bei längerer Dauer zur Sykosis entwickeln. Von den nicht behaarten Gesichtstheilen wird zuvörderst *das Ohr* entweder ganz oder stellenweise ergriffen. Indem die Haut hier wegen der zahlreichen Hervorragungen und Vertiefungen eine relativ grosse Fläche bietet, kann die Anschwellung eine sehr beträchtliche werden, so dass die bisweilen ganz steif gewordene Ohrmuschel weit vom Schädel absteht und die Erhöhungen und Vertiefungen ausgeglichen erscheinen. Ist der äussere Gehörgang betheiligt, so erfolgt durch Verengerung des Canales Schwerhörigkeit und bildet die daraus hervorsickernde Flüssigkeit, weil mit der Absonderung der Ohrenschmalzdrüsen gemengt, eine dem Ohrenschmalz ähnliche, gelbliche oder eiterartige Flüssigkeit. Das Ekzem *an den Augenlidern* besteht oft gleichzeitig mit einer katarrhalischen Affection der Bindehaut und schwindet mit der Heilung dieser. Das Ekzem an *Wange, Stirn, Kinn* u. s. w., im Kindesalter am häufigsten, wird mit den verschiedensten Namen bezeichnet, als Crusta lactea, Milchschorf, Ansprung u. s. f. Wenig wurde bisher der Umstand gewürdigt, dass der ekzematöse Vorgang — wie manches andere Hautübel — *sich auch auf gewisse Schleimhautpartieen fortsetzt* und zwar auf die Bindehaut des Auges, die Schleimhaut der Lippen, der Nase, der Scheide, des Mastdarmes u. s. w., niemals ist jedoch die Schleimhaut der ursprüngliche Sitz der Krankheit. Die objectiven Erscheinungen stimmen mit jenen der allgemeinen Decke überein: Infiltration, Röthe und Bildung von Bläschen, welche jedoch bei der Zartheit der Epithelien leicht bersten und Excoriationen hinterlassen. Das Jucken fehlt an den eigentlichen Schleimhäuten, ist aber an den Uebergangsstellen am heftigsten. Die Absonderung wird manchmal so reichlich, wie bei einer Blennorrhöe, z. B. an der Augenbindehaut, in der Nasenhöhle oder in der Scheide; in der Nasenschleimhaut ist das Ekzem oft hartnäckig und veranlasst nicht selten recidivirende Erysipele; an den Lippen veranlasst es eine Verengerung der Mundspalte. Letztere Ekzemform ist erfahrungsgemäss ein sehr häufiger Begleiter eines Eczema ad anum oder E. haemorrhoidale und als Zeichen einer nicht gehörig vor sich gehenden Verdauung anzusehen. Diesen von andern Beobachtern unbeachteten Zusammenhang hat *Hebra* mehrfach constatirt und insbesondere ein abwechselndes Auftreten des E. labiorum und ad anum beobachtet. — Das Ekzem *der Milchdrüsen*, welches sich gewöhnlich auf beiden Brustwarzen localisirt, wenn auch die zu Grunde liegende schädliche Einwirkung nur Eine derselben betroffen hat, kömmt beim weiblichen Geschlechte ungleich häufiger vor als beim männlichen, und erscheint in Form einer Scheibe, deren Mittelpunkt die Brustwarze bildet — eine Anordnung, welche in der Vertheilung der Nerven- und Gefäss-Verzweigung sowie in der concentrischen Gruppirung der um die Brustwarze gelegenen Follikel ihre Erklärung finden dürfte. Gewöhnlich erscheint es als E. rubrum oder impetiginosum, ist bisweilen sehr hartnäckig, namentlich bei Frauen sehr lästig und verhindert das Säugen. — Das Ekzem *des Nabels* zeigt ein ähnliches Verhalten und kömmt häufiger bei Kindern als Erwachsenen am und im Umkreise des Nabels vor, insbesondere bei fettleibigen Weibern und bei Krätzigen. — Von grösserer Wichtigkeit ist das Ekzem *an den Geschlechtstheilen* bei beiden Geschlechtern, und ergibt je nach dem acuten oder chronischen Verlaufe auffallende Verschiedenheiten in den Erscheinungen. Am Gliede und Hodensacke gibt es Zustände, welche man ihren Erscheinungen nach leicht für eine rothlaufartige Entzündung halten könnte, wenn man nicht beobachtete, dass sich zahllose wasserklare Bläschen entwickeln, nach deren Berstung in einigen Tagen das Glied abschwillt, so dass demgemäss nicht die Röthe und Infiltration, sondern die dem Ekzem zukommende Bläschenbildung die Oberhand behält; derselbe Vorgang wiederholt sich und nimmt das Leiden endlich einen chronischen Charakter an.

Unter solchen Verhältnissen schwillt das Glied oft enorm an, Phimosis oder Paraphimosis treten hinzu und die Kranken werden von einem überaus heftigen Jucken gequält, wobei jedes Kratzen schmerzhaft ist. Ist der Hodensack, wie dies gewöhnlich geschieht, mitbetheiligt, so schwillt derselbe zwar nicht so bedeutend an, wie der Penis, dafür wird aber die Absonderung um so reichlicher und hat einen üblen Geruch. Bei chronischem Verlaufe erscheint die Infiltration ungleichmässig und betrifft zumeist die hervorragenden Stellen der Runzeln und Falten — ein Verhalten, welches am Gliede bei der Erection noch deutlicher hervortritt. Bei dem Ekzeme der weiblichen Geschlechtstheile kömmt hauptsächlich in Betracht, ob sich dasselbe an den noch mit Epidermis oder den mit Epithel bekleideten Stellen entwickelt. Ist die Scheide betheiligt, so erfolgt eine oft beträchtliche Kolporrhoe, welche leicht auf syphilitische Ansteckung bezogen zu werden pflegt. Selten beschränkt sich das Ekzem bloss auf die Geschlechtstheile, sondern verbreitet sich auch auf die benachbarten Partieen. Manchmal schwellen die grossen Schamlippen wie bei der arabischen Elephantiasis zu faustgrossen Wülsten an. — Eine eigenthümliche Form des Ekzems an den Geschlechtstheilen ist jene, welche *Hebra* als *E. marginatum* bezeichnet hat. Dasselbe kommt, wenn auch nicht ansschliesslich, doch in der Mehrzahl der Fälle an der Innenfläche der Schenkel und von dá ausgehend an den benachbarten Hautpartien, zuweilen gleichzeitig auch an andern Körpertheilen, namentlich in der Umgebung narbiger Stellen vor. Die Eigenthümlichkeit dieser Ausschlagsform besteht in dem Vorhandensein eines ekzematösen Randes, innerhalb dessen die Haut infiltrirt und mit kleinen Schuppen bedeckt oder meist nur pigmentirt, ausserhalb des Randes dagegen normal erscheint. Im Beginne entspricht die rothe infiltrirte Hautpartie jener Stelle, wo die Innenfläche des Schenkels mit der grössten Convexität des Hodensackes in Berührung kommt. Da die Heilung vom Centrum fortschreitet, bildet sich eine stets sich erweiternde Kreis- oder Ringform aus und findet in dem stark infiltrirten Rande ein Jucken statt, welches zum Kratzen nöthiget. Wie bei anderen Ekzemformen ist die Ausbreitung eine symmetrische, so dass das monolaterale Auftreten als Ausnahme zu betrachten ist. Zu dieser beiderseitigen symmetrischen Entwickelung mag beitragen, dass das betreffende Individuum wegen der schmerzhaften Empfindung, welche der Contact des Hodensackes mit der erkrankten Hautstelle verursacht, denselben auf der anderen Seite zu tragen anfängt. *Hebra* sah diese Form am häufigsten bei Schustern und zunächst bei Cavalleristen und liegt die Annahme sehr nahe, dass die Beschäftigung der genannten Individuen die Reibung des Hodensackes an der inneren Schenkelfläche, namentlich unter Mitwirkung der Wärme und Schweissbildung die Entwickelung des Leidens begünstigen dürfte. Abgesehen von Eczema marginatum localisirt sich übrigens auch das gewöhnliche Ekzem nicht selten *im Mittelfleische* und *um den After*, ohne jedoch an diesem Standorte viel Bemerkenswerthes darzubieten. — Die im *Innern des Mastdarmes* bis zum Schliessmuskel hinauf vorkommenden Ekzeme werden häufig als Schleimhämorrhoiden oder als *E. haemorrhoidale* bezeichnet. — Die Ekzeme *an den Unterschenkeln* hat man sonst für ganz besondere Erkrankungen, als den Ausdruck eines gichtischen oder sonstigen dyskrasischen Leidens betrachtet und mit dem Namen „Salzflüsse“ bezeichnet. Bei längerem Bestande des Uebels wird die Haut ungewöhnlich verdickt, analog der Elephantiasis Arabum; mitunter tritt auch in umgekehrter Weise zu Hauthypertrophie ein Ekzem hinzu. Zuweilen findet man das Ekzem gleichzeitig an Händen und Füssen. — Sind *die Finger oder Zehen* ergriffen, so erscheinen diese Theile in Folge der Anschwellung der Haut nach allen Richtungen im Vergleiche zu anderen Körpertheilen stärker ergriffen. Durch die häufigen Bewegungen der Finger kommen Risse und Sprünge der Haut zu Stande, welche Blutungen herbeiführen und bedeutende Schmerzen verursachen. — An der *Hohlhand* und *Fusssohle* ändert sich das Aussehen des Uebels theils wegen der an diesen Flächen vorkommenden grösseren Menge von Schweissdrüsen und theils wegen der grösseren Dicke der Epidermis. An genannten Stellen ist das Ekzem viel weniger lästig und die Bläschenbildung deutlicher als wenn das Ekzem den Hand- oder Fussrücken betrifft. — Der *Verlauf* der Ekzeme bietet zahlreiche Verschiedenheiten dar, welche von verschiedenen Umständen abhängen, namentlich von ihrem Vorkommen an den verschiedenen Körpertheilen; so z. B. an Theilen, welche häufig bewegt werden, wo also die Haut wenig Ruhe hat, ist eine viel längere Zeit zur Heilung nöthig, als an Solchen, welche nicht so sehr in Anspruch genommen werden. Ebenso ist die Dauer des ekzematösen Vorganges eine längere an allen jenen Stellen, welche mit zahlreichen Talgdrüsen versehen sind, wie z. B. der behaarte Kopf und das Gesicht. Im Allgemeinen kann ein jedes Ekzem später heilen, obwohl dies nicht so häufig geschieht; in anderen zahlreichen Fällen bildet sich das Ekzem nach einiger Zeit seines Bestehens wieder zurück, kehrt aber ohne bekannte Veranlassung wieder. — Die *Nosogenie* der Ekzeme zerfällt nach *Hebra* in die Erkenntniss jener Entstehungs-Ursachen, welche direct einwirken, sowie jener krankhaften Zustände des Organismus und der

Säftemasse, welche als erzeugende Momente der Ekzeme nachgewiesen werden können; endlich gehört auch hieher die Betrachtung jener Fälle, in welchen die ätiologischen Verhältnisse mehr weniger unklar sind. Was die örtlichen Verhältnisse betrifft, so sind es theils solche Agentien, welchen der menschliche Organismus im gewöhnlichen Leben fast fortwährend ausgesetzt ist, theils medicamentöse Substanzen, welche bei der Behandlung verschiedener Krankheiten als Hautreize in Anwendung zu kommen pflegen, wie Salben, Pflaster, Fomente u. s. w. Die häufigste Schädlichkeit ergeben die Temperatur-Verhältnisse, überhaupt der Einfluss der Witterung. Insbesondere ist es die *Wärme*, die Sonnenhitze, welche bei vielen Menschen mehr weniger leicht ein Ekzem zu erzeugen vermag, namentlich dann, wenn die Temperatur die Eigenwärme unseres Körpers übersteigt. *Willan* schuf für diese Form den Namen E. solare, obwohl nach *Hebra* die allgemeine Bezeichnung *E. caloricum* den Vorzug verdienen soll, da ja auch eine künstliche Wärme (z. B. die Ofenhitze) ähnliche Folgen erzeugt. Daher sind es gewisse Beschäftigungen, welche diese Form veranlassen; die sogenannte „Scabies pistoria" ist ein solches Ekzem, welches aber nicht allein bei Bäckern, sondern auch bei Köchen, Köchinnen, Feuerarbeitern, Locomotivführern u. dgl. und zwar meist an den Händen und am Gesichte vorkommt. Selbst die erhöhte Körperwärme bei Bewegungen, und anstrengenden Arbeiten, verbunden mit einer vermehrten Schweissbildung, genügt ein Ekzem hervorzurufen, namentlich bei einer entsprechend hohen äusseren Temperatur. Ausser der Luftwärme können aber auch andere Medien, welche uns Wärme zuführen, z. B. warmes Wasser in Form von Bädern, Fomenten u. s. w. Ekzeme erzeugen. Die Wirkung warmer Bäder ist um so eingreifender, wenn das Wasser zugleich noch andere Stoffe enthält, welche Ekzem erzeugen können, wie dies bei Soolenbädern, schwefel- und jodhaltigen Thermen der Fall ist (Psydrasia thermalis). Auch die *Kälte* vermag ebenso gut ein Ekzem zu veranlassen, als sie ähnlich der Hitze Hautentzündungen (Pernionen, Dermatitis congelationis) erzeugt. Thatsächlich bekommen manche Individuen im Gesichte, insbesondere aber an den Fingern und Zehen, durch Einwirkung der Kälte anstatt Frostbeulen Ekzeme, welche in ganz ähnlicher Weise wie die Frostbeulen verlaufen, und schlägt *Hebra* als Bezeichnung dafür vor „Eczema pernio" oder „Pernio eczematosa". Auch das kalte Wasser in Form von Wannen- und Sitzbädern, oder Einhüllungen in nasskalte Leintücher, insbesondere aber kalte Douchen, wobei noch das mechanische Moment mitwirkt, vermögen eine solche Reizung zu erzeugen. Von *mineralischen Substanzen*, welche grossentheils zu medicamentösen Zwecken angewendet werden, kommen in Betracht: Quecksilberpräparate, Jodkalium, Schwefel, Seife, Brechweinstein, mehrere schwefelsaure Salze, alle verdünnten Säuren sowie auch Alkalien. In gleicher Weise können auch manche *vegetabilische Stoffe* Ekzeme hervorrufen, wie z. B. Salben mit Opium, Morphium, Tollkirsche, Thuja, Niesswurz, Rhus toxicodendron, Seidelbast; ferner die meisten ätherischen Oele, Terpentin, Arnicatinctur, Crotonöl u. A. m. Die sogenannten Epispastica (Vesicantien und Sinapismen) erzeugen natürlich gleichfalls Ekzem und oftmals entsteht ein Solches schon nach dem Gebrauche eines Heftpflasters. Aus dem *Thierreiche* sind zu nennen die Canthariden. Von *mechanischen Momenten* kömmt insbesondere das Kratzen in Betracht, mag dasselbe durch die Krätzmilbe oder die verschiedenen Läusearten veranlasst werden; auch jeder andauernde Druck auf eine Hautstelle, selbst von Seite der Kleidungsstücke, insbesondere der Schnürmieder, Strumpfbänder, Riemen, Verbände vermag unter Mitwirkung der Körperwärme und des Schweisses die Entwicklung eines Ekzemes zu bewirken. Bisweilen kömmt ein Ekzem bei Individuen vor, welche vordem längere Zeit hindurch über *schlechte Verdauung* klagten; nachdem nun Sodbrennen, Erbrechen, Diarrhoen u. s. w. vorangingen, stellt sich plötzlich ein Ekzem ein und zwar, wie oben bereits erwähnt, meist an den Lippen, seltener an den Händen und noch seltener an den Füssen, und mit dem Momente, in welchem sich das Ekzem entwickelt hat, hören auch alle gastrischen Symptome auf, und das Individuum verdaut vortrefflich. Meist dauert dieses Ekzem hartnäckig längere Zeit fort und noch auffallender ist dieser Zusammenhang zwischen den Beschwerden und jener Ekzemform, welche die Aftergegend betrifft. Die Entwickelung der Ekzeme, welche durch *Varicositäten* der untern Extremitäten, insbesondere an den Unterschenkeln bedingt werden, geschieht im Wege der passiven Hyperämie, welche sich von den Venen auf die Haut verbreitet und daselbst eine Ausschwitzung in Gestalt eines Ekzems hervorruft, wozu namentlich das in Folge des sich einstellenden Juckens veranlasste Kratzen beiträgt. Wahrscheinlich sind es auch passive Hyperämieen, welche die Ekzeme am Penis und After und bei Erkrankungen der Gebärmutter und der Eierstöcke Ekzeme an den Schamlippen veranlassen. In manchen Fällen von Ekzem lässt sich indess gar kein ätiologisches Moment nachweisen, was jedoch bezüglich der Therapie, welche unumgänglich eine örtliche sein muss, für gleichgültig erklärt wird. — Was die *innerlichen Momente* betrifft, so kommen Ekzeme insbesondere häufig bei Kindern vor. Nun sind es eben so gut entwickelte, kräftige als auch schwächliche und schlecht ge-

nährte Kinder. Man pflegt im ersteren Falle ein Uebermass der Kräfte, im andern ein wohlthätiges Bestreben der Natur, wodurch das Blut von seiner Schärfe gereinigt wird, anzunehmen, und von dieser irrigen Voraussetzung eingenommen, jede Behandlung auszuschliessen. Bei ältern Kindern ist das Ekzem der Kopfhaut häufig mit Rhachitis gepaart und nimmt auch thatsächlich mit den rhachitischen Erscheinungen ab; doch ist dieser Zusammenhang kein so inniger, dass nicht beiderlei Zustände auch für sich vorkommen würden. In ähnlicher Weise verhält es sich mit der Skrophulose; doch kann das Ekzem durch eine zweckentsprechende Behandlung heilen und die Skrophulose fortbestehen. Beim weiblichen Geschlechte ist es die Chlorose und eine ganze Reihe von Störungen im Bereiche des Geschlechts-Apparates mit Menstruations-Anomalien; ferner die verschiedensten Eierstocks- und Gebärmutterleiden, welche mit Ekzemen, namentlich am behaarten Kopfe, vergesellschaftet sind. Beim männlichen Geschlechte sind Ekzeme der behaarten Kopfhaut weit seltener. — Was nun endlich *die Therapie* des Ekzems betrifft, so ist die örtliche Behandlung die Hauptsache; in keinem Falle darf man sich nach *Hebra* auf innere Mittel beschränken; denn so lange sich nicht das Jucken mindert — was sich nur durch eine örtliche Therapie erzielen lässt — ist der Kranke gezwungen sich zu kratzen und verschlimmert hiedurch seinen Zustand. Von *inneren Mitteln*, welche ein anderweitiger krankhafter Zustand verlangen kann, kommt das Eisen bei der Bleichsucht in Betracht. Das Arsen bezeichnet *Hebra* als das einzige Mittel, welches auf den ekzematösen Process einen Einfluss nimmt, nur müsste man es in grossen Gaben nehmen lassen, welche aber leicht bedenkliche Zufälle erregen. Abführmittel sind nachtheilig. Der innere Gebrauch von Leberthran zeigte sich *H.* wirkungslos. — Die Erfahrung lehrt, dass man sich zur *örtlichen Behandlung* solcher Mittel bedienen müsse, welche eine ätzende Wirkung ausüben. Minder reizende Mittel haben sich ihm höchstens bei frischer Infiltration bewährt und sind bei den acuten Ekzemen oder geringeren Graden des Hautleidens noch immer anwendbar. Als *H.* zur Anwendung der Aetzmittel überging, versuchte er zunächst concentrirte Mineralsäuren; abgesehen aber von den heftigen Schmerzen, entsprachen die Ergebnisse nicht. Der Silbersalpeter leistet bloss bei Ekzemen von geringer Ausbreitung den erwünschten Erfolg. Was nun die Kalilösungen betrifft, so hat man diese wohl schon seit langer Zeit bei Hautkrankheiten gebraucht, jedoch nur in sehr verdünntem Zustande, z. B. einen Gran auf eine Unze Wassers. Solche Verdünnungen sind jedoch unzureichend und selbst zu Localbädern oder Umschlägen muss man wenigstens eine Drachme auf die Unze Wassers verordnen. Hieran reiht sich eine Lösung von einem Theile Aetzkali auf vier Theile Flüssigkeit zu Bädern und Umschlägen an kleinen umschriebenen, ekzematösen Stellen. Die concentrirteste Lösung, welche *Hebra* anwendet, besteht aus einer Drachme Aetzkali in zwei Drachmen Wassers gelöst. Die günstige Wirkung des Aetzkali führte zur Anwendung der Schmierseife, des Kaliglyzerin u. A. m. Eine ähnliche Wirkung besitzt auch der Sublimat in einer Concentration von zwei Gran auf die Unze destillirten Wassers. Die Anwendung des kalten Wassers, insbesondere als Regen-Douche, wirkt sehr vortheilhaft, allein man gelangt nicht immer damit zum Ziele. Schwefelthermen sowie auch künstliche Schwefelbäder heilen das Ekzem nicht und bringen sogar bei den nässenden Formen Verschlimmerung des Juckens und Ausflusses zu zu Stande. Wo das Ekzem überhaupt keine grosse Heftigkeit besitzt, namentlich bei der squamösen Form, erfolgt Heilung. Die Indicationen, bei welchen Individuen die Schwefelbäder zur Heilung der Ekzeme anzuwenden sind, lassen sich noch nicht mit Bestimmtheit feststellen. — Die *Wahl der Mittel und Methoden* hängt beim Ekzem vorzüglich von der Heftigkeit, Dauer, Localisation und Ausbreitung des Uebels sowie der Individualität und dem Alter des Kranken ab. Vor Allem ist es nöthig, die aufgelagerten Krankheitsproducte, Schuppen, Borken, Krusten in schonender Weise zu entfernen, was sich oft schon durch kaltes oder warmes Wasser bewerkstelligen lässt; häufig ist es dagegen nöthig, zu öligen oder fettigen Substanzen seine Zuflucht zu nehmen. Am behaarten Kopfe kann man die Ablösung der Borken auch durch spirituöse Substanzen erreichen, Alkohol, Seifenspiritus u. dgl. m. Hat man die genannten Krankheitsproducte entfernt und die betreffenden Stellen gereinigt, so ist es erst möglich, durch den Anblick der blosgelegten, ekzematösen Hautpartie zu unterscheiden, ob man es mit einem E. rubrum oder squamosum oder gleichzeitig mit Beiden zu thun habe. Man überzeugt sich ferner, ob die erkrankte Hautpartie stark infiltrirt und verdickt ist, was sich insbesondere durch Vergleichung mit einer gesunden Hautstelle leicht beurtheilen lässt. Je beträchtlicher die Infiltration, desto hartnäckiger das Uebel und desto nothwendiger der zweite Theil der Behandlung, nämlich die Anwendung verschiedener, reizend auf die Haut einwirkender, namentlich kalihaltiger Substanzen, worunter sich Schmierseife, Kali-Crême, Kali-Glyzerin und alkoholischer Seifengeist vorzüglich empfehlen. Beim *Ekzem der Kopfhaut* wird der Kopf täglich 2—3mal eingerieben, worauf man die eingeriebenen Stellen durch Waschen, am besten durch eine 10 Minuten hindurch wirkende Regendouche reinigt, wodurch zugleich das Jucken bedeutend gemildert wird. Da sich in der Zwischen-

zeit wieder Schuppen oder Borken entwickeln, so ist es gut, kalte Umschläge anzuwenden. Die Behandlung mit der Schmierseife oder den analog wirkenden Mitteln erzeugt an den ergriffenen Stellen Excoriationen, kleine rothe Knötchen und Bläschen, und ist so lange fortzusetzen, als sie noch eine stärkere Reaction zur Folge hat. Hört diese auf und hat die Infiltration der Haut abgenommen, so sind die genannten Mittel sowie selbst das kalte Wasser eher nachtheilig als nützlich, und tritt jetzt somit der dritte Theil der Behandlung, die Anwendung von Theer und ähnlich wirkenden Stoffen ein. Am behaarten Kopfe muss man den Theer mit Alkohol verdünnen, weil er sonst von den Haaren nicht leicht wegzubringen wäre, und verschreibt desshalb gleiche Theile Ol. fagi und Alkohol, welche Mischung man täglich einmal ganz dünn auftragen lässt. Dieses ist so lange fortzusetzen, bis die Schwarten haften bleiben und eine höchstens mit dünnen, weissen Schüppchen bedeckte, allein nicht mehr geröthete Haut vorhanden ist. Ist dies erreicht, so bedarf es keiner weiteren Behandlung als etwa einer Pomade von 1 Scrupel weissen Präcipitat auf 1 Unze irgend eines Fettes. An andern Hautstellen wendet *Hebra* die Theerseifenlösung an, bestehend aus gleichen Theilen Theer, grüner Seife und Alkohol. In hartnäckigen Fällen ist man oft genöthigt, die Behandlung wiederholt zu erneuern und damit von Vorne anzufangen. Manche Individuen vertragen den Theer gar nicht, indem sich die ergriffenen Hautstellen stärker entzünden und selbst Blasen entstehen. Unter solchen Umständen verordnet man Quecksilber-, Zink- oder Blei-Präparate, z. B. eine etwas concentrirtere Präcipitatsalbe oder folgende Mischung: Rpe: Oxydi Zinci Carbonat. plumbi aa. ʒj, Sperm. ceti ʒj, Oleum amygd. q. s. ut fiat Unguent. molle. Damit die Salbe nicht von der Haut weggewischt werde, bestreut man die Stelle mit Stärkmehl. Bei Personen, welche keine Salben und überhaupt kein Fett vertragen, kann man Glyzerin mit Zinkoxyd zu einem Brei gemengt oder auch ein trockenes Streupulver, bestehend aus 1 Theile Zinkoxyd auf 8 Theile Amylum anwenden. Solche Streupulver sind besonders dort nützlich, wo das Ekzem durch den fortwährenden Contact oder die Reibung zweier Hautflächen entsteht, und ist es zweckmässig, vor dem Einstreuen die betreffenden Hautpartieen mit Seife oder Seifenspiritus abzuwaschen und sodann abzutrocknen. — Bei dem Ekzem *an den Ohren* gelangt man mit der kalten Douche kaum zum Ziele; zweckmässiger sind Umschläge mit kaltem Wasser oder mit einer Lösung von einer Drachme schwefelsauren Zinkes auf ein Pfund Wasser. Bei dem Ekzem *des Gesichtes* findet die Anwendung des Theers ihre Schwierigkeiten und begnügt man sich mit der Anwendung der Zinksalbe; bei einem auf die Stirne oder andere kleine Stellen beschränkten Ekzeme kann man sich einer Sublimatlösung (2 Gran — ʒj) bedienen. Bei grosser Heftigkeit und Hartnäckigkeit werden vorsichtige Aetzungen mit concentrirter Kalilösung (1 Theil — 2 Thl. Wasser) mittelst eines Charpiepinsels von *Hebra* empfohlen. Man fährt damit rasch über die von Krusten und Schuppen gereinigte Stelle, worauf eine reichliche Absonderung und ein massenhafter Ausbruch von Bläschen erfolgt. Der durch die Aetzung hervorgerufene lebhafte Schmerz vergeht in der Regel nach 10 Minuten und wird durch die Anwendung kalter Umschläge beruhigt. Die nachfolgende Erleichterung dauert oft eine ganze Woche, worauf die Aetzung wiederholt wird; nach etwa 5—6 Cauterisationen erfolgt Heilung. — Bei Ekzemen *an den Augenlidern, am Eingange der Nasenlöcher* u. s. w., wo Aetzkali, Schmierseife u. dgl. nicht anwendbar sind, wendet man eine Zinklösung, Lapis divinus oder Opiumtinctur an und hat das Nässeln aufgehört, die weisse oder die rothe Präcipitatsalbe. *An den Lippen* sind die Ekzeme oft hartnäckig und erfordern manchmal selbst intensive Aetzmittel; für *die Mundwinkel* empfiehlt *Hebra* eine Zinkoxydsalbe (1 : 4), allein oder in Verbindung mit Cerussa. — Die Ekzeme *an den Brustwarzen* lassen sich oft sehr schnell und sicher mittelst eines Blasenpflasters und nachherigen kalten Umschlägen heilen; bei hartnäckigen Fällen schreitet man auch hier zu Aetzmitteln. — Bei Ekzemen *am Stamme und den Extremitäten* ist es oft vortheilhaft, die Schmierseife in Gestalt von Umschlägen mittelst Flanell anzuwenden und täglich 2 Mal zu erneuern, so lange bis die afficirten Stellen excoriirt sind, worauf der Flanellfleck nicht mehr bestrichen liegen gelassen wird. — Bei Ekzemen *an Händen* und *Füssen* ist es wichtig, diese Theile in einer ruhigen Lage zu erhalten, um das Entstehen von Rissen und Sprüngen zu verhindern. Zu diesem Zwecke legt man die Hand auf eine gepolsterte hölzerne Ruheschiene und befestigt sie mit einer Rollbinde; ausserdem sind Handbäder von Sublimat (4—5 Gran auf 1 Unze) oder Umschläge mit demselben (1—2 Gran auf 1 Unze) zu empfehlen. Insbesondere bei stark impetiginösen Ekzemen, bei welchen viel Eiter gebildet wird, ist der Sublimat wirksam. Weiter sind auch Aetzkali (1 Drachme auf 1 Pfund) und Schmierseife zu Umschlägen geeignet. Hat man mit Hilfe der angegebenen Behandlung das Ekzem zur squamösen Form gebracht, so sind auch hier Einreibungen mit Theer, Ol. cadinum oder Ol. rusci, angezeigt. — Bei *Recidiven*, welche überhaupt bei Ekzem-Formen nicht selten vorkommen, muss sogleich die ganze Therapie von Neuem durchgeführt werden.

*Guillot* (am Spital Necker zu Paris) bedient sich zur Heilung *des Ekzems der Hände* mit

Erfolg der nachstehenden Salbe: Rpe.: Axung. porci ʒj (ein zweckmässigeres Excipiens wäre wohl das Unguent. glyzerini — Ref.), Natri subcarbon., Ol. cadini und Picis liquid. syl. 3ß—3j und *E. Guyot* bestätigt deren Zweckmässigkeit und Wirksamkeit, namentlich wenn in der quantitativen Zusammensetzung der genannten Mittel je nach der Schwere des einzelnen Falles die geeigneten Modificationen eintreten.

### 4. Herpes.

*Drasche.* Ueber das Verhalten und die prognostische Bedeutung des Herpes bei der Lungen-Entzündung. Oesterr. Zeitschr. f. prakt. Heilkde, 1859. 50.

*Mottet.* Herpes gulturalis und Ophthalmie bedingt durch Herpes conjunctivae. L'Union médic. de Paris, 1858. 105.

*Traube.* Herpes zoster am Kopfe. Deutsche Klinik, 1859. S. 467.

Docent Dr. *Drasche* zu Wien war bemüht, eine noch immer bestandene Lücke in der Herpes-Literatur auszufüllen, d. h. eine gründliche Erhebung darüber zu pflegen, *ob wirklich der Herpes einen prognostischen Anhaltspunkt über den Ausgang der Pneumonie abgebe.* Seine dessfallsigen Beobachtungen an 100 Pneumonie-Kranken, von welchen indess nur 46 (theils leichtere, theils schwerere Fälle) mit Herpes behaftet waren, führten ihn nun zu dem Ergebnisse, dass das Auftreten des Herpes an und für sich zu *keinem* prognostischen Schlusse bezüglich des Ausganges der Pneumonie berechtige. Erst wenn die Grösse der Infiltration und nach dieser die Gegenwart oder Abwesenheit einer Complication erhoben wären, könnte der Combination der Lungenentzündung mit Herpes eine prognostische Bedeutung zugeschrieben werden. Fiele diese auch günstig aus, so bewege sie sich doch immer nur innerhalb der Gränzen der Wahrscheinlichkeit, liesse wohl eine Vermuthung aber keinen präcisen Ausspruch zu. (Nach Abzug der complicirten Fälle starben bei der einseitigen Pneumonie *ohne Herpes* 19 und bei derselben *mit Herpes* 3,2 Procente; bei der beiderseitigen Pneumonie *mit Herpes* 25 und *ohne Herpes* 20 Procente. Ist demnach bei einer einseitigen Lungenentzündung keine Complication vorhanden, so kann die Gegenwart des Herpes als ein relativ-günstiges prognostisches Moment betrachtet werden, d. h. die Wahrscheinlichkeit der Genesung einer einseitigen Pneumonie ist bei Gegenwart des Herpes in einem speciellen Falle viel grösser, als wenn der besagte Ausschlag fehlt; bei beiderseitiger Pneumonie aber scheint die Anwesenheit des Ausschlages ganz gleichgültig zu sein.)

Dr. *Mottet*, Interne vom Hôpital St. Louis zu Paris, bemerkt mit Beziehung auf das neue Werk des Dr. *Gubler* über den *Zusammenhang zwischen Herpes conjunctivae und gulturalis*, dass man in dem von ihm veröffentlichten und sofort in Kürze wiederzugebenden Falle erheben konnte: 1) deutliche Vorläufer (allgemeines Unwohlsein), welche dem Ausbruche der characteristischen Bläschen vorangingen; 2) eine Periode des allgemeinen Ergriffenwerdens der Schleimhäute und der Haut und 3) eine Periode der Abnahme. Der Fall betrifft einen siebenzehnjährigen kräftigen und wohlgenährten Brillenmacher. Er klagt bei seiner Aufnahme am 1. April über Abgeschlagenheit und heftigen Kopfschmerz; Zunge stark belegt und Puls 100; die Augenlider geschwollen, die Augapfelbindehaut dunkelroth und stark injicirt; die Lidbindehaut zeigt stellenweise ein graulich weisses Exsudat, dazwischen zerstreut graue Pünktchen; die Lippen geschwollen und aufgeworfen wie die eines Negers, mit einer schwarzen Borke bedeckt, rissig, bei leichter Berührung aus Sprüngen blutend; Herpes labialis an den Mundwinkeln, besonders am linken; eine Gruppe von Bläschen geht von der Commissur zum linken Nasenflügel; bedeutende Schwellung des Isthmus faucium; das Zäpfchen um das doppelte verlängert, von einem graulichen Exsudate bedeckt, welches rechts und links nach dem Gaumensegel ausstrahlt, die vergrösserten Tonsillen, die vorderen Säulen des Gaumensegels und die Innenfläche der Wangen auskleidet; die plastische Schichte zeigt unregelmässige Ränder, Zacken; auch auf dem Rücken des Penis, an der Vorhaut, an der Eichel, auf dem Scrotum befinden sich eine Menge Pusteln, theils ganz ulcerirt und theils mit Krusten bedeckt; die Vorhaut ist bedeutend geschwollen, am Orificium urethrae sind ungefähr zehn kleine ungemein feine Bläschen, halb so gross als ein Hirsekorn; der Hodensack von getiegertem Aussehen ist mit Schuppen, flachen Geschwüren und blauen Flecken bedeckt; auf den Schenkeln und dem linken Arme kommen vereinzelte Plaques vor. Nach Verlauf von achtzehn Tagen ist der Process völlig abgelaufen.

Professor Dr. *Traube* zu Berlin stellte in seiner Klinik folgenden Fall von *Herpes zoster* vor, welcher durch seinen Sitz eine besondere Erwähnung verdient. „Seit mehreren Jahren hat Patient drückende Kopfschmerzen gehabt, welche von Zeit zu Zeit verschwanden und vor etwa acht Monaten wiederkehrten; seit Mitte October sind die Schmerzen, welche stets prickelnd waren, nur in der linken Kopfhälfte; seit Anfang Novembers bildeten sich unter heftigen Schmerzen grössere und kleinere Gruppen von prallen, halbkugelförmigen, durchsichtigen Bläschen auf geröthetem und etwas erhabenem Grunde; dieselben wurden immer grösser und flossen an zahlreichen Stellen zusammen, blieben aber genau

auf die linke Hälfte des Kopfes beschränkt, zogen sich bald auch auf das linke obere Augenlid, welches anschwoll, und auf die linke Seite der Nase. Patient klagt noch am 4. November über heftige Schmerzen, welche sich ganz genau auf die linke Hälfte des Kopfes beschränken; am 6. November empfand er auch hinter dem linken Ohre uud an der ganzen linken Seite des Halses stechende Schmerzen; der Ausschlag nimmt zu, bleibt aber nur auf linken Seite." Auch *Tr.* schliesst sich der Meinung an, dass Herpes zoster für eine Neuralgie anzusehen sei, und scheint ihm diese Ansicht im vorerwähnten Falle auch dadurch bekräftiget zu werden, dass Schmerzen — in der letzten Zeit auf nur eine Seite beschränkt — vorangingen, bevor noch eine Spur von Entzündung sich zeigte, sowie dass die Entzündung dann die Mittellinie des Kopfes respectirte, was bei Entzündungen aus anderer Ursache nicht der Fall ist. „Am 12. November klagt der Kranke noch immer über Schmerzen in der linken Kopfhälfte, namentlich im Vorderkopfe; ebenso aber Schmerzen hinter dem linken Ohre und an der ganzen linken Seite des Halses, jedoch sind dieselben geringer, werden aber bei blosser Berührung mit der Hand stärker. An der ganzen Vorderseite der linken Kopfhälfte zeigen sich zahlreiche Gruppen von schwarzbraunen Schorfen, auf einem röthlichen Grunde sitzend, am Stärksten in der Stirngegend, einige auf dem linken oberen Augenlide und der linken Seite der Nase. Auf der rechten Seite des Kopfes und Gesichtes zeigen sich weder Schorfe noch eine Spur von abnormer Röthe. Auch verspürt der Kranke in ihr nicht die geringsten Schmerzen. Die Schorfe schliessen genau in der Mittellinie des Kopfes ab."

In einem Berichte über das k. k. Garnisonsspital I zu Wien „die Krankheiten der Haut" betreffend (Allgem. Wien. medicin. Zeitg. 1859. S. 43 ff.), findet sich der ausgezeichnet seltene Fall eines *Herpes zoster facialis duplex* kurz erwähnt. Die beiden Gürtel vom Nacken über den Hals verlaufend berührten sich am Kinn.

### 5. Pemphigus.

*Janzer* (Bretten). Fall von Pemphigus. Verhandl. des naturhistor.-medicin. Vereines zu Heidelberg. VI. S. 171 ff.

*Reymann* (Oppeln). Pemphigus connatus. Preuss. Ver. Ztg. 1859. 13.

*Malmsten.* Harnsäurekrystalle in Pemphigusblasen. Hygiea. Bd. XX. S. 183.

*Majer.* Traitement du pemphigus infantilis. Revue de Thérap. méd. chirurg. 1859. 9.

Prof. *Malmsten* fand bei einem im Seraphiner Lazarethe wegen Pemphigus behandelten Kranken den Inhalt der Blasen sauer reagirend und bei der mikroscopischen Untersuchung deutliche Harnsäurekrystalle in demselben. Unter Hinweisung auf die bekannte Vermuthung, dass Pemphigus mit Affectionen der Harnorgane in einem gewissen Zusammenhange stehe, hebt er jedoch hervor, dass die gleiche Beobachtung noch nicht gemacht worden sei. — *Janzer*, *Reymann* und *Majer* veröffentlichen einzelne nicht besonders merkwürdige Fälle von Pemphigus, von welchen wir nur den des Erstern kurz wiedergeben wollen, da er einen Erwachsenen betroffen hat. Der 25jährige Patient hatte stets in günstigen Verhältnissen gelebt, dabei aber in Venere stark excedirt, war mit Samenfluss behaftet und stark abgemagert. Vor vier Jahren hatte er einen eitrigen Ausfluss aus der Harnröhre gehabt, niemals aber an Erscheinungen von secundärer Syphilis gelitten. Die jetzige Erkrankung begann gegen Ende Octobers 1856 mit leichtem Frösteln und Schmerz beim Schlingen; es traten zuerst am Kinne und der Stirne Blasen auf, Mund- und Rachen-Schleimhaut belegten sich und bedeckten sich mit Geschwüren, die Halsdrüsen waren geschwollen, der Appetit aber gut; nebenbei klagte Patient über Müdigkeit, Stumpfheit des Gefühls und Ameisenlaufen in den Extremitäten. Am 14. November grosse Schwäche, Stuhl träge, Puls 80—90. Auf der Beugefläche der Arme, im rechten Handteller, dem Schamberge, der inneren Schenkelfläche und in der Nähe der Knöchel einzelne Blasen von 2—3‴ Durchmesser und nirgends mit rothem Rande umgeben; Füsse oedematös, Leistendrüsen vergrössert aber schmerzlos; Harn ohne Eiweiss. Allmälig verschlechterte sich der Zustand; Puls am 29. December 120; Brust, Bauch, Beugeseiten der oberen innern Flächen der unteren Extremitäten und Handflächen theils mit Borken, theils mit Blasen besetzt; Füsse und Hände oedematös. Die Blasenbildung ging ohne Jucken und Röthung der Haut vor sich, die Borken der aufgeplatzten Blasen nahmen von der Mitte nach der Peripherie an Dicke ab, das Corium erschien nach Entfernung einer noch jungen Borke als eine in der Mitte dunkelrothe, sammtartig nach den Rändern zu blasser und platter werdende Grundfläche. Unter älteren Krusten war die Mitte der Grundfläche der Stelle entsprechend, wo die Blase zuerst sich bildete, mit fadenförmigen, $^1/_4$—1 MM. langen Zotten besetzt und dunkelroth; in den Zwischenräumen zwischen den Zotten eine weiche breiige Masse, welche aus kernhaltigen Zellen und zwar theils kugelförmigen, theils Epidermiszellen bestand; von derselben Beschaffenheit waren auch die Borken. Eiterung fand auf den Wundflächen nicht Statt, sondern alle Zellen waren mehr weniger reife Epidermiszellen. An jenen Stellen, an welchen mehrere Blasen zusammengeflossen waren, fanden sich kotyledonenartige Wucherungen. Unter alten Borken erschien zuweilen die Mitte der kranken

Stelle mit Epidermis überzogen, welche jedoch nie die Festigkeit der normalen Epidermis erreichte. Die Therapie bestand Anfangs in Anwendung von Schwefelsäure innerlich und Goulard'schen Wassers äusserlich. Da hiedurch keine Besserung eintrat, liess Verf. das Zittmann'sche Decoct brauchen und die wunden Stellen mit einer Sublimatlösung (3j—℔j) verbinden. Während dieser Behandlung begannen Letztere sich mit ziemlich fester Epidermis zu überkleiden; das Oedem der Hände und Füsse schwand, der Appetit wurde normal, allein die Affection des Mundes blieb. Wegen eingetretenen Speichelflusses musste jedoch das Quecksilber ausgesetzt werden und war hierauf alsbald der alte Zustand wieder eingetreten. Jodeisen innerlich und Goulard'sches Wasser blieben erfolglos. Verf. verordnete nun wiederholt das Zittmann'sche Decoct und die Sublimat-Waschungen und der Erfolg war ähnlich wie das erste Mal; allein häufige Durchfälle mit Tenesmus nöthigten zum abermaligen Aufgeben des Verfahrens. Die gebildete Epidermis stiess sich wieder los, es entstanden übelriechende Pseudomembranen auf den excoriirten Stellen und erfolgte hiebei der Tod des Kranken am 3. März 1857. —

### 6. Psoriasis.

*v. Dommelen.* Zur Behandlung der Psoriasis. Journ. de Médec. de Bruxelles, 1859. Juin.

Nach Anführung eines zur Heilung gebrachten Falles von *Psoriasis inveterata* bemerkt *van Dommelen* mit Recht, dass unter allen Formen von Hautkrankheiten fast keine der Therapie grössere Schwierigkeiten bereite als die genannte. In dem erwähnten Falle waren selbst Arsenikpräparate, welche sonst die relativ günstigsten Ergebnisse liefern, ohne einen befriedigenden Erfolg angewendet worden, indem sich nach der durch dieselbe erzielten Besserung stets wieder neue Recidiven einstellten. Verf. hatte fast schon alle Hoffnung aufgegeben, eine vollständige Heilung zu erlangen, als er noch die Anwendung des Deutojoduretum hydrargyri versuchte. Er gab dieses Salz in Pillenform, und zwar in täglich steigender Gabe; ausserdem erhielt der Kranke zeitweise einfache Bäder. Der Erfolg dieser Behandlung war ein überraschender und schon fünf Wochen nach Beginn derselben war jede Spur des Ausschlages verschwunden und kehrte derselbe auch späterhin nicht mehr wieder — was allerdings unseren Verdacht rechtfertigt, dass Verf. es im fraglichen Falle doch wohl mit einem Syphilide zu thun gehabt hat, obwohl er speciell bemerkt, die Angaben seines Kranken hätten hiefür keine Anhaltspunkte ergeben.

### 7. Geschwüre.

*W. Klose.* Das Zellhaut- oder einfache Geschwür. Prager Vierteljahresschr. 1859. I. S. 76—90.

*L. J. Keller.* Serpiginöse Hautgeschwüre. Wien. med. Wochenschr. 1859. 46.

Ueber nierenförmige, serpiginöse Geschwüre. Aerztl. Bericht aus dem k. k. Krankenhause Wieden. Wien, 1859.

*Tratour.* Geschwüre der unteren Extremitäten. Medical Times, 1859. Januar — March.

Kreisphysikus Dr. *W. Klose* zu Breslau bezeichnet als Ursachen des Zellhautgeschwüres eine einfache Verletzung der Haut durch Kratzen, Abschilfern der Oberhaut, Stoss, Fall, — besonders an den unteren Extremitäten — Aufreissen und Abschorfen von Impetigo- oder Ekzem-Krusten, wodurch Anlass zu örtlicher Entzündung und Erguss von blutgemischter Lymphe auf die offene Wundfläche bedingt wird, — Vorgänge, welchen heftiger Schmerz und Erethismus vorhergehen soll Mit dem Nachlasse der Schmerzen stellt sich reichlicher Lymphergguss auf die Geschwürsfläche ein, aus welchem sich unter Zunahme der Temperatur Eiterkügelchen bilden und das Eiterungs-Stadium veranlassen. Zur Eiterbildung muss die Temperatur um 5 ° C. die Blutwärme übersteigen, weil unter derselben von der Lymphe keine Albuminate ausgeschieden werden (?). In dem Geschwürsboden bilden sich ebenso wie an den Rändern weiterhin Gefäss-Verlängerungen, welche an ihren Endpunkten kolbenförmig anschwellen, an welche Anschwellungen sich Zellen anschliessen, welche ihre sogenannten Granulationen darstellen. Durch die Gesammtheit dieser kömmt die Granulationsfläche zum Vorschein, aus deren Gefässen aber bei dem erhöhten Temperaturstande die Albuminate ausgeschieden werden. Diese Entwicklung der Granulationen ist jedoch keine unbeschränkte, sondern findet ihr Endziel in dem Verhalten des Randes zu der Geschwürsfläche; je fester nämlich der Rand anhaftet, um so geringer wird der Zustrom der Säfte nach dem Geschwürsboden und um so beschränkter die Ernährung der Granulationen, daher sie sich zurückbilden und atrophiren — eine Erscheinung, welche man bei veralteten Geschwüren häufig zu beobachten Gelegenheit hat. Bleiben dagegen die Ränder eines Geschwüres lose, so wuchern die Granulationen über den Rand hinweg und überragen denselben nicht selten. Neben diesen „Blutgefäss-Granulationen“ macht *Kl.* noch auf eine andere Art von Granulationen aufmerksam, welche er mit dem Namen der „Lymphgefäss-Granulationen“ belegt. Es sollen sich nämlich in der frischen Geschwürsfläche neben Blutgefässen auch Lymphgefässe bilden, um welche sich Zellen legen und Granulationen darstellen, welche von den Erstgenannten sich durch Blässe wie Schlaffheit unterscheiden und von den Blutgefäss-Granulationen an compacter Beschaffenheit übertroffen, allmälig veröden und endlich zu blossen Zellgewebsfasern umgewandelt werden, welche dazu

dienen, die Blutgefäss-Granulationen unter einander zu verbinden (?). Diese Art und Weise der Verbindung der Granulationen unter einander setzt der Aufwucherung derselben ein wesentliches Hinderniss und man sieht, wo man dennoch einer lebhaften Ausbildung der Granulationsfläche begegnet, darin eine vorwiegende Lymph-Granulation, welche gewissen Geschwürsformen besonders eigenthümlich ist, wie z. B. den Geschwüren nach Verbrennung und Erfrierung. — Der regelmässigen Entwickelung der Granulationsfläche stehen gewisse Anomalien der Granulationen gegenüber, welche einen störenden Einfluss auf den Vorgang der Heilung des Geschwüres auszuüben im Stande sind. Dahin gehören besonders abnorme Reize, welche entweder mittelbar oder unmittelbar auf die Granulationsfläche einwirken: a) Die Granulationen unterliegen bei einem einfachen Geschwüre einem abnormen Säftezuflusse und gelangen darum zu einer ungleichen Entwickelung; sie wuchern dann an einer Stelle lebhaft auf, während sie an einer anderen in der Entwickelung zurückbleiben. Die Ursachen sind theils in einem vorwiegenden Erethismus der Ränder, theils in dem Geschwürsgrunde selbst zu suchen; bei älteren Geschwüren aber meist in der Anlage der Ränder an der Geschwürsfläche. b) Jeder mechanische Reiz auf eine Granulationsfläche erzeugt eine Blutung und bedingt eine Zerstörung eines Körnchens. c) Apoplexie der Granulationen erfolgt, wenn die Granulationsfläche einem ungleichen örtlichen Drucke ausgesetzt wird oder wenn ein zu starker Blutandrang gegen die Granulationsfläche eintritt. d) Suffocatorisches Zugrundegehen von Granulationen, wenn die Verbandstücke bei einem Geschwüre zu fest angelegt werden und der Abfluss des Venenblutes dadurch behindert wird, oder wenn feuchtwarme Umschläge zu heiss aufgelegt werden und einen venös-hyperämischen Zustand bedingen. e) Die Hypertrophie der Granulationen ist manchen Geschwürsformen eigenthümlich; wird nicht selten auch bedingt durch zu lange fortgesetzte Bähungen. f) Im Gegensatze zur Hypertrophie steht die Atrophie der Granulation; sie wird namentlich bedingt durch ein zu festes Anliegen der Geschwürsränder an den Geschwürsboden, durch Druck auf die zuführenden Gefässe; die Eiterung ist hiebei nur gering und vorwaltend seröser Natur. g) Alteration der Granulationen d. h. innere oder äussere Schädlichkeiten: Pyämie, Contagien u. s. w. — Mit dem Stande der Granulationen steht natürlich die Eiterung in genauer Uebereinstimmung. Eine frische Bildung von Granulationen gibt stets einen reichlichen dünnen, serösen Eiter, der so lange andauert, als sich in der Granulationsfläche Lymphgefässgranulationen in reichlicher Anzahl vorfinden. Mit eintretender Rückbildung derselben und der grösseren Heranbildung von Blutgefässgranulationen wird die Consistenz des Eiters dicker, weisser und rahmartiger wie an Menge geringer. — Die Form eines Zellhautgeschwüres kann rund, lang, eckig und winkelig beschaffen, sie kann klein oder umfangreich sein und je nach Gestalt und Grösse eine verschiedene Bedeutung erlangen. Die für die Heilung ungünstigste Form ist jene, welche in ihrer Stellung am meisten von der Längenachse des Körpers abweicht, also die quere oder schiefe, die winkelige und runde Form, und ist aus dem Grunde, dass bei solchen Geschwüren sich die Annäherung der Ränder wesentlich behindert zeigt, bei der Therapie das Augenmerk darauf zu richten, die Geschwürsrichtung möglichst mit dem Längendurchmesser zusammenfallend zu machen. — Je grösser der Umfang eines Geschwüres, um so schwieriger die Heilung, weil der Mangel der Hautoberfläche, welcher wieder ersetzt werden soll, nicht bloss eine längere Zeit in Anspruch nimmt, sondern auch mancherlei Zwischenfälle auf die Granulationsfläche einwirken, welche die Heilung verzögern. In Bezug der Oertlichkeit sind es besonders die Unterschenkelgeschwüre, welche dem Heilverfahren den meisten Widerstand darbieten. — Aus der vom Verf. weitläufig erörterten Beschreibung des Heilungs-Vorganges möchte Folgendes hervorgehoben zu werden verdienen. Die Heilung geht nur vom Geschwürsrande aus, weil die Heilbedingungen wie Contraction der Ränder und Abgabe von Epithel nur dem Geschwürsrande eigenthümlich zukommen, während die Geschwürsfläche selbst nur den geeigneten Boden darstellt, welcher zum beginnenden Heilacte vorbereitet ist. Ist die Granulationsfläche geebnet, besteht dieselbe aus solchen Vegetationen, welche eine homogene Beschaffenheit erlangt haben, so liegt es nur an dem Verhalten der Ränder, dass der eingeleitete Heilact auch wirklich ins Leben trete. Ein Haupterforderniss zur Geschwürsheilung aber liegt in der Befähigung der Ränder sich zu contrahiren, wodurch dieselben nach dem Geschwürsboden hin abgeplattet werden und mit den dem Rande zunächst liegenden Granulationen gleichsam in einander überfliessen. Letztere verlieren ihr granuläres Aussehen, bilden einen ebenen gleichmässigen, selbst oft einen etwas vertieften Streifen, welcher statt des Eiters sparsame Lymphe absondert. Auf diesen zur Heilung vorbereiteten Streifen der Geschwürsfläche gleiten vom Rande Epithelschollen herab, bleiben an dessen zäher Lymphe haften und bilden eine neue Epitheldecke, indem der Rand sowie die umgebende Hautoberfläche die Function der Epithelerzeugung besitzen, welche beständig nach dem Geschwürsboden hinübergleiten, so lange aber abortiv zu Grunde gehen, so lange der Eiter dieselben noch wegspült und die Geschwürsfläche noch nicht die eigenthümliche Beschaffenheit hat, die-

selben fest zu halten. Der Vorgang wiederholt sich dann so lange, bis durch das concentrische Auflagern von Epithelschollen die ganze Geschwürsfläche nach und nach bedeckt ist. Ausser dem Rande und dessen Abgabe von Epithelschollen verhält sich aber auch die Geschwürsfläche nicht unthätig. Durch die Abflachung der dem Rande zunächst liegenden Granulationen wird das Bindegewebe, welches zwischen den einzelnen Granulationen gelegen ist, contractiler, die einzelnen Wärzchen treten näher an einander, die Geschwürsflächen werden compacter, was eine Verringerung der Flächenausdehnung derselben nach sich zieht und wodurch der Heilact wesentlich gefördert wird. — Ein scheinbarer Widerspruch mit dem Gesetze, dass die Heilung eines Geschwüres nur vom Rande aus vor sich gehen kann, findet Statt, wenn bei einem verdickten callösen Rande sich von diesem Gefässbündel gegen die Geschwürsfläche vorschieben, zu lebhafterer Vegetation der Granulationen Anlass geben, inselförmige Vegetationen bilden, auf welchen herabgleitende Epithelschollen einen Anhaltspunkt finden. — Nachdem als Zwischenvorfall, welcher die Heilung stören kann, die Bläschenbildung in der Umgebung der Geschwüre sowie die bläschenförmige Erhebung der neugebildeten Oberhaut besprochen ist, betrachtet *Kl.* schliesslich noch die Narbenbildung sowie die Veränderungen, welchen die Narbe unterworfen sein kann, von welchen die Berstung derselben (Narben-Geschwürsbildung) die unangenehmste ist und der Heilung nicht selten grossen Widerstand entgegensetzt.

Chef-Arzt der österr. Staats-Eisenbahnen Dr. *L. Joseph Keller* ist der Ansicht, dass Vieles, was man bisher für secundäre Syphilis gehalten, nur chronische Quecksilbervergiftung sei und ein derartiges Verhalten jedenfalls bei denjenigen Geschwüren der Extremitäten statt finde, welche sich durch ihre Gruppirung und Nierenform, durch ihr *serpiginöses* Weitergreifen an der convexen und durch Heilung und Ueberhäutung an der concaven Seite kennzeichnen. Ein Gleiches sei der Fall bei der sogenannten Angina syphilitica mit serpiginösen Geschwüren am Gaumen, Rachen oder der Zungenwurzel, wobei oft gleichzeitig Aphonie besteht. Fehlten in solchen Fällen primäre Affectionen, so hielt man das Uebel für ererbt. Dabei schnelle Heilungen durch den Gebrauch des Jodkalium. *Lorinser* hat nun solche Fälle nachgewiesen, bei welchen nie eine syphilitische Infection, wohl aber eine mercurielle Behandlung statt fand; indem nun Jodkalium die Ausscheidung des Quecksilbers durch den Harn befördere, bewirkt selbes eine rasche Heilung, welche aber erst dann vollständig ist, wenn kein Quecksilber mehr abgeht. Jodkalium ist nach Verf. überhaupt gar kein Antisyphiliticum; bei der primären Syphilis nützt es gar Nichts und bei der secundären nur da, wo es sich um die Ausscheidung von Quecksilber handelt.

*Serpiginöse Hautgeschwüre* kamen im k. k. Krankenhause auf der Wieden zu Wien während des Jahres 1857 ziemlich häufig und an verschiedenen Körpertheilen zur Beobachtung. Sie waren, namentlich an den Unterschenkeln, sehr oft mit Blutaderknoten und den Kennzeichen der varicösen Geschwüre combinirt; doch unterschieden sie sich dann jedes Mal von den übrigen Geschwürsformen durch die mehr minder erkennbare Nieren-, Halbmond- oder Sichel-Form mit flachem, concavem und buchtig ausgezacktem, convexem Rande, von welchem aus stets das Weiterschreiten statt fand, während an dem concaven Rande bereits die Heilung begann. Ueber die Entstehungsweise dieser Geschwürsgattung kann noch immer kein endgiltiges Urtheil gegeben werden. Die fraglichen Geschwüre kamen sehr häufig bei Individuen zum Vorschein, welche ihrer Angabe nach niemals weder mit Syphilis behaftet waren noch mit Quecksilber arzneilich oder auf andere Weise zu schaffen gehabt zu haben behaupteten; wurden aber dieselben hierauf einer Jodbehandlung unterzogen, so geschah es sehr oft, dass im Harne unläugbar Quecksilber nachgewiesen wurde, dessen ehemalige Einverleibung in was immer für einer Form solche Kranke oft erst später und nach wiederholtem genauem Examen zugaben. So viel ist gewiss, dass die erwähnten Geschwüre sehr oft mit Knochenschmerzen, Knochenauftreibungen und Schwellung der Beinhaut, namentlich an den Schienbeinen und Schädelknochen, mit osteokopen Schmerzen, Rissen in den Gelenken vergesellschaftet waren und überhaupt die damit behafteten Kranken bei genauerer Untersuchung verschiedene Spuren vorausgegangener Krankheiten an sich trugen, wie strahlige Narben an der Haut des Kopfes und des Gesichtes, in der Gegend der Schlüsselbeine u. s. w., Nekrosen, zahlreiche, aus verschiedenen Zeiträumen stammende Pigmentflecke, Drüsenanschwellungen, endlich sehr häufig ein kachektisches Aussehen im Allgemeinen, schlechte Ernährung, fahle oder graugelbe Hautfärbung. Die Heilung dieser Geschwüre gelang bei bloss indifferenter Behandlung (Reinlichkeit, feuchtwarmen Umschlägen und Ruhe) sehr schwer, oft gar nicht, während diese nach dem Gebrauche von Jodkalium (innerlich in Pillenform und äusserlich in Lösung oder Salbenform) meistens entschieden rascher, ja bisweilen mit überraschender Schnelligkeit zur Heilung gelangten. Wenn also auch nicht nachzuweisen ist, welches der Ursprung und die Entstehungsursache dieser Geschwüre überhaupt sei, so sprechen doch obige Thatsachen dafür, dass man bei ihnen mehr als bei Geschwürsformen anderer Art berechtiget sei,

den Grund ihrer Entwickelung und Ausbildung nicht sowohl in einem rein örtlichen pathologischen Vorgange als viel mehr in allgemeinen, die gesammte Blutmasse betreffenden, in vielen Fällen durch chronische Hydrargyrose zu Stande gekommenen Veränderungen zu suchen.

Auch *Tratour* fand, dass sehr hartnäckige Geschwüre der unteren Extremitäten, auch wenn sie (wie dies gewöhnlich der Fall) von Syphilis ganz unabhängig sind, durch den innerlichen Gebrauch von Jodkali (3ß—3j für den Tag) nach 4—8 Wochen vollständiger und andauernder als durch jede andere Methode geheilt werden; selbst die Varicositäten sollen dabei merklich gebessert werden. Seine örtliche Behandlung besteht bloss in gleichmässiger Compression und einfachen Wasserüberschlägen. Der Kranke kann dabei ganz gut seinen Geschäften nachgehen.

### 8. Brand der Haut.

*M. Baumann.* De Gangräna cutanea morbis dyscraticis et paralyticis superveniente. Dissert. inaugur. Berolini 1859.

Enthält nichts Erwähnenswerthes.

### 9. Verbrennungen.

*Schuh.* Ueber Verbrennungen. Wiener Spitalszeitung, 1859, 4—6.

*Ch. Passavant.* Zur Behandlung der Verbrennung. Deutsche Klinik, 1858, 37—38.

*Chambert.* Ob man eine Verbrennung im Leben von einer solchen nach dem Tode sicher unterscheiden könne? — Annal. d'hygiène publ., 1859, April.

Einem klinischen Vortrage des Prof. *Schuh* zu Wien über den fraglichen Gegenstand ist zu entnehmen: Verbrennung kann durch alle Körper hervorgebracht werden, welche viel Wärmestoff abgeben und ausstrahlen, sie mögen fest, tropfbar flüssig oder gasförmig sein. Hieher gehören Sonnenstrahlen, Feuer, erhitzte oder glühende Metalle, heisse, kochende Flüssigkeiten, explodirendes Schiesspulver, chemische Agentien u. s. w. Die Folgen der Verbrennung sind verschieden: 1) *Nach dem Grade der Hitze*; geschmolzene Metalle werden zerstörender wirken als siedende Oele und Letztere eingreifender als siedendes Wasser. 2) *Nach der Dauer der Einwirkung*; berührt eine Flamme die nackte Oberfläche des Körpers, so sind die Folgen leichter zu tragen, als wenn z. B. Kleider in Brand gerathen, welche man nicht schnell abstreifen kann. 3) *Nach dem Umfange, in welchem die Hitze einwirkt*; Verbrennungen nicht hohen Grades, aber auf einen grossen Theil der Körper-Oberfläche ausgedehnt, sind durchschnittlich weit gefährlicher als hochgradige Verbrennungen, welche auf einen kleinen Umfang beschränkt sind. 4) *Nach dem Dichtigkeitsgrade heisser Flüssigkeiten*; je dichter bei gleicher Temperatur die Flüssigkeit, je grösser daher die Wärmecapacität, desto länger das Haften an der Oberfläche, desto langsamer die Verdunstung und desto heftiger natürlich auch die Wirkung. 5) *Nach der Organisation der betroffenen Theile und ihrer Verrichtung, wie nach der ganzen Individualität*; die Folgen der Verbrennung sind andere, wenn die durchsichtige Hornhaut getroffen wird, als wie bei einer ebenso grossen Stelle am Rücken; junge, zarte, sehr reizbare Individuen unterliegen viel leichter und schneller als erwachsene und kräftige Menschen. — *Schuh* hält es für überflüssig, mehr als drei Grade der Verbrennung zu unterscheiden: 1) erysipelatöse Entzündung, ohne oder mit Blasenbildung, jedoch ohne Eiterung; 2) es wird keine oder nur eine oberflächliche Absterbung der Lederhaut veranlasst mit jedenfalls bemerkbarer Eiterung; 3) Zerstörung der Haut allein oder auch gleichzeitig der unter derselben befindlichen Gewebe-Partieen. Diese drei verschiedenen Grade kommen nicht selten zusammen vor und mit einem höheren Grade stehen häufig an den Gränzen die niederen Grade in Verbindung, so dass am Umfange des vertrockneten Schorfes der zweite Grad und ausserhalb dieses der erste Grad beobachtet wird. Am Deutlichsten sieht man dies im Kleinen bei der Anwendung des Glüheisens. — Bei dem dritten Grade der Verbrennung entwickelt sich jedes Mal am zweiten oder dritten Tage ein starkes Fieber entzündlichen Characters, wobei die Kranken Anfangs bisweilen apathisch und etwas schlafsüchtig liegen, welche Erscheinungen dem Eintreten stärkerer Schmerzen Platz machen. Das Fieber ist stets mit sehr starkem Durste und trockener Zunge in Verbindung und währt so lange als der Abstossungs-Process dauert, selbst noch über diesen hinaus. Die Prognose bei der Verbrennung richtet sich theils nach der Ausbreitung, theils nach dem Grade. Die Ausdehnung über mehr als den dritten Theil des Körpers ist eine ungeheuer grosse und kann einen schnellen Tod zur Folge haben. In der ersten bis zur Abgränzungslinie dauernden Periode haben bei ausgedehntem Uebel junge und nervöse Individuen am Meisten zu fürchten; in der zweiten Periode, d. h. während der Vorgänge der Entzündung und Abstossung, leiden vorzugsweise kräftige Naturen, während schwächliche oder alte Leute in der dritten, auf zeitlich unbestimmt sich hinausziehenden Periode durch starke Eiterung, beschwerliches Liegen u. s. w. den Gefahren der Erschöpfung am Meisten ausgesetzt sind. Die örtliche Behandlung bezweckt Mässigung des Schmerzes, Schutz der ihrer Oberhaut beraubten Stellen gegen den Einfluss der Luft und anderer Körper, Beschränkung der Entzündung und Eiterung sowie Begünstigung der Abstossung und Vernarbung. Sogleich nach

der Verbrennung Begiessen mit kaltem Wasser, bei beschränkten Verbrennungen Nähern der verbrannten Partie einer Kerzenflamme. Blasen sollen in den ersten Tagen uneröffnet bleiben oder durch einen feinen Einstich entleert werden. Entblösste Stellen werden mit Leinwand, die mit einer fettigen Substanz getränkt oder bestrichen ist, bedeckt und darüber kalte Umschläge applicirt. Guten Schutz gegen die Luft gewährt das Belegen mit fein gekratzter Baumwolle oder Baumwollenwatte, worunter nicht selten eine oberflächliche Eiterung schwindet und Neubildung von Oberhaut Statt findet. Dasselbe wird erreicht durch das Bestreichen der oberflächlich eiternden Stellen mit Höllenstein (doch ist die Wirkung dieses Mittels nicht immer so glänzend als Viele behaupten). Bei Eiterung genügt oft ein einfacher Verband mit Charpie und Leinwandlappen, lauwarme Wasserumschläge, bei stärkerer Eiterung Linimentseife aus gleichen Theilen Kalkwasser und Olivenöl. Beim dritten Grade der Verbrennung muss strenger gegen die Entzündung gehandelt werden und zwar durch erhöhte Lage und Eisumschläge, bei jungen und kräftigen Individuen durch die Aderlässe. Besteht ein harter, unnachgiebiger, eine Gliedmasse ringsum einengender Brandschorf, so werden die bisweilen wüthendsten Schmerzen am schnellsten durch ergiebige Einschnitte in den Brandschorf gemildert. Die Abstossung wird befördert durch feuchte Wärme und kann durch aromatische Umschläge beschleunigt werden. Bei grosser Empfindlichkeit der Wunden empfehlen sich Verbandstücke mit solchen Stoffen bestrichen oder durchtränkt, welche nicht eintrocknen oder ankleben. (Salben aus gelbem Wachse und Olivenöl, Liniment aus Milchrahm und Eidotter, dickschleimiger Absud von Kleien u. s. w.) Bei Schlaffheit der Fleischwärzchen und starker Absonderung ist das Brandliniment aus Oel und Kalkwasser, oder eine Lösung von salpetersaurem Silber (Gr. II—VI auf die Unze) am Platze. Bei starker Eiterung sorge man für gehörige Erneuerung der Luft, gute Kost, Wein, Chinin u. A. m. (auch örtlichen Gebrauch von Chinarindenabsud). Bei eingesprengten Pulverkörnern ist das Ausgraben mit einem nadelförmigen Instrumente angezeigt. Drohenden Verunstaltungen durch Narben-Zusammenziehungen ist durch zweckmässige Verbände vorzubeugen und gegen Difformitäten auf operativem Wege später Abhilfe zu leisten. Die Indication zur Amputation kann nach Verbrennungen gegeben sein: 1) wenn ein Glied tief verkohlt wurde; 2) wenn nach dem Abfallen der Brandschorfe ein grosses Gelenk geöffnet vorliegt, und 3) wenn man im Verlaufe sieht, dass die Ueberhäutung nicht zu Stande kömmt.

*Ch. Passavant* empfiehlt zur Behandlung der Verbrennungen *das permanente warme Bad.* Bei 20 von ihm behandelten verbrannten Personen kamen fast alle Abstufungen der Verbrennung zur Beobachtung und bei Allen wurde, wo es möglich war, das permanente warme Bad angewendet. Die Gründe, welche den Dr. *P.* bestimmten, diese Behandlungsweise zu wählen, waren einerseits einige vereinzelte Erfahrungen, welche er über die günstige Wirkung warmer Bäder bei Verbrennungen bereits früher gemacht hatte, anderseits schien ihm die Analogie der Verbrennungen mit Verletzungen anderer Art, bei welchen der Nutzen des warmen Bades bekannt ist, zu Gunsten desselben zu sprechen, und endlich glaubte er, dass manche Missstände, welche bei den üblichen Behandlungsweisen der Verbrennungen obwalten, durch das permanente warme Bad vermieden würden. Nur da, wo der Ort der Verbrennung das Bad unmöglich machte, wie z. B. bei Verbrennungen des Kopfes, oder auch um den Kranken zeitweise eine bequemere Lage zu verschaffen, wurde dasselbe durch Compressen, welche in warmes Wasser getaucht waren, ersetzt. Was die Art der Anwendung des Bades betrifft, so wurden dazu theils Wannen von Zink, wie sie Dr. *Fock* angegeben hat, theils hölzerne, längliche mit Wachstuch und einer Kelter bedeckte Böttchen in Gebrauch genommen. Ein gut bedecktes warmes Bad, in welchem ein menschliches Glied liegt, erhält sich auf der Temperatur von 26° R. Die Erneuerung des Wassers wird durch den Zustand der Wunde bedingt, da bei stark eiternden oder brandigen Wunden eine öftere Erneuerung nöthig ist. Mehr wie drei Mal binnen 24 Stunden ist es jedoch von *P.* in keinem seiner Fälle erneuert worden; regelmässig Morgens und Abends. — Die Wirkung des permanenten Bades ist eine mehrfache und erweist sich zuerst in einem Bade von 27° R. durch die alsbaldige Verminderung der Schmerzen; selbst ein völliges Aufhören derselben tritt oft auf seine Anwendung ein. Es ist also ein ganz vorzügliches Anodynum und wenn dasselbe auch keine weiteren Vortheile brächte, so wäre es schon durch diese schmerzstillende Eigenschaft bei Verbrennungen von grossem Werthe. Die zweite Wirkung des warmen Wassers ist die, dass es die verbrannten Gewebe durchdringt und feucht erhält und dadurch ihre Vertrocknung verhütet. Eine durch die Hitze in ihrer ganzen Dicke zerstörte Cutis wird hart und braun und bildet eine undurchdringliche Decke auf den darunterliegenden Theilen. Wird eine solche Cutis dagegen im lauen Wasser erhalten so bleibt sie weich und, wenn sie nicht gleich anfangs gebräunt ist, auch weiss; die abgestorbenen, feucht erhaltenen Theile lösen sich leichter und werden hinweggespült, sobald sie völlig abgestossen sind. Also wird die Wunde immer rein gehalten, Eiteransammlungen, Krusten von vertrocknetem Wundsecrete können sich nicht

bilden, jede harte Berührung und damit jede Reizung der Wunde fällt weg. Selbst grössere, brandig gewordene Theile stossen sich ab, ohne dass die Wunden, bei sorgfältiger Erneuerung des Wassers, durch die Brandjauche verunreinigt werden können, wodurch das Wasser zugleich auch ein Mittel gegen Eiterresorption und Pyämie wird. Das andauernde warme Bad führt ferner Verhältnisse herbei, deren Wirkungen auf den Heilungsvorgang zur Zeit noch nicht hinreichend ermittelt sind, welche jedoch nur günstig auf die Heilung wirken. Es gehört hieher, dass die Wunde fortwährend mit einer gleichmässigen Wärme von 26—27 ° R. erhalten wird; dass ein stets gleicher sowohl als gleichmässiger Druck auf den unter dem Wasser befindlichen Theil ausgeübt wird, welcher bedeutender ist, als der atmosphärische Druck; ferner verdient die Einwirkung des Wassers und der darin enthaltenen Luft auf die wunde Fläche eine besondere Berücksichtigung, da hier unzweifelhaft ein Stoffwechsel Statt findet. Wenn durch die normale Hautoberfläche ein lebhafter Gaswechsel bewerkstelligt wird, wenn hier wässerige und fettige Stoffe ausgeschieden werden, so erscheint es höchst wahrscheinlich, dass an einer wunden, mit Granulationen bedeckten Stelle dieser Stoffwechsel ein noch bedeutenderer ist, sowie bekanntlich die Absonderung an solchen Stellen vermehrt wird. Das Wasserbad setzt zwar den Gaswechsel der normalen Haut herab, wie es sich aber bei einer wunden Fläche verhält, ist unbekannt. Doch scheint Manches dafür zu sprechen, dass die Endosmose, welche zwischen den Flüssigkeiten des Körpers an einer wunden Fläche mit dem sie umgebenden Wasserbade geschieht, eine bedeutendere ist als jene, welche durch die normale Haut zu Stande kömmt, und ebenso steht zu erwarten, dass die Aufnahme von Sauerstoff und die Absonderung von Kohlensäure auf eine Wundfläche eine grössere ist, als durch die normale Haut. Schliesslich muss Verf. wiederholt die Ueberzeugung aussprechen, dass bei bedeutenden Verbrennungen das warme Bad dasjenige Mittel ist, welches die Schmerzen am schnellsten beseitigt, die Wunden in den geeignetsten Zustand zur Heilung versetzt und am besten nachtheiligen Complicationen vorbeugt, wesshalb es vor allen anderen Mitteln den Vorzug verdient.

### 10. Sklerema.

*Letourneau.* Ueber Natur und Heilung des Oedems der Neugeborenen. L'Union méd. 1859. 100—101.

*Löschner.* Ueber die progressive Algidität, das Sklerem und die sogen. Greisenhaftigkeit der Kinder. Oesterr. Jahrb. f. Kinder-Hlkde, 1859. II. 3.

Dr. *Letourneau* hält das Oedem der Neugeborenen für eine langsam verlaufende Asphyxie (primäre Hemmung der Respiration und der Hämatose) und sprechen nach ihm alle Erscheinungen für diese Meinung: die blaurothe Färbung der Hautdecken, der Sopor, die Behinderung der Respiration und Circulation. Das Blut durchströmt die Lungen nur unvollkommen, die Hautcapillaren enthalten ein hellvenöses Blut, endlich stocke das Blut in den Extremitäten, welche anschwellen und sich röthen. Gleichzeitig erhalten die Nervencentren ein unvollkommen erneuertes Blut, welches in Folge der herabgesetzten Herzthätigkeit in den Gefässen stagnirt. Also entwickelt sich Trübung der Hirnthätigkeit und Parese des Vagus sowie aller Nerven, welche der Respiration und Circulation vorstehen. Die Auscultation ergibt verschiedene Erscheinungen, namentlich Mangel an vesiculärem Athmen und eine langsame stille Exspiration. Mit Eintritt dieses Momentes steigern sich alle Zufälle und der Tod folgt unvermeidlich, wenn die Kunst nicht einschreitet. Die Blutanhäufung in den äusseren Theilen verursacht das Oedem und dieses ergreift die Gliedmassen, das Gesicht, die Geschlechtstheile, den Unterleib und bisweilen den Rumpf. Die tiefrothe Färbung macht gewöhnlich denselben Gang. Bisweilen bedeckt sich der Körper mit blauen Flecken. Dem Sinken der Respiration und Circulation folgt jenes der Wärme, welche bisweilen bis auf 20° fällt. Das Kind fällt bald in einen Torpor, verweigert die Brust und hört auf zu schlingen. Oft stellt sich nun eine secundäre Congestion der Brustorgane ein. Erstickte Schreie deuten die Athemnoth an; zuweilen fliesst eine blutig gefärbte Flüssigkeit aus dem Munde. Der Tod erfolgt sanft. An der Leiche findet man die Haut tiefroth gefärbt, mit schwarzem Blute erfüllt und das unterhäutige Zellgewebe von seröser Flüssigkeit ausgedehnt. Die Lungen sind manchmal in ihrer ganzen Ausdehnung blau gefärbt, andere Male nur ein Lungen-Lappen. Flecke von derselben Farbe sind hie und da zerstreut auf rosigem Grunde; an solchen Stellen fliesst beim Einschneiden schwarzes Blut aus. Solche blaugefärbte Partieen schwimmen abgeschnitten schlecht oder gar nicht auf dem Wasser und knistern nicht mehr. Wenn man jedoch eine also veränderte Lunge aufbläst, so nimmt sie eine schönrothe Färbung an, entwickelt sich und Knistern wie normale Leichtigkeit erscheinen wieder. Doch kommt es auch vor, dass die Lungen nicht mehr vollständig für die Luft durchgängig sind, namentlich gegen die Spitze der rechten Lunge hin, welche dann in ihrem Aussehen der Thymus ähnlich ist, das Herz und die grossen Gefässe, auch die Gehirn-Arterien und Venen sind mit schwarzem flüssigen Blute erfüllt. Die Leber ist schwarz, blutreich; die Schleimhäute sind ebenfalls congestionirt und die serösen Häute enthalten eine citronengelbe Flüs-

sigkeit, bisweilen Blut. Verf. glaubt, dass vorstehender Befund auf eine Asphyxie als Ursache der Krankheit deute. Hinsichtlich der Aetiologie dieser langsam verlaufenden Asphyxie bei Neugebornen bemerkt Verf. zunächst, dass nicht in allen Fällen die Lungen so congestionirt sind, um hieraus die Asphyxie ableiten zu können; vielmehr ist die Lungen-Congestion selbst eine secundäre Erscheinung. Zunächst hat man in das Auge zu fassen, wie sich mit Eintritt der Athmung der Blutkreislauf im Neugeborenen ändert. Mit den ersten Inspirationen gewinnen die Lungen das Doppelte ihres Gewichtes. Kommen diese ersten Einathmungen nicht in normaler Weise zu Stande, so findet der gehörige Zufluss zu den Lungen nicht Statt und das Gewicht der Lungen überschreitet dann selbst in solchen Fällen, in welchen dieselben congestionirt sind, nur wenig das Gewicht solcher Lungen, welche gar nicht geathmet haben. In jenen Theilen der Lungen, welche sich ungenügend entfaltet haben, häuft sich das Blut an und diese partiellen Blut-Anhäufungen verhindern den normalen Zufluss des Blutes in die übrigen Lungen-Partieen. Diese Ansicht stützt Dr. *L.* auf 8 aus seinen Beobachtungen herausgenommene Fälle, in welchen er die blaue Färbung, die Kälte, die Schwäche, den Torpor, die Verweigerung der Brust, die allgemein venöse Congestion, kurz alle Zeichen einer unvollkommenen Athmung vorfand nicht aber das Oedem, denn dieses hält er im Gegensatze zu anderen Autoren nicht für die Krankheit selbst, sondern nur für ein secundäres Symptom derselben. In diesen 8 Fällen wogen die beiden Lungen durchschnittlich nur 33 Grammen, während das Gewicht der Lungen eines Kindes, welches geathmet hat, 60 — 80 Grammen und das normale Gewicht der Lungen vor der Athmung höchstens 40 Grammen beträgt. Beruht nun aber das sogenannte Sclerem oder Oedem der Neugeborenen, die Zellgewebs-Verhärtung, auf einer langsam verlaufenden eine fortschreitende Erkältung bedingenden Asphyxie, welche durch eine angeborene, von unvollkommener Athmung begleitete Schwäche erzeugt wird, so erscheint das Aufblasen der Lungen, die künstliche Athmung, als das rationellste Mittel gegen die genannte Krankheit. *A. L.* selbst konnte allerdings noch keine genügenden Beobachtungen über die Erfolge dieser Therapie sammeln, fordert aber zu weiteren Versuchen mit diesem Verfahren dringend auf.

Professor Dr. *Löschner* hält die bei Säuglingen und Kindern bis zum 2. Lebensjahre vorkommende Krankheits-Erscheinung: „das allmälig fortschreitende Erkalten der Peripherie des Körpers, ausgehend von den Extremitäten und sich mehr weniger auf den Rumpf fortpflanzend," von *Hervieux* bekanntlich als „Algidité progressive" bezeichnet, auf Grund seiner eigenen Beobachtungen an 26 Fällen gleichfalls blos für ein Sympton einer allgemeinen oder örtlichen Erkrankung, somit keinesfalls für eine primäre Krankheit. Dieses Symptom tritt nach ihm bei Krankheits-Processen der Neugeborenen und Säuglinge, aber auch schon bei entwöhnten Kindern bis zum 2. Lebensjahre auf und kommt zu Stande bei Vorgängen mit Behinderung der Gesammternährung, namentlich des organischen Anbildungs-Processes wie bei Störungen der Respiration und Circulation. Der Algor progressivus erscheint nach Prof. *L.* unter drei dem Grade nach verschiedenen Gestalten: a. für sich allein, b. mit Oedem und c. mit Oedem und Induration; allen drei Graden liegen bestimmte pathologiche Processe zu Grunde. Die Therapie ist nur da hilfreich, wo man die dem Algor zu Grunde liegenden organischen Veränderungen zu heben im Stande ist.

## V. Krankhafte Neubildungen an der Haut.

### 1. Weichwarzen.

*A. Wintrich.* Einfaches Mittel zur Entfernung der sogenannten Warzen. Medicin. Neuigkeiten, 1859. S. 160.

Prof. *Wintrich* zu Erlangen bediente sich in den letzten Jahren zur raschen und sicheren Entfernung der Warzen *der Glühhitze*, entweder in Form von Streifen glühenden Schwammes oder von rothglühenden Stricknadelspitzen (bekannte Volks-Heilmethode, Ref.). Man applicirt an der Operationsstelle einige Minuten lang Eisstücke von passender Form, trocknet sofort die betreffende Partie rasch ab und kauterisirt die Warzen mit obigen Trägern der Glühhitze. Das Verfahren ist ganz schmerzlos. Nach einigen Tagen fällt die Warze ab, ohne sich daselbst wieder zu erzeugen. Dasselbe Verfahren erwies sich dem Verf. auch sehr vortheilhaft bei atonischen Geschwüren und einzelnen Formen der Hühneraugen.

### 2. Abnorme Pigmentbildung.

*Le Roy de Méricourt* (Brest). De la Chromhidrose ou mieux Chromocrinie. Gaz. hébdom. 1859. 30. Septembre.

*Gintrac* (Bordeaux). De la chromocrinie. Gaz. hebdom. 1859. 42.

*Maker* (Colmar). Un nouveau cas de chromhidrose. Gaz. des Hôpit. 1859. 6.

*Kirchberg* (Nantes). Un nouveau cas de chromhidrose vraie. Gaz. des Hôpit. 1859. 30.

*Duchêne* (de Pavilly). Un cas de chromhidrose simulée. Gaz. des Hôpit. 1859. 30.

*Duchêne* (de Pavilly). Encore un mot sur la chromhidrose, à propos d'un fait de simulation. Gaz. des Hôpit. 1859. 48.

*Hebra.* Anomale Pigmentirungen der Haut. Allgem. Wien. medic. Ztg. 1859. 52.

In einem öffentlichen Briefe an Prof. Dr. *Gintrac* zu Bordeaux verbreitet sich Dr. *Le Roy de Méricourt* resumirend über seine Entdeckung der Chromhidrose oder wie er verbessernd vorschlägt der *„Chromokrinie"* (Secretion farbiger Stoffe durch die Haut) und kömmt am Ende desselben zur Aufstellung folgender Schlusssätze: 1) die Chromokrinie ist eine Krankheit, welche sich nach aussen durch die Ausscheidung eines schwarzen oder blauen Pigmentes kennzeichnet. Dieses Pigment erscheint in Flecken auf der Haut, welche sich durch Reiben mit irgend einem Lappen und noch besser mittelst fetter Körper beseitigen lassen und vorzugsweise an den Augenlidern und im Gesichte vorkommen. Die von ihnen befreite Haut hat ein ganz normales Aussehen; die Aussonderung lässt jedoch die Flecken bald wieder von Neuem erscheinen. Die Hautschmiere und der Schweiss können dem Pigmente, das mitunter auch von den Schleimhäuten abgesondert wird, zum Vehikel dienen. 2) Diese Krankheit kömmt speciell bei Frauen von der Pubertät bis zum Zeitpunkte des Erlöschens der Menstruation vor. Mit dem Erscheinen der Flecken gehen gewisse Störungen des Allgemeinbefindens Hand in Hand, welche ihren Ursprung in dem jeweiligen Stande der Menstruation zu haben scheinen. 3) Die Chromokrinie dürfte zweckmässigst in die Krankheiten der Secretion (aber welcher Organe? Ref.) eingereiht werden. Interessant wäre es, etwaigen Beziehungen zwischen der Chromokrinie und der kürzlich von *Frerichs* studirten Melanämie nachzuforschen.

*Macker* und *Kirchberg* veröffentlichen Fälle, welche für das wirkliche Bestehen der Chromokrinie zeugen sollen, und *Duchêne* dagegen einen Fall von absichtlicher Täuschung. Immerhin bleibt vorerst eine Krankheit, welche nur Frauen und Mädchen, und zwar vorerst nur an einem Orte (Brest) befällt, mehr minder verdächtig, zumal als sich nicht die geringste materielle Handhabe für das in Rede stehende Leiden auffinden lässt, ja dasselbe sogar mit anatomischen und physiologischen Gesetzen im Widerspruche steht.

### 3. Balggeschwülste.

*F. Hartmann.* Ueber Balggeschwülste, Atherome. Virchow's Archiv, XII. S. 430—454.

*Lebert.* Ueber Dermoidkysten. Prager Vierteljahrsschr. LX. S. 25—49.

Dr. *F. Hartmann* beschreibt anatomisch genau acht Balggeschwülste, welche einem 59jährigen Manne angehört hatten, der im Verlaufe von 30 Jahren nach und nach etwa 20 Balggeschwülste trug, und zwar zumeist an der Kopfhaut. Sein Vater hatte eben solche Geschwülste und zwar in gleicher Anzahl gehabt, seine 26jährige Tochter besitzt eine erbsengrosse am vorderen Theile der behaarten Kopfhaut, und eine ähnliche seine 16jährige Tochter an derselben Stelle. Hinsichtlich der allgemeinen Charaktere dieser Geschwülste hebt *H.* zunächst hervor, dass dieselben als solide Geschwülste entstehen; es gibt ein Stadium, in welchem keine Spur der Erweichung des Inhaltes zu finden ist, was auch Prof. *Wernher* angibt. Fast allgemein wird angenommen, dass die Atherome krankhaft veränderte Talgfollikel seien, ja *Ribbentrop* glaubt sogar, dass es gar keine andere Entstehung der Atherome denn aus Comedonen gäbe — entweder aus Einem oder aus dem Zusammenflusse Mehrerer — und auch *Virchow* neigt sich, wenigstens für einen Theil dieser Balggeschwülste, zur erwähnten Ansicht hin. Dass die Balggeschwülste als *solide* Geschwülste entstehen, spricht eben nach *H.* gegen die Ansicht, dass sie nur erweiterte Follikel wären. Die histologischen Bestandtheile eines ausgedehnten Follikels wie Jene eines Atheroms müssten, falls letzteres nur ein ausgedehnter Follikel wäre, ganz gleich sein; bei dem ausgedehnten Follikel fand aber *H.* den Balg fast überall verdickt, ohne Capillaren darin und stellte sich die Balggeschwulst in diesem Stadium als ein hartes, meist rundes Knötchen dar, während der ausgedehnte Follikel weich, schlaff war und sich nicht zusammendrücken liess. Der Gesammteindruck, welchen ein durchschnittener Follikel macht, ist ein ganz anderer als der, welchen der Durchschnitt einer Balggeschwulst darbietet. Der Inhalt der Letzteren zeigt eine bestimmte Anordnung, während der Inhalt des Ersteren den Eindruck des zufälligen Zusammengehäuftseins von Epithelzellen macht. *H.* fand bei allen Follikeln, welche er untersuchte, den Ausführungskanal verstopft; dieselben hatten eine runde Form und lagen so nahe der Oberfläche, dass man diese Form deutlich unterscheiden konnte. Bei den grösseren Follikeln, bei welchen man eine hinreichende Menge des Inhaltes erhalten konnte, zeigte derselbe, falls er consistent war, nicht ganz die Dichtigkeit des Smegma der Vorhaut; die Meisten boten einen fast milchigen Inhalt. Hier war keine knorpelartige Beschaffenheit des Inhaltes wahrzunehmen wie im Inhalte der Balggeschwülste. Unter dem Mikroskope zeigte der Inhalt kleine blasse polygonale Epithelzellen mit kleinen Kernen. Auch die Innenseite des Balges zeigte sich mit diesen Zellen besetzt. Der Inhalt der kleineren Follikel enthielt kein freies Fett, wohl aber hie und da Fett in den Zellen; der Inhalt der grösseren Follikel zeigte freies Fett und Cholestearin. Kalksalze fand Verf. in den ausgedehnten Follikeln nie, dagegen jene kleinen runden Körper, welche durch wässerige Jodtinctur und Schwefelsäure sich violett färbten,

so oft Cholestearin zugegen war. Treten bei einem ausgedehnten Follikel, dessen Inhalt ebenfalls aus Zellen besteht, dieselben Bedingungen ein wie bei der Balggeschwulst — Zersetzung unter Abschluss der Luft — so werden auch dieselben Producte geliefert und lässt sich desshalb wohl annehmen, dass auch Kalksalze in einer späteren Periode in dem Inhalte der ausgedehnten Follikel erscheinen können. Es entsteht auf diese Art eine Kyste mit atheromatösem Inhalte, welche sich zur eigentlichen Balggeschwulst wie die Cholestearinkyste zum Cholesteatom verhält. Bei kleineren Balgkysten fand Verf. stets das Corium normal und auch bei grösseren, wenn sie sich nach Unten frei ausdehnen konnten. — In der Regel sind mehrere Balggeschwülste und zwar in verschiedenen Entwicklungsstadien gleichzeitig vorhanden; sie folgen in Zwischenräumen aufeinander. Solide Geschwülste fand jedoch *H.* stets nur einzeln; waren zwei Geschwülste vorhanden, so war der Inhalt der Einen stets erweicht. — Hinsichtlich der Entwickelung der Balggeschwülste ergibt sich aus den von *H.* mitgetheilten Beobachtungen, dass dieselben als eine harte und vollkommen solide Geschwulst im Unterhautzellgewebe beginnen. Wenn sie eine gewisse Grösse erreicht haben, so tritt eine Erweichung ihres Inhaltes durch Fettmetamorphose von der Mitte aus ein, welcher wie bereits erwähnt die Ablagerung von Cholestearinkrystallen und endlich von Kalksalzen folgt. Hat der Inhalt einmal diese Umwandlung erlitten, so verändert sich das mikroskopische wie physikalische Verhalten desselben bei dem weiteren Wachsen der Geschwulst nicht mehr wesentlich. Anfangs geht der Erweichungs-Process etwas schneller, doch später halten Wachsthum und Rückbildung gleichen Schritt. Hat die Geschwulst eine bedeutende Grösse erreicht, so findet man häufig einen mit dicker Flüssigkeit gefüllten Sack, wobei jedoch noch immer eine dünne Schichte consistenten Inhaltes unmittelbar an dem Balge anliegt. Die Vermehrung des Inhaltes, daher das Wachsthum der Geschwulst, ist somit nur durch Ansetzen neuer Elemente an der Peripherie des Inhaltes zu erklären. Das Materiale dazu liefert der Balg, in welchem sich zahlreiche und ziemlich dicke Capillargefässe finden. Verf. glaubt aber, dass ausser von Pericystium auch noch Zellen durch endogene Zellenbildung sowie durch Theilung in dem Inhalte selbst gebildet werden. Besonders schliesst er dies aus dem Vorkommen von Zellen mit nesterförmigem Belege in dem noch nicht erweichten Inhalte. Die Anordnung derselben war gerade so wie bei dem Epithelialkrebs und wie sie *Virchow* als die Bildungsstätte neuer Zellen beschrieben hat. — Die Erweichung des Inhaltes schreitet von der Mitte aus zur Peripherie an manchen Stellen weiter fort als an Anderen. Daher kommt es, dass Vorsprünge von noch festem Inhalte in die erweichte Masse hineinragen, welche genau eine concentrische Schichtung zeigen. Die Vermuthung *Förster's*, dass jene Höcker, wenn sie beträchtlich wuchern, und die Wand der Kyste durchbrechen, ein Hauthorn bilden können, hält *H.* für unwahrscheinlich. Ob Balggeschwülste durch traumatische Ursachen entstehen können, konnte Verf. nicht ermitteln. — Nach dem Angeführten reiht sich somit das Atherom den Zellgeschwülsten mit epidermoidalem Character an. In Bezug auf den Bau zeigt es die meiste Uebereinstimmung mit den Perlgeschwülsten; auch diese sind mit einem feinen Pericystium umgeben; auch hier lagern die Zellen in concentrischen Schichten und Atherome wurden beobachtet an Stellen, an welchen keine Follikel vorkommen. Könnte man auch in Bezug auf letzteres Vorkommen die Balggeschwülste als Nachahmungen der Follikel betrachten, so bliebe denselben doch immer der Character einer Neubildung. Auch die Perlgeschwülste entstehen als kleine solide Geschwülste, doch sind sie nicht so fest und hart als die Atherome, sie fühlen sich weich an und man kann sie leicht zusammendrücken. Durchschneidet man eine Perlgeschwulst von der Grösse einer Linse, so lösen sich hiebei schon die einzelnen Schichten des Inhaltes los, die Balggeschwulst bleibt beim Durchschneiden fest. Auch die Balggeschwülste entstehen häufig durch den Zusammenfluss mehrerer kleiner Geschwülste, wie Solches von den Perlgeschwülsten beobachtet wurde. Wie für letztere, so sind auch für die Atherome die zelligen Elemente des Bindegewebes als Entwickelungs-Grundlage zu betrachten, obschon dies noch nicht direct nachgewiesen worden ist.

Unter dem Namen „*Dermoid-Kysten*" bezeichnet Prof. *Lebert* diejengen entweder vollkommen neugebildeten oder in praeexistirenden Hohlräumen sich entwickelnden Gebilde, welche auf der Innenfläche eines Balges Neubildungen zeigen, deren Identität mit den Gebilden der Haut unleugbar ist und neben welchen denn auch noch unter Umständen Knorpel, Knochen oder Zähne in ziemlicher Mannigfaltigkeit vorkommen. Von wahren Hautgebilden hat er in diesen Kysten Epidermis, Papillen, Gewebe des Chorion, Schweissdrüsen, Talgdrüsen, Haare mit ihren Wurzeln und Hüllen, subcutanes Fettgewebe und ausserdem als Inhalt massenhaftes Fett der Talgdrüsen mit ausgefallenen Haaren und Hornblättchen gefunden. Wir erwähnen als hierher gehörig bloss *die Dermoidkysten des Unterhautzellgewebes*, von denen *Lebert* vier eigene und siebzehn fremde Beobachtungen seiner Arbeit zu Grunde gelegt hat. Selbe sind beim Menschen in der Regel angeboren und sitzen am häufigsten in der Gegend der oberen Augenlider und der Nasenwurzel. Sie wachsen

nur langsam, sind in der Regel höchstens wallnuss- bis taubenei-, meist nur haselnuss-gross; unter der Haut ziemlich beweglich, sitzen aber auf den knöchernen Theilen fest auf, sind schmerzlos, häufiger bei Männern als bei Frauen, gewöhnlich nur in der Kindheit oder in früher Jugend. Die gefässreiche Balgmembran hängt mit den unter ihr liegenden Gefässen enge zusammen und ist ungleich höher organisirt als sonstige Geschwulsthüllen. Das Hautgewebe sammt Haaren und Drüsen ist hier so gut wie auf der äusseren Haut regelmässig ernährt und muss daher der Balg vollständig exstipirt werden, damit die Vernarbung nicht behindert werde. — Die anatomische Untersuchung dieser subcutanen Kysten ergibt einen wie erwähnt gefässreichen Balg, an dessen geschlossener Innenfläche von einer dichten Schichte von Hauttalg bedekt, eine regelmässige, vollkommen oder unvollkommen auskleidende Epidermislage sich befindet, unter welcher ein maschenreiches Corium liegt, in dem Haare und Talgdrüsen so fest eingewachsen sind wie auf der äusseren Haut. Die Haare erscheinen in Folge von Atrophie ihres Bulbus auszufallen; auch die Epidermis stösst sich in Form von Hornplatten los, welche in dem Kysten-Inhalte verbreitet sind. Zu verwechseln wären die genannten Gebilde höchstens mit Atheromen der Haut, allein letztere adhäriren an der unteren Hautfläche, sind auf dem subcutanen Zellgewebe und dem Knochen verschiebbar, selten angeboren und viel leichter zu exstirpiren.

### 4. Lepra.

*Heymann.* Fall von Lepra tuberculosa. Virchow's Archiv. XVI. 1 und 2.

Dr. *Heymann* erzählt einen von ihm auf Java beobachten Fall von *Lepra tuberculosa*, welcher wegen der Verbreitung der knotenförmigen Hervorragungen eine besondere Erwähnung verdient. Der betreffende Kranke wurde in seiner Jugend, bald nachdem er die natürlichen Pocken überstanden hatte, von diesem Uebel heimgesucht. Die Zahl der Knoten nahm langsam aber stetig zu, so dass zulezt nur die Handflächen und Fussohlen verschont blieben. Die Grösse derselben schwankte zwischen der einer Erbse und eines Gänseeies; grösstentheils besassen sie eine runde, zuweilen mehr längliche Gestalt und sassen mit einer mehr weniger schmalen Basis auf. Die Grösseren waren gestielt; sie fühlten sich weich und teigig dabei kälter als die umgebende Haut an und verursachten bei der Berührung, ja selbst bei stärkerem Drucke nicht den geringsten Schmerz. Auf dem Schädel befand sich eine mit breiter Grundfläche aufsitzende, mässig grosse Anzahl, von welchen Einige bis zum Umfange eines Hühnereies angewachsen waren. An der Stirne ragten Mehrere 2—3″ weit cylinderförmig, wie Hörner, hervor. Vom oberen Rande der Augenhöhle hingen verschiedene über die Augen herab, so dass das Rechte ganz davon bedeckt und geschlossen und der Arcus superciliaris verzogen war. Das linke Auge konnte zwar noch geöffnet werden, doch bediente sich der Kranke der Hand dazu, da der Augendeckel nur mühsam durch die Thätigkeit seiner eigenen Muskeln aufgehoben werden konnte. Die Nase war durch die vielen Knoten sehr missgestaltet. In der nächsten Umgebung der Ohren und namentlich hinter denselben hingen sie langgestielt wie Ohrringe herunter; überhaupt war fast kein Punkt des Gesichtes, selbst der Rand der Lippen und die Ränder der Augenlider nicht ausgenommen, verschont geblieben. Vom Kopfe abwärts wuchsen sie zu einer noch bedeutenderen Häufigkeit heran. Die ganze obere Körperhälfte, die oberen Extremitäten bis zu den Fingern, der Bauch und Rücken waren buchstäblich damit überdeckt. An dem Halse, der Brust und dem Bauche waren sie von sehr ungleicher Grösse; die Voluminöseren standen in Gruppen bei einander. Auf dem Rücken, vom Nacken bis zur Steissgegend, besassen sie einen mehr gleichmässigen Umfang. Dem eines Taubeneies entsprechend standen sie hier so auf einander gedrängt, dass kaum ein freier Zwischenraum geblieben war. Auf der Rückenfläche der Finger zeigten sie sich dagegen nur noch zerstreut; an der unteren Körperhälfte nahm ihre Häufigkeit ab; an den Geschlechtstheilen fanden sich hie und da einzeln stehende sehr kleine Knötchen. Das Haut-Colorit hatte keine Veränderung erlitten, die Epidermis war nirgends verdickt oder entartet und nirgends waren Geschwüre vorhanden. Ebenso wenig waren die Nägel in ihrem Wuchse beeinträchtiget noch die Haare ausgefallen, wie es sonst im Verlaufe der Lepra gewöhnlich der Fall ist. — Die knotige Form der Lepra scheint sich somit, ohne Complications- und Erweichungs-Process unbestimmte Zeit lang hinziehen zu können.

### 5. Lupus.

*Weeden Cooke.* Heilung eines Falles von Lupus exedens. Lancet, 1859. 31. Decbr.

*Gibert.* Heilung eines veralteten Lupus durch Einimpfung von secundärer Syphilis. Gaz. des hôpit. 1859. 144

Die therapeutischen Methoden, welche dahin zielen der zerstörenden Wirkung des Lupus entgegenzutreten, sind ziemlich vielfältig. Die örtliche Anwendung des Arsenik und des Zinkchlorür vermögen ohne Zweifel in manchen Fällen dem Krankheits-Vorgange Einhalt zu thun; auch die günstigen Wirkungen des inner-

lichen Gebrauches von Leberthran und Arsenik sind nicht in Abrede zu stellen. In der Regel aber ist es nur ein zeitweiliger Erfolg, welcher durch diese Mittel erzielt wird; denn meist kehrt das Uebel nach einiger Zeit wieder. Wäre es möglich, in jedem einzelnen Falle die constitutionelle Veränderung zu ermitteln, welche dem Leiden zu Grunde liegt, so wären wohl auch die definitiven Heil-Ergebnisse günstiger. Einer solchen richtigen Erkenntniss des obwaltenden Blutleidens glaubt *Weeden Cooke* im nachstehenden, kurz wiedergegebenen Falle den glänzenden Erfolg verdanken zu müssen, den er dabei erzielte. Derselbe ist folgender: P. F., 17 Jahre alt, wurde im Royal Free Hospital am 14. Mai 1856 zum ersten Male aufgenommen; er war Austernfänger in Essex und litt bereits seit sieben Jahren an geschwürigem Lupus im Gesichte, der Nase und den Lippen. Er war schon früherhin im Colchester Hospital wie im St. Georges Hospital ohne merklichen Erfolg behandelt worden. Zur Zeit seines Eintrittes ins Free Hospital war das Gesicht des Kranken theils mit Narben von alten Geschwüren, theils mit bekrusteten und bis zu den Muskeln dringenden Geschwüren bedeckt; der Nasenrücken war zerstört und die Krankheit auf die Nasenflügel fortgeschritten; die Oberlippe erschien verdickt und exulcerirt; die Geschwüre erstreckten sich nach aufwärts bis zu den inneren Augenwinkeln. Ueberdies war der Kranke vollkommen taub und bot im Allgemeinen ein sehr elendes Aussehen dar, welches Letztere zusammengehalten mit dessen Berufsart den Verf. zur Annahme einer skorbutischen Diathese veranlasste. Dr. *Cooke* verordnete dem Kranken den innerlichen Gebrauch von Citronensaft (zu 1½ Unze täglich 3 Mal), Porter zum Getränke, Fleisch und Gemüse als Nahrung; örtlich wurde täglich 3 Mal ein Waschwasser angewendet, welches in nachstehender Weise zusammengesetzt war: Rp. Hydrargyri muriat. corros. Gr. VIII, Acidi muriat. Gutt. XVI, Aqu. destill. ℥ VIII; im Uebrigen wurden die ergriffenen Theile mit Zinksalbe bedeckt. Unter solcher Behandlung wurde der Lupus ausserordentlich rasch gebessert und schliesslich vollkommen geheilt; sogar die Taubheit verschwand nach und nach gänzlich.

Dr. *Gibert* am Spitale St. Louis zu Paris versuchte zur Heilung des Lupus *die Einimpfung von secundärer Syphilis*. Ein seit zwölf Jahren an genanntem Hautleiden kranker Mann wurde von ihm mit dem Eiter von breiten Candylomen auf eine Vesicatorwunde seines Armes geimpft. Nach 18 Tagen bildete sich an der betreffenden Stelle eine kupferfarbige Papel, den 29. Tag nässt dieselbe und die Achseldrüsen schwellen, den 55. Tag erscheint die Papel hervorragend, indurirt und in ihrer Mitte ein Geschwür und später entstehen auf der ganzen Körper-Oberfläche Flecke und Akneartige Pusteln. Jetzt erhält der Kranke Sublimatbäder und Doppeltjodquecksilber; nach sechswöchentlicher Behandlung sind Syphilis und Lupus zugleich in entschiedener Besserung. In zwei anderen Fällen besserte sich das Hautleiden schon beim Ausbruche der secundären Syphilis und noch bevor dieselbe behandelt wurde. Diese Art Syphilisation durch einfache Einimpfung des Productes secundärer Symptome unterscheidet sich übrigens wesentlich von der Syphilisationsmethode, welche zur Heilung der secundären Syphilis angewendet wird, und ist weniger gefährlich und umständlich als die wiederholte Einimpfung primären Eiters.

## VI. Parasiten der Haut.

*Delafond* et *Bourguignon*. Recherches sur les animalcules de la gale de l'homme et des animaux. Gaz. méd. de Paris, 1859. S. 233 ff.

*M. Ch. Robin*. Recherches sur le sarcopte de la gale humaine. Gaz. méd. de Paris, 1859. S. 452 ff.

*Hebra*. Bericht aus der Kinik für Hautkranke von Secundärarzt Dr. *Chr. Müllner*. Wiener Spitalszeitung, 1859.

*Reder*. Bericht über die Abtheilung für Syphilis und Hautkrankheiten des k. k. Garnisonsspitales zu Wien. Wiener Spitalszeitung, 1859.

## VII. Veränderungen der Schweissdrüsen.

*Lotzbeck*. Ein Fall von Schweissdrüsengeschwulst an der Wange. Virchow's Arch. &c. XVI. 1 u. 2, 1859.

*J. Parrot*. Étude sur la sucur de sang et les hémorrhagies névropathiques. Gazette hebdom. 1859. S. 633 ff.

*A. Gaffard (d'Aurillac)*. Moyen de coubattre la transpiration anormale des pieds. Rep. de Pharm. 1859.

Neubildungen, welche durch Erkrankungen des Hautdrüsen-Apparates zur Beobachtung kamen, sind von *Verneuil*, *Remak*, *Förster* u. A. ausführlicher beschrieben worden; nur selten erschien dabei die Neubildung in Form von flachen, wenig erhabenen Geschwülsten von deutlicher Abgränzung und ebenso handelte es sich nicht häufig um eine reine und nur *auf die Schweissdrüsen* beschränkte Erkrankung, wie in dem von Dr. *Lotzbeck* mitgetheilten Falle aus Prof. *Bruns* Klinik, welchen wir nachstehend im Auszuge wiedergeben. An einem sonst gesunden und gutgebildeten neugebornen Mädchen bemerkte man sogleich nach der Geburt ein zwischen dem äusseren Augenwinkel und dem Tragus der rechten Seite in der Haut sitzendes, linsengrosses rothes Fleckchen, welches das Niveau derselben nicht überschritt, in einigen Tagen jedoch bereits zu der Grösse eines Silberkreuzers angewachsen war. In der Mitte dieser Stelle zeigte sich eine kleine gelbliche Erhebung in Form eines Bläschens, welches aufbrechend

eiterige Flüssigkeit entleerte und mit einer Borke sie bedeckte. Die rothe Hautpartie wie die eiternde centrale Stelle vergrösserten sich mit der Zeit so, dass die ganze Bildung innerhalb fünf Monaten die Grösse eines Thalerstückes erreichte, immer jedoch noch flach und nicht über die Hautfläche hervorragend. Als das Kind $^3/_4$ Jahre alt geworden, befand sich auf der betroffenen Stelle ein Tumor von der Gestalt und Grösse eines halbirten Hühnereies, abgegränzt und auf der Unterlage leicht zu verschieben. An demselben lässt sich 1) ein centraler unregelmässig umrandeter Theil — entsprechend der früher eiternden Stelle — unterscheiden, welcher von einem zarten, leicht längsgestreiften und mit geschlängelten Blutkanälchen versehenen, grau-weisslichen Haut-Ueberzuge bekleidet ist. 2) Diesem centralen Theile folgt ein $1^1/_2$—$2'''$ breiter, himbeerroth gefärbter Saum — eine Färbung, welche durch zahllose kleine Gefässchen und Extravasatpünktchen verursacht wird. 3) Nach aussen von diesem Saume bietet sich eine $1^1/_2$—2 Cm. breite, die Peripherie bildende Partie, welche sich als die Fortsetzung der benachbarten Cutis zu erkennen gibt, von dieser jedoch durch eine schmutzig-grünliche Färbung ausgezeichnet ist, von Venen-Stämmchen und linsengrossen, bläulich-rothen Fleckchen durchsetzt wird. Schreit das Kind, so bietet die Geschwulst eine dunklere, fast bläulichrothe Färbung, erweitern sich die benachbarten Venen und zeigt dieselbe überhaupt alle Symptome wie sie den an Gesichtstheilen von Kindern so häufig vorkommenden cavernösen Tumoren eigen sind; doch fehlen anderseits Zeichen, welche letzteren Geschwülsten als characteristisch zukommen. So konnte weder durch eine längere Compression die Bildung verkleinert werden, ebensowenig wie durch Zusammendrücken der zuführenden Arterien, es fehlten Pulsation, Schmerz u. A. m. *v. Bruns* operirte das Kind am 23. Juli 1859 mittelst des Galvanokauters in der Weise, dass mit dem weissglühenden Instrumente die Haut in der Entfernung eines $^1/_2$ Cm. von dem rothen Saume ohne alle Blutung durchsetzt, sodann das Unterhautzellgewebe im Umkreise durchschnitten und die Geschwulst von ihrer Unterlage vollständig abgeschält wird. Die Wunde heilte durch Eiterung binnen weniger Wochen. Beim Durchschnitte erscheint der weggenommene Tumor vorzugsweise zusammengesetzt aus Körpern, welche mit ihrem längsten Durchmesser ($^1/_2$—$2^1/_2$ Cm.) so gestellt sind, dass sie von Unten und den Seiten zur oberen freien Fläche verlaufen und zwar besonders zu dem centralen Theil; das untere Ende dieser Körper ist breiter, während das obere sich verjüngt und nicht selten ganz spitzig ausgeht. Auf diese Weise begegnet man Pyramidenformen, welche auffallend an die Nierenpyramiden erinnern. Die erwähnten Körper liegen manchmal etwas enger, manchmal weiter von einander, durch ein gefässhaltiges zartes Bindegewebsstroma verbunden, welches sich in der Nähe zu einem förmlichen Bette oder einer Scheide verdichtet, aus welchem die Grösseren mit ihrem unteren Theile herausgenommen werden können. An den so herausgehobenen Körpern kann die Form am besten gesehen und das Verhältniss der Länge zur Dicke als wie $2^1/_2 : 1$ im Allgemeinen bestimmt werden. Auf dem Durchschnitte zeigt sich das Gewebe als braunröthlich, consistent, fest, durchfeuchtet und blutreich, lässt jedoch mit Ausnahme einer blutig gefärbten, klebrigen, fadenziehenden Feuchtigkeit Nichts von einem „Safte“ erkennen. In dem unteren Theile der Körper ist eine bestimmte Anordnung oder Richtung des Gewebes nicht zu constatiren, in dem oberen dagegen eine ganz feine Längsstreifung. Feine Abschnittchen bieten einen innigen Zusammenhang der Elemente und erscheinen aus Gebilden zusammengesetzt, welche Drüsenkanälen mit zelligen Bestandtheilen gefüllt ähnlich sind und vor Allem an die Schweissdrüsengänge erinnern; dieselben verlaufen theils gestreckt, theils in grösseren Bögen oder in näher liegenden engeren Curven, haben eine beträchtliche Dicke, mit welcher sie den voluminösesten normalen menschlichen Schweissdrüsen-Canälen gleichkommen, eine entweder cylinderförmige Gestalt oder sie erweitern sich während des Verlaufes in spindelförmiger Weise. Nebst diesen einfachen Verhältnissen kommen auch Solche in Betracht, bei welchen sich an den Kanälen seitliche Ausbuchtungen und Erhebungen finden, welche theils nur wenig über die eigentliche Wandfläche hervorragen, entweder mit breiter oder schmälerer Basis aufsitzen, theils mehr in die Länge gezogene, fingerförmige Auswüchse darstellen. Noch andere complicirtere Formen bilden endlich die Gestalt eines traubenförmigen Acinus oder annähernd Jene eines Convolutes von Blindschläuchen. Unter dem feinen Hautüberzuge findet man ein derbes, narbiges, 1—$2'''$ dickes Gewebe — ohne Zweifel der Ueberrest eines früher angewandten Aetzmittels, — welches aus starren und engverfilzten Bindegewebsbündeln besteht, und welches weder Talgdrüsen noch Haarbälge mit Haaren zeigt, auch keine Spur von Papillen darbietet und in welchem die überwiegende Zahl der Canäle sich allmälig verliert, ohne dass ein bestimmter Endigungsmodus erkannt werden könnte. Die kleinere Anzahl der Canäle durchsetzt diese Schichte und ist bis an die Cutis-Oberfläche zu verfolgen, woselbst sie mit leicht trichterförmiger Mündung endigen. Jenseits der centralen Stelle ist die Cutis normal, hat regelmässige Papillen u. s. w. und wird hier von den beschriebenen Gängen durchbohrt, welche sich nach Art der

Schweissdrüsen in leicht-gewundenem Zuge durch das Unterhautzellgewebe erstrecken und an der Cutis-Oberfläche ebenfalls nach dem Typus dieser mit einer leicht erweiterten Oeffnung, in welche sich eine Fortsetzung der Epidermis einsenkt, endigen. Die Kanäle selbst bestehen aus den Wänden und dem Inhalte; Erstere werden von einer zarten, blassen, ganz schwach gestreiften Membran gebildet, lassen den Inhalt durchscheinen, falten sich nach dessen Entleerung und legen sich an einander. Glatte Muskel-Fasern waren darin nicht zu ermitteln. Sämmtliche Canäle mit ihren Anhängen &c. sind zunächst der Wandung mit einer Schichte von Epithel bedeckt, welches übrigens eine cylinderförmige Gestalt hat und mit seinem Längen-Durchmesser senkrecht aufsitzt — eine Beobachtung, wie sie auch *Verneuil* bei einer Schweissdrüsenhypertrophie gemacht hat. Das Lumen der Canäle ist mit einem theils zelligen theils grobkörnigen Inhalte ausgefüllt, dessen Bestandtheile einfache kernhaltige Zellen von mittlerer Grösse bilden neben zahlreichen blassen Körperchen — den Speichel- oder Lymph-Körperchen nicht unähnlich — sowie einer Masse moleculärer Körnchen. Die Drüsencanäle werden durch ein äusserst feines, jedoch ziemlich resistentes Bindegewebe zusammengehalten, das von vielen Gefässchen durchzogen ist und dessen Gefäss-Reichthum wohl ohne Zweifel mit zum Theile das dunkelröthliche Aussehen des frischen Durchschnittes der Geschwulst bedingt hat. — Aus vorstehendem Befunde geht hervor, dass fragliche Neubildung in die Reihe von krankhaften Veränderungen der Schweissdrüsen gehört und sowohl in einer Hypertrophie als Hyperplasie derselben besteht, indem theils Vergrösserung der Drüsengänge durch reichlichere Production zelliger und körniger Elemente, theils Vermehrung der Canäle durch sprossenartiges Auswachsen und Wucherung der Wandung zum Vorscheine kommt. Letzteres findet nach Analogie der in neuerer Zeit genauer bekannt gewordenen Vorgänge, besonders der Sprossenbildungen bei Drüsengeschwülsten der Mamma oder der Auswachsungen von Hodenkanälchen bei einer Classe von pathologischen Veränderungen im Hoden-Gewebe Statt und führt von ursprünglich einfachen Verhältnissen zu den erwähnten complicirteren Formationen.

Dr. *Gaffard* schlägt als ein neues Mittel *gegen Fuss-Schweisse* eine Mischung von 29 Theilen Bleiwasser auf 1 Theil rothen Bleioxydes vor. Diese Flüssigkeit, welche vor ihrem Gebrauche natürlich geschüttelt werden muss, lässt man tropfenweise zwischen die Zehen giessen und dieses Verfahren alle acht Tage, im Sommer selbst täglich wiederholen. Auf die Anwendung derselben verschwindet der übermässige Schweiss sowie der üble Geruch und erhält die Haut ihre frühere Festigkeit wieder, ohne dafür ihre Geschmeidigkeit zu verlieren.

## VIII. Veränderungen der Talgdrüsen und Haar-Bälge.

*Hyrtl.* Afterbälge und blinde Haemorhoidal-Knoten. Oesterr. Zeitschr. f. pract. Heilkunde, 1859. 49.

Aus dem k. k. Garnisonspital I. Krankheiten der Haut. Wien. medic. Zeitung, 1859. 6.

*A. Porta.* Ueber die Talgfolliculargeschwülste. Ann. univers. 1859. Mai.

Einen *Infarct der Folliculi sebacei anales*, wie ein Solcher an den Talgdrüsen der behaarten Kopfhaut u. s. w. bekannt ist, beobachtete zuerst Dr. *Hyrtl* an sich selbst. Zwei rundliche Geschwülste, dicht am Limbus ani, erbsengross und vollkommen schmerzlos hielt er so lange für sogenannte blinde Hämorrhoiden, bis er sich Selbe besah und wider Erwartung fand, dass Selbe *weiss* aussahen. Bei der Compression derselben erhielt er einen weichen runden Körper zwischen seinen Fingern, welcher mit freiem Auge und mit dem Mikroskope untersucht sich als ein Talgklumpen darstellte, der aus verschrumpften Talgzellen, einem Ueberschusse von freiem Fette, aus Epithelzellen, Fragmenten von dünnsten Cholestearintafeln und einer unbestimmten, nicht geformten Verbindungsmasse bestand. Nach dem Ausdrücken waren Beide verschwunden, erschienen indess nach ein paar Monaten wieder und zwar mit demselben Inhalte. Diese Form der Talgdrüsen ist in der Histologie kaum genannt zu finden. Die dem Aftersaume nächsten sind die grössten und Einzelne derselben, durch welche keine Haare hervortreten, münden sogar am Afterroth, also über dem Limbus aus. Diese scheinen durch das Vorbeistreifen der Excremente während des Stuhlganges an ihren Mündungen der mechanischen Verstopfung und sofort der Stagnation ihres Inhaltes mit Vergrösserung ihres Umfanges zu unterliegen. Bei weiteren Nachforschungen über die erwähnte Drüsen-Affection, namentlich an Leichen, fand *Hyrtl* Selbe bei Solchen bisher nur noch einmal; dagegen entdeckte er den Infarct der Talgdrüsen — abgesehen vom Gesichte und der Ohrmuschel, in welcher Letzterer er Comedonen von so ansehnlicher Grösse gefunden hat, dass sie den Ohrknorpel atrophirten und sich förmliche Nischen in ihm schufen — am ausgezeichnetsten in den blinden Buchten zu beiden Seiten des Vorhaut-Bändchens. Hier fehlen die Talgdrüsen nie, selbst wenn sie in der Furche hinter der Eichelkrone vermisst werden. *H.* fand sie flaschenförmig, nicht traubig wie an der Vorhaut, und Eine derselbe sehr oft zu einer kegelförmigen Bucht mit weitem Eingange umgeformt. Man hat in diesem Falle

eigentlich keine Drüse mehr, sondern nur eine Tasche der Schleimhaut vor sich, welche ebenso gut wie die Schleimhaut in der Furche hinter der Eichelkrone Talg absondern kann, ohne eigentliche Talgdrüsen zu besitzen. Diese Tasche scheint den hartnäckigen, in den genannten Buchten auftretenden Chankergeschwüren, welche das Bändchen unterminiren und zerstören, nicht fremd zu sein. Sie ist es zugleich, welche durch Anhäufung ihres Secretes auf 3 Millimeter Durchmesser augedehnt werden kann und von *H.* in diesem Zustande wiederholt angetroffen wurde. Die dadurch gegebenen Geschwülstchen vom Umfange grosser Linsen sind flach, durch die zarte innere Lamelle der Vorhaut weiss durchscheinend, leicht auszudrücken und sich wieder langsam von Neuem füllend. Der Balg solcher infarcirter Drüsen wird so dick, dass er selbst nach dem Ausdrücken kenntlich bleibt; man möchte fast an eine Analogie mit den Präputialdrüsen gewisser Thiere denken.

*Reder* zu Wien erzählt von einem Soldaten, welcher acht solche Auswüchse an seinem Penis trug. Sie lagen unmittelbar unter der Epidermis, waren weiss und verschiebbar und entleerten beim Drucke etwas Sebum; sie bestanden seit sechs Monaten. Nach ihrer Abtragung zeigte sich, dass es vergrösserte Follikel waren, deren ganze Innenwand mit Condylomen besetzt war (subcutane oder folliculäre Condylome nach *Zeissl.*)

Professor *L. Porta* unterscheidet in seiner bezüglichen Abhandlung drei Arten von Talgdrüsengeschwülsten. Entweder beschränkt sich die Geschwulst auf eine oder zwei von einander entfernt sitzende Drüsen, — welche Geschwülste keine grössere Bedeutung haben als die gewöhnlichen Balggeschwülste — oder es erscheint die Krankheit, ähnlich einem Exantheme, in einer Unzahl von über die ganze Hautoberfläche verbreiteten Knoten, welche aus eben so vielen in Folge einer allgemeinen Ursache, Reizung der Haut, acuter oder chronischer Dermatitis, Störungen in den ersten Wegen u. s. w. vergrösserten und hervorgetretenen Drüsen bestehen; diese Affection verschwindet gewöhnlich durch Austrocknen oder Zerfallen der Knoten. Die dritte Art besteht aus einer Masse in einer Gegend angehäufter und stark vergrösserter Talgdrüsen, welche entweder monströse Geschwülste oder Geschwüre von schlechtem Aussehen bilden, welche das Organ, auf dem sie sich befinden, zerstören und zu schweren und gefährlichen Operationen zwingen. Von dieser früher unbekannten Form (*Porta* beschrieb sie zuerst im Jahre 1856) hat Verf. einige an der Nase beobachtet und ausführlich beschrieben. Hiernach sind dieselben als blasige Neubildungen der den Geschwürsboden bildenden zellig-faserigen Schichte zu betrachten und ihrem Wesen nach einfache und gutartige Epitheliome, welche sich neben den Talgfollicular-Geschwülsten gebildet hatten. Wollte man diese parenchymatösen Tuberkeln als von Haus aus drüsiger Natur und aus neugebildeten oder vorhandenen Talgdrüsen hervorgegangen ansehen, so müsste man annehmen, dass sie in Folge des Wachsthumes und der Entblössung sowie der Corrosion der Haut jene völlig veränderte Natur und Beschaffenheit angenommen hätten, was nicht wahrscheinlich ist. Mit Gewissheit lässt sich aber behaupten, dass die am Rande befindlichen Tuberkeln wirkliche entartete Talgdrüsen waren, und dass sich einige von der nämlichen Natur auch unter dem Centralen befanden. Bei genauer anatomisch-mikroskopischer Untersuchung der geschwollenen Follikel erschienen dem Verf. viele einfache von sehr verschiedener Form und ihre Höhle zeigte weiter keine Oeffnung als die meist erweiterte Hautpore; die grösseren dagegen communicirten mit den benachbarten durch runde oder ovale Löcher. Aus der Prüfung vieler also entarteter Talgdrüsen ergibt sich übrigens, dass die Umwandlung eines aus mehreren Lappen zusammengesetzten Follikels in einen einfachen durch Verstreichen der Wände in Folge der Anhäufung des abgeschiedenen Fettes nicht so leicht vor sich gehe wie einige Autoren angeben, dass vielmehr viele zusammengesetzte Drüsen als solche wachsen und dann eine aus einer Anhäufung von mehr minder vergrösserten Lappen und Beeren zusammengesetzte Geschwulst bilden. Nichts desto weniger ist es doch höchst wahrscheinlich, dass zuweilen bei der Ausdehnung der Wände durch Abflachung der Zwischenwandungen und Erweiterung der Communicationsöffnungen ein erst gelappter Follikel sich schliesslich in einen einfachen Sack verwandelt. Der gewöhnlichen Annahme zufolge haben bekanntlich die Talgdrüsen einen einzigen Ausführungsgang nach der Haut; Verf. hat jedoch wiederholt beobachtet, dass manche Talgdrüsen zwei oder mehr Ausführungsgänge besitzen, worauf bekanntlich schon eine von *E. H. Weber* im J. 1827 beobachtete Thatsache hindeutet. Bei einigen ausgeschälten Follikeln beobachtete *Porta* nach Entfernung des umgebenden Zellgewebes comprimirte Fetzen der Wände und unterschied auf diesen Wänden feine, kurze, durchsichtige Haare und verschiedene einfache und zusammengesetzte Talgsäckchen von wechselnder Form und Grösse, welche in der Dicke der Wand unter dem Epithel neu gewachsen waren, wie man sie oft auf der inneren Oberfläche der neugebildeten gewöhnlichen Melliceriden-Kysten vorfindet. Die primären Follikel hatten eine mehr feste, undurchsichtige, resistente, doppelte Wand, deren äussere Hülle aus einem dichten Fasergeflechte bestand, und ohne Zweifel aus dem sehr feinen und durch-

sichtigen Zellgewebe hervorgegangen war, das im natürlichen Zustande das Organ überzieht; die innere Hülle war der eigentliche Sack und bestand aus einer weissen, halbdurchsichtigen, und bei den grösseren Follikeln aus mehreren Blättern bestehenden Wand. Das Geschabsel der inneren Wand oder des Epithels bestand aus einer Menge Körnchen, kleinen Kern- und grösseren Epithelzellen. Es war also die Wand der Talgdrüsen, welche im normalen Zustande sehr fein ist, bei diesen krankhaften Stücken dick, undurchsichtig und durch Ansatz neuer Blätter lamellös geworden. — Unter den Eigenthümlichkeiten des „Morbus sebaceus" ist nach *Porta* noch die Leichtigkeit und Schnelligkeit hervorzuheben, mit welcher zuweilen eine grosse Anzahl kleiner Drüsen durch die Lederhaut an die Oberfläche dringt. Diese Erscheinung erklärt sich dadurch, dass die von den Haarzwiebeln unabhängigen Talgdrüsen von Natur abgeplattet unter der Innenfläche der Lederhaut und in unmittelbarer Berührung damit liegen, und dass bei der Affection der Drüsen die Decke nicht nur durch passive Ausdehnung dem mechanischen Anstosse nachgibt, sondern oft auch alsbald nach dem Beginne der Krankheit sich entzündet, erweicht, schmilzt und so den Follikeln die Schwellung wie den Durchtritt gestattet. In der That kann man in solchen Fällen an der Leiche finden, dass in der Umgebung der Löcher, durch welche die Talgfollikel ausgetreten sind, die Lederhaut nicht sowohl verdünnt ist als erweicht, zart, zerreisslich, gelatinös. Vielleicht wird dieser Austritt auch durch den Musc. erector pili unterstützt, welcher unter den Talgdrüsen weg schräg von der Haut zur Haarzwiebel gespannt ist. — Wenn die Haut nur von kleinen und einzelnen Drüsen durchlöchert wird, schliesst sie sich leicht wieder; wenn dagegen Drüsen-Conglomerate bei ihrer Vergrösserung sich erheben, wird die Decke auf eine Strecke zerstört, wodurch Wunden mit Substanzverlust entstehen, welche sich beträchtlich vergrössern und wegen der Unregelmässigkeit ihrer Form, der Corrosion der Ränder, des speckigen Grundes leicht für Krebs angesehen werden können. — Die isolirten und auf einzelne Drüsen beschränkten Talggeschwülste können nach Massgabe ihrer Anfüllung durch Druck entleert und für unbestimmte Zeit stationär erhalten werden, vielleicht zuweilen sogar atrophiren und verschwinden. Wenn sie aber, ob auch klein, im Gesichte sitzen, oder wenn sie anfangen zu wachsen, erheischen sie nach *P.* dieselbe Behandlung wie Kystengeschwülste im Allgemeinen. — Das einem Knötchen-Exantheme ähnliche Hervortreten der Drüsen über den ganzen Körper kann, wenn es nicht gelingt seine Ursache zu entfernen, sich selbst überlassen werden, da die Knoten die Drüsen selbst sind, welche austrocknen, abfallen und nur unbedeutende, bald vernarbende Wunden hinterlassen. — Bei bedeutenden Geschwülsten oder ausgebreiteten und weiter fressenden Geschwüren in Folge der gleichzeitigen Entwicklung einer Masse Follikel auf derselben Stelle ist die Exstirpation der Geschwulst oder der ganzen Partie angezeigt; trifft man sie dagegen zeitig, im Stadium eines umschriebenen Tuberkels oder eines eben aufbrechenden Geschwürs, so kann man je nach dem Orte Compression oder einfaches Einschneiden und Entleeren oder Aetzen anwenden.

*Al. Devergie.* De l'emploi de la jodure de chlorure mercureux dans le traitement des maladies de la peau et particulièrement dans les diverses formes de couperose et d'acné. Bullet. génér. de Thérapeut. 1859. 15. et 30. Juin.

*Rodet.* Zur Behandlung der Akne. Medic.-chirurg. Monatshefte, 1859. October.

*Hebra.* Bericht aus der Klinik für Hautkranke von *Chr. Müllner.* Wiener Spitalszeitung, 1859. 18.

Die *Acne rosacea* unterscheidet sich nach *Hebra* von der einfachen Acne dadurch, dass die Stellen, an welchen sie sich entwickelt, durch Neubildung von Gefässen und Erweiterung der alten mehr weniger stark roth gefärbt sind; ferner durch die Localisation im Gesichte, vorzüglich an der Nase, wie durch das Auftreten in späteren Jahren, indem sie gerade entgegengesetzt der Acne simplex im jugendlichen Alter nie vorkömmt, sondern erst in den reiferen Jahren sich entwickelt. Der Vorgang dabei ist nach *H.* folgender: im Beginne entsteht eine geringe, manchmal wieder vorübergehende Röthe der Haut an den Wangen, der Nase, dem Kinn, bedingt durch Hyperämie. Nach und nach wird diese Röthe bleibend, stärker und entstehen in ihr dunkler geröthete Streifen, welche sich verschiedenartig verästeln — varicöse Gefässe; zugleich erkranken nun auch die Talgfollikel, werden geschwellt, ihre Ausführungsgänge verstopft, es bilden sich Acneknoten, welche endlich zu Pusteln werden. Der gebildete Eiter vertrocknet dann zu einer Kruste, die abfällt. Wieder bilden sich neue Knoten, die zu Pusteln werden und so dauert der Vorgang stets fort ohne je von selbst aufzuhören. Allein an der Nase ist damit unter gegebenen Verhältnissen der Vorgang noch nicht geschlossen; genanntes Organ nimmt nämlich durch die fortwährende Hyperämie und Exsudation an Volumen zu, das gesetzte Exsudat organisirt sich, endlich schnüren sich einzelne Partieen ein und bilden sich so die sog. Uebernasen oder Phymata. Selbe erreichen oft eine bedeutende Ausdehnung, so dass die Nase das 3—4fache Volumen ihrer früheren Grösse erreicht und über den Mund herabhängend am Kinn aufliegt. Das Gerüste der Nase jedoch bleibt dabei ebenso wie das Geruchsvermögen vollkommen unversehrt. Man war und ist theil-

weise noch jetzt der Ansicht, die Acne rosacea sei stets die Folge zu grosser Verehrung des Bachus; dem ist aber nach *Hebra* nicht so, denn obwohl der übermässige Genuss geistiger Getränke die häufigste veranlassende Ursache ist, so ist doch ebenso gewiss, dass durch alle jene Veranlassungen, welche eine constante Congestion zum Kopfe bewirken, als angestrengte geistige Arbeit, Menstruations-Anomalien, Herzfehler u. A. m. Acne rosacea entstehen kann. Ist also ein solches veranlassendes Moment vorhanden, so suche man dasselbe zu heben; im Uebrigen ist die Therapie eine örtliche. Man mache Einstiche mit dem Bistouri in die Knoten und Pusteln, lasse die ganze erkrankte Partie täglich 2 Mal mit Schmierseife tüchtig abreiben und trage über Nacht folgende Schwefelpasta auf: Rpe. Lact. sulphur., Spirit. vini rectif., Aqu. destill. sgl. ʒß. — Die Heilformel, deren sich *Rodet* zu Lyon seit mehreren Jahren angeblich mit günstigstem Erfolg bedient, ist in nachstehender Weise zusammengesetzt: Rpe. Axung. porci part. 50, Sulphuris sublim. und Tannin. puri aa part. 4, Aqu. lauroceras. part. 5; das Verhältniss des Schwefels und des Tannin kann unter Umständen auf 6—8 Theile erhöht werden.

*M. Chaussit.* Sycosis ou Mentagre. Paris, L. Leclerc, 1859. 8. S. VIII. u. 150.

*H. Gintrac.* Ueber Mentagra. Journ. de médec. de Bordeaux 1859.

*Hebra.* Bericht aus der Klinik für Hautkranke von *Chr. Müllner.* Wiener Spitalszeitung, 1859. 18.

Prof. *Maurice Chaussit* bedauert schon in der Vorrede seiner oben citirten Broschüre, dass man seit einiger Zeit geneigt ist, in der Aetiologie und Pathologie der Hautkrankheiten vegetabilischen Parasiten eine wichtige Rolle beizumessen; derartige Ansichten würden, falls man sie theoretisch allgemein anerkennen wollte, in der Praxis zu ernsten Missgriffen Anlass geben. Aus diesem Grunde hält er es für nützlich, dem Leser die vollständige Geschichte einer von denjenigen Hautkrankheiten vorzuführen, welche man ganz besonders als Muster zur Stütze jener kryptogamischen Doctrin ausgewählt hat. Sodann betrachtet er von einem neuen Standpuncte aus die bisher gehörigen exacten pathologisch-anatomischen Thatsachen und gründet darauf, unterstützt von zahlreichen Beobachtungen sein Urtheil über Aetiologie, Symptomatologie und Therapie der Sycosis. Nach ihm hat genanntes Hautleiden meistens seinen Sitz in dem unteren Theile des Gesichtes, kann indess auch an verschiedenen anderen Theilen des menschlichen Körpers vorkommen. Ob sie primitiv tuberculös oder pustulös sei, hat man noch nicht entschieden. Von einigen Autoren wird sie für eine Varietät der Acne gehalten, weil sie zu jenen Krankheitsformen zu zählen ist, welche die Talgfollikel befallen, weil sie mehrere Erscheinungen zeigt, welche die Leiden dieser Hautdrüsen kennzeichnen, und weil diese Aehnlichkeit aus einer gewissen Analogie in dem anatomischen Baue der Haarzwiebeln und der Talgdrüsen hervorgeht. Allein, wenn wir diese Analogie auch zugeben, so liegt die physiologische Verschiedenheit dieser beiden Organe doch deutlich auf der Hand. Die Functionen der Haarkeime sind da wo die Sycosis ihren Sitz hat, ganz örtlich; sie zeigen keine Mitleidenschaft mit dem übrigen Organismus, während die Functionen der Talgdrüsen mit den Functionen anderer absondernder Organe, welche eine Rolle bei der Reinigung des Blutes spielen, in ziemlich enger Verbindung stehen. So findet man nach *Cazenave's* Beobachtungen bei der Sycosis nie eine übermässige Secretion von Hauttalg, worin ein pathognomonisches Merkmal der Acne liegt. Neuerdings hat man die Sycosis nur als einfache parasitische Affection betrachten wollen, deren Behandlung dem Kranken selbst überlassen bleiben könnte; *Ch.* hält jedoch diese Annahme für ebenso unbegründet als unwissenschaftlich und betrachtet die Sycosis vielmehr *als eine Entzündung der Matrix pili* (Appareil pilifère), welche sich nach ihren verschiedenen Zuständen durch Röthung, Pusteln, Knötchen, Tuberkeln, Krusten, Abscesse, Alopecie und bisweilen selbst durch Narben kennzeichnet. Je nachdem diese Entzündung nun eine oberflächliche ist oder tiefer liegt, zeigen sich verschiedene Symptome und demzufolge schlägt Verf. die Eintheilung in Sycosis sus-dermique und Sycosis sous-dermique vor. Die *Sycosis sus-dermique* tritt nach ihm in pustulöser Form auf und wird durch erythematöse Röthung, Kleien-Abschuppung und Pustelbildung gekennzeichnet. Sie hat eine sehr lange Dauer, ist schwer zu heilen, macht oft Recidiven, ist jedoch seltsamer Weise nie mit Alopecie verbunden. Die *Sycosis sous-dermique* dagegen erscheint in tuberculöser Form mit Tumoren und phlegmonöser Entzündung. Sie ist stets mit Alopecie complicirt, welche meist vorübergehend, bisweilen jedoch bleibend ist, kömmt ohne Rücksicht auf constitutionelle Körperbeschaffenheit in jedem Alter vor, hat einen acuten, regelmässigen, meist kurzen Verlauf, ist sicher und auf die Dauer zu heilen und hat keine deutlich ausgeprägte Neigung zu Recidiven. Entsprechend dieser Eintheilung bespricht *Chaussit* in vorliegender Abhandlung die Sycosis pustulosa, S. tuberculosa und S. phlegmonosa, indem er die erste Form als Sycosis sus-dermique, die beiden letzten dagegen als Sycosis sous-dermique betrachtet. 1. *Sycosis pustulosa.* Bisweilen spielt das pustulöse Element eine untergeordnete Rolle, während das Hauptsymptom ein bedeutender Congestivzustand ist. Bei ihrem ersten Auftreten ist diese

Krankheitsform ziemlich hinterlistig und kann leicht verkannt werden. Es bilden sich zunächst kleine, weissliche, einzeln stehende, bald abheilende und bald wieder hervorbrechende Pusteln am Kinn, den Lippenrändern oder Wangen, verbunden mit Hitze, Brennen oder leichtem Schmerzgefühl, welche jedoch kaum die Aufmerksamkeit der Kranken erregen. Die Pusteln haben eine zugespitzte Form, sitzen in den oberflächlichen Hautschichten, sind von einem rothen Hofe umgeben, ruhen bisweilen auf einer leicht indurirten Basis und ihre weisse Farbe spielt etwas in das Gelbliche. Sie vereinigen sich oft zu kleinen, fast zusammenfliessenden Gruppen. Ein pathognomonisches Merkmal dieser Pusteln liegt darin, dass sie in ihrem Centrum ein Haar haben. Ihre individuelle Dauer ist 4—6 Tage. Sie vertrocknen und werden durch kleine bräunliche Krusten ersetzt, welche kürzere oder längere Zeit hindurch sichtbar bleiben und endlich spurlos verschwinden. Wenn sich diese Krusten lösen, hängen sie oft an den Haaren, von welchen sie durchbohrt sind und die bei dieser Gelegenheit nicht selten ausgerissen werden. In dieser einfachsten Form dauert die Krankheit, wenn keine Eruption dazu kömmt, selten länger als zwei Wochen. In anderen Fällen ist die Sycosis pustulosa chronisch und die entzündeten Stellen zeigen eine bleibende erythematöse Röthung sowie Verdickung und Spannung der Haut — ein Zustand, welcher der Acne rosacea sehr ähnlich ist. Die Röthung breitet sich oftmals über den ganzen behaarten Theil des Gesichtes aus, wenngleich die Pustelbildung nur auf eine kleine Stelle beschränkt bleibt. Dagegen kommen auch Fälle vor, in welchen Pusteln ohne alle erythematöse Röthung der Haut auftreten. Die Erscheinung der erythematösen Plaques wird sehr häufig durch die Kälte im Winter begünstiget oder hervorgerufen und in vielen Fällen ist offenbar das Rasirmesser an der Entwicklung der Krankheit Schuld, welche sodann von selbst verschwindet, sobald sich die Kranken nicht mehr rasiren. Die Sycosis pustulosa ist auch oft nur auf eine einzige Stelle des Bartes beschränkt; so zeigt sie sich häufig an der Oberlippe unter der Nase und wird durch die Einwirkung einer scharfen Absonderung der Nasenschleimhaut unterhalten. Unter dieser Form ist sie oft äusserst hartnäckig und da der Haarwuchs an der erkrankten Stelle gewöhnlich nicht gestört ist, so verbergen die Kranken das Uebel nicht selten durch Tragen eines langen Bartes. —

2. *Sycosis tuberculosa* folgt oftmals auf die S. pustulosa und zwar dadurch, dass sich die oberflächliche Entzündung des Haar-Apparates auch über die Haar-Zwiebel verbreitet. Allein es kommt auch der umgekehrte Fall vor, dass die tiefer sitzende Tuberkelbildung primär eintritt und durch die von Innen nach Aussen fortschreitende Entzündung Veranlassung zu einer secundären Pustelbildung gegeben wird. Die in Rede stehenden Knoten treten in der Gestalt kleiner indurirter Kerne auf, deren Durchmesser von der Grösse einer Linse bis zur Ausbreitung eines Halbguldenstückes wechseln. Die Knötchen sind roth, eirund, unregelmässig umschrieben und fühlen sich fest an. Mehrere derselben sind vereiniget und bilden sodann unregelmässige, höckerige, himbeerartige Geschwülste. Die einzelnen Knötchen sind bald mit kleinen, weisslichen, zugespitzten Pusteln, bald mit dünnen, trockenen, kleienartigen Schuppen bedeckt. Diese Form der Sycosis verläuft oftmals acut und weicht oft ohne Schwierigkeiten einer angemessenen Behandlung. Sie wird weit seltener chronisch als die S. pustulosa. Aus ihrem Wesen ergibt sich von selbst, dass die S. tuberculosa fast constant mit Alopecie endigt. Sie kömmt übrigens in jedem Alter vor und macht selten Recidive. — 3) *Sycosis phlegmonosa* kennzeichnet sich zumeist dadurch, dass bei Oeffnung der Geschwulst unmittelbar neben dem Haare eine bestimmte Menge blutgestreiften Eiters hervorquillt. Die Geschwulst fällt hernach zusammen, allein nach einiger Zeit nimmt sie wieder zu und ergiesst abermals blutgemischten Eiter — ein Vorgang, der sich nun mehrmals wiederholt. Haben die phlegmonösen Tuberkel ihren Inhalt mehrere Male entleert, so führt der fortdauernde Eiterungs-Process zu einer Vernarbung und somit Obliteration des Follikels. Daraus entsteht endlich Atrophie der Haarzwiebel, wenn selbe nicht schon durch Eiterung und eine bleibende Alopecie zerstört war. Der Herd der phlegmonösen Eiterung sitzt entweder zwischen oder unter der Haut; ist Ersteres der Fall, so ist das tuberkulöse Knötchen klein und umschrieben; man fühlt, dass es nicht bis an das Unterhautzellgewebe reicht. In letzterem Falle ist die Eiterung weniger reichlich und dauert nur 1—3 Tage, selten länger, worauf das Knötchen zusammenfällt. Wenn mehrere Haar-Oeffnungen im Bereiche eines Eiterungsherdes liegen, so laufen sie nicht zusammen, um eine Oeffnung zu bilden, sondern die einzelnen Oeffnungen bleiben getrennt und drückt man an der Geschwulst, um sie zu entleeren, so quillt an jeder Oeffnung Eiter hervor, wie durch die Löcher einer Gieskanne. Nimmt die Entzündung die Haarzwiebel selbst ein und sitzt dieselbe unter der Haut, so ist es schwer zu erkennen, ob die Eiterung sich zwischen oder unter der Haut befindet. Bei extrafolliculärer Entzündung ist die Geschwulst weicher und weniger umschrieben. Die S. phlegmonosa erscheint häufiger in acuter als in chronischer Form, ist jedoch stets mit Alopecie complicirt. — 4. *Alopecia sycocisa.* Nimmt bei der Sycosis die Entzündung die Haarzwiebel ein, so wird

das Haar selbst verändert. Unter dem Mikroscope bemerkt man sodann an dem Haare partielle hypertrophische Verdickungen, welche theils am Haarcylinder selbst theils an der Epithelscheide des Haares festsitzen. Bei der S. pustulosa werden die Haare oftmals vom Kranken selbst aus Versehen ausgerissen, wenn er die an den Haaren hängenden und nicht selten dicken Krusten beseitigen will. Bei der S. tuberculosa fallen sie meist von selbst aus, nachdem die Haarzwiebel zerstört ist. Beim Herpes tonsurans bleiben die Zwiebel stets unberührt; das Haar bricht an der Oberfläche der Haut bloss ab und wächst wieder nach. Mit *Cazenave* glaubt Verf., *dass bei der Sycosis Parasitengewächse zufällig vorkommen können* und eine besondere Abnormität darstellen, *dass sie jedoch nie als die wesentliche Ursache von Hautkrankheiten zu betrachten sind.* Mit chemischen Reagentien (Schwefelsäure, Jodtinctur) behandelt, zeigen nach ihm die angeblichen Parasiten genau dasselbe Verhalten wie gewöhnliche Epithelzellen der Haut (wie *Robin* schon bemerkt hat. Ref.). Diese Parasiten kommen übrigens bei S. tuberculosa nur ausnahmsweise, bei S. pustulosa auch in den veraltetsten Fällen *nie* vor, woraus allein schon sich ergibt, welche untergeordnete Rolle dieselben überhaupt hiebei spielen. *Die constante Ursache und das Wesen der Sykosis besteht nach Chaussit lediglich in einer Entzündung der Haarbildungsstätte*, wie das Wesen der Acne in einer Entzündung der Talgfollikel besteht. — Die Sycosis ist als eine dem Barte eigenthümliche Krankheit zu betrachten, welche sich namentlich unter dem Einflusse örtlicher Ursachen entwickelt; sie kommt daher häufig bei Leuten vor, welche der Luft und der Kälte, der Einwirkung des Feuers ausgesetzt sind, wie Kutscher, Schmiede, Köche u. s. w. Eine Anlage zur Sycose zeigt sich hauptsächlich im Jünglingsalter bei Personen, welche eine feine und empfindliche Haut und starken Bart haben. Sie zeigt sich am häufigsten im Frühlinge und Herbste und meist bei sonst ungetrübter Gesundheit. Niemals ist sie gefährlich und die aus ihr hervorgehende Alopecie nur ausnahmsweise bleibend; Narben lässt sie selten zurück. Allein nicht selten ist sie eine äusserst hartnäckige Krankheit, welche namentlich in der pustulösen Form aller ärztlichen Behandlung ungeachtet gerne Recidiven macht. — Anlangend endlich die Therapie geht deren erste Indication dahin, Alles zu vermeiden, was die Krankheit nähren oder verschlimmern könnte. Man kürze den Bart mit der Scheere und hüte sich vor dem Rasirmesser. Man verordne erfrischende Getränke, eine reizlose Diät und lasse alle Ausschweifungen und Gelegenheitsursachen meiden. Die Anwendung örtlicher Mittel ist dann erst rathsam, wenn jede Spur von Entzündung verschwunden ist, namentlich bei chronischem Verlaufe des Hautleidens und Auftreten desselben in der Gestalt vollkommen schmerzloser Knötchen. Man wendet sodann Einreibungen an von Jod oder Quecksilber mit Jodschwefel oder eine Salbe aus 1—2 Grammen Kalomel auf 20—30 Grammen Fett; am nächsten Morgen lässt man stets mit einer Auflösung von 2 Grm. kohlensauren Natrons (oder Kalis) in 500 Grm. destillirten Wassers waschen. Zu demselben Zwecke empfiehlt man auch Bäder und namentlich Dampf-Douchen sowie alkalische Bäder, welche der Kranke lau nehmen muss. Sobald das geringste Zeichen einer neu auftretenden Entzündung sichtbar wird, verfahre man sofort antiphlogistisch. In Fällen von Sycosis pustulosa der Oberlippe, complicirt mit Fissuren an der Nasenscheidewand und den Nasenflügeln, hat *Ch.* mit Erfolg die Aloëtinctur in Salbenform (1—2 Grammen der Tinctur auf 20 Grammen Fett) anwenden lassen. Die Aetzung der erkrankten Stellen hält Verf. mit *Cazenave* für unnütz, ja oft für nachtheilig; geschieht dieselbe oberflächlich, so ist sie erfolglos und geschieht sie tief, so ist ihr Resultat Substanzverlust und hässlichere Narben als die schlimmste Sycosis allein kaum hervorzubringen im Stande ist. Auch die von *Janson*, *Didiot*, *Baumès*, *Gintrac* u. A. angewendete und empfohlene Epilation wird von *Ch.* und zwar mit Recht verworfen. Dagegen unterstützt er die örtliche Behandlung der Sycosis durch Anwendung von Abführmitteln und je nach Individualität durch Benützung der Wässer von Vichy, von tonischen und schweisstreibenden Mitteln, Leberthran, Arsen u. A. m.

Bezüglich der Genese der Sycosis stimmt *Hebra* mit *Chaussit* überein, denn auch er hält die Schwellung der Haarzwiebel und des Haarfollikels für die eigentliche Erkrankung und leugnet als Ursache derselben die Pilzbildung, da sich ihm Solche durch wiederholte genaue Untersuchungen nicht bestätiget habe; ihm ist die Aetiologie der Sycosis bis jetzt unbekannt geblieben. *Gintrac* dagegen findet das Leiden ausschliesslich auf Bildung eines pflanzlichen Parasiten im Innern der Haarwurzel wie des Haarschaftes beruhend und erkennt in der Entfernung der ergriffenen Haare allein die Grundbedingung für dessen Heilung, so dass er sogar behauptet, die Anwendung äusserlicher Mittel ohne vorgängige Epilation sei völlig nutzlos. *Hebra*'s Therapie ist eine rein örtliche und führte ihn stets zum Ziele, Hauptaufgabe sei nach ihm dabei, die immer wieder sich neu bildenden Knoten und Pusteln zu zerstören und die kranken Haare zu entfernen. Durch das Ausziehen der Haare werde der Bartwuchs nicht zerstört, sondern wüchsen dieselben rasch wieder nach. Die Zerstörung der Knoten und Pusteln erreiche man

durch Aetzmittel z. B. Silbersalpeter, rothen Präcipität, concentrirte Salpetersäure; doch seien schonender Abreibungen mit Schmierseife, Seifenspiritus, Linivium causticum u. s. w. Als die sicherste und schonendste Therapie empfiehlt *Hebra* übrigens die mit Schwefel in Pastenform (welche bereits bei der Akne erwähnt worden ist), womit man täglich 1—2 Mal die erkrankten Stellen bestreicht und Tags darauf nach Abreibung mit einem trockenen Tuche mit Schmierseife abwäscht. Auf diese Weise soll man nach *H.* im Stande sein, eine Sycosis, welche bereits durch 10—20 Jahre bestanden hatte, binnen 4—6 Wochen zu heilen. *Gintrac* lässt die von Haaren entblösste Stelle sofort mit einer Sublimatlösung (3j—$\bar{3}$ IX) tränken.

*Malagot.* Schwefelcalcium gegen Tinea capitis. Journ. des conn. méd. 1859. 20. Janvier.

Verf. rühmt die angegebene Therapie und lässt zu diesem Zwecke die Haare an den ergriffenen Stellen abrasiren und das genannte Mittel in Form einer weichen Paste sofort mittelst eines Pinsels warm auftragen. Nach etwa acht Minuten wird die aufgetragene Paste durch Aufdrücken einer in kaltes Wasser getauchten Compresse wieder entfernt und darf man hiedurch schon die Heilung als vollbracht ansehen. Das fragliche Präparat wird aus Calcium sulphuratum siccum und frisch gelöschtem, in weiche Consistenz gebrachtem Kalke zu gleichen Theilen angefertiget. Das Auftragen muss warm geschehen, weil beim Erkalten der Schwefelkalk wieder fest wird und desshalb die Paste in der Nähe des Kranken bereitet werden.

*Kopczynski.* Plica polonica. Wien. medicin. Wochenschrift. 1859.
*Leviseur* (Posen). Der Weichselzopf. Deutsche Klinik. 1859.
*Raciborski.* Plique polonaise. Gaz. méd. de Paris. 1859. S. 143.
*Hoffmann.* (Schwatz). Der Weichselzopf bei Geisteskranken. Allgem. Zeitschr. f. Psychiatrie. XVI. I.

Dr. *Kopczynski* stellt eine Anzahl angeblicher Plica-Fälle zusammen, in welchen das genannte Hautleiden nichts weiter war, als eine während körperlicher und geistiger Krankheit der betroffenen Individuen durch Vernachlässigung herbeigeführte Verfilzung des Haares, die Plica somit weder als Allgemeinleiden noch als örtliche Krise oder Haarkrankheit betrachtet werden konnte. Gleich der Mehrzahl neuerer Aerzte ist auch *Raciborski* der Ansicht, dass Vernachlässigung der gewöhnlichen Reinlichkeit und Pflege hinreiche, die Weichselzopfbildung in den Haaren zu bewirken. Ein von ihm der französischen Akademie der Medicin vorgelegtes Prachtexemplar, an welchem ein polnischer Geistlicher 7 Jahre lang, ja selbst mit siedendem Wachse gearbeitet hatte, zeigte bei der mikroskopischen Untersuchung keine Veränderung an den Haaren; in den Zwischenräumen zwischen denselben fanden sich Epithelien, Pilze (theils den Tinea- und theils den Hefen-Pilzen entsprechend) und sehr viel Fett. Der betreffende Kranke litt an einer Form von Hypochondrie und glaubte eine Menge Krankheitsgifte in sich zu haben, deren glückliche Krise der Zopf bewirken sollte. *R.* hält für entsprechend, diesen Zustand als eine eigene Form der Hypochondrie und zwar als „*H. trichomatosa*“ anzusehen, und allerdings mögen solche Formen dort sich wiederholen, wo der Glaube an den Weichselzopf endemisch ist. *Hoffmann* erwähnt das Vorkommen des Weichselzopfes *bei Geisteskranken*, ist jedoch noch nicht im Stande gewesen, hinlängliche Erfahrungen zu sammeln, um ein entscheidendes Urtheil über den Zusammenhang zwischen Plica und Geisteskrankheit abgeben zu können. — Medicinalrath Dr. *Leviseur* zu Posen unterscheidet falsche und ächte Weichselzöpfe, von welchen die Ersteren sogar absichtlich, in der Meinung eine Krankheit zu heilen oder deren Wiederkehr zu verhüten, durch allerlei Klebemittel erzeugt werden. Er gibt ferner zu, dass bis jetzt pathologisch-anatomische Merkmale, um beide von einander zu unterscheiden, nicht aufgefunden seien, glaubt indess doch, wie erwähnt, an die spontane Entwicklung des Weichselzopfes, hervorgerufen durch ein präexistirendes Allgemeinleiden. „Dieses Siechthum bietet zwar bis jetzt ein sicheres pathognomonisches Kennzeichen einer specifisch-plicösen Natur nicht dar, aber es offenbart gemeinsame Eigenthümlichkeiten und eine so auffallende Wechselwirkung mit dem localen Trichom, dass man berechtiget ist, einen ursächlichen Zusammenhang beider anzunehmen; in dem chronologisch beobachteten Verlaufe dieses Siechthums bis zum Ausbruche des pathologischen Productes an den Haaren charakterisirt sich der Letztere nicht als ein in den allgemeinen dyskrasischen Process zufällig hineingezogenes Leiden der Horngewebe, sondern als der Abschluss einer chronischen specifischen Dyskrasie.“ Als eigenthümliche Erscheinung, welche oft dem Weichselzopfe vorausgehen oder ihn begleiten soll, beobachtete Dr. *L.* Entartung der Nägel an einzelnen sowohl als allen Fingern und Zehen; nachdem sie allmählig glanzlos und rauh geworden sind, erhöhten sich einzelne ihrer Längsstreifen, dann mehrere, und bildeten feine Rinnen, welche sich später ungleich ausfüllten. Die Nagelmasse werde dick, an der Oberfläche missfarbig, schuppig, borkig und einem leprösen Schorfe ähnlich.

## IX. Veränderungen in den Hautnerven.

*Charcot.* Ueber Hautkrankheiten, welche von Nerven-Affectionen abhängig sind. Journal de la Physiologie, II. 1859.

*Brown-Séquard.* Ueber den Einfluss des Nervensystems auf die Ernährung der Haut. Journ. de la Physiologie, II.

*Imbert-Gourbeyre.* Mémoire sur le prurit vulvaire et son traitement arsenical. Gaz. hebdom. 1859. 4.

*Koch* (Gaildorf). Heilung eines eingewurzelten Pruritus vulvae durch Solutio Fowleri. Würtemberg. Correspondenzblatt, 1859. 12.

*Rigby.* Ueber Pruritus vulvae. Medical Times, 1859. Janv. — March.

Dr. *Charcot* veröffentlicht nachfolgende Fälle von *Hautkrankheiten, abhängig von Nervenleiden.* Bei einem 42jährigen Manne war nach einer phlegmonösen Entzündung des linken Vorderarmes, welche abscedirte und mit dem Messer eröffnet werden musste, der oberflächliche Radialnerve in die Narbe des Schnittes eingeheilt. Zunächst entstanden als anomale Sensationen Prickeln und Schmerzen, welchen eine vollständige Anästhesie der Haut, Atrophie des Vorderarmes und der Hand nachfolgten. Nach und nach brachen auf dem Handrücken, besonders über dem Phalango-Metacarpal-Gelenk des linken Zeigefingers ohne Schmerzen einzelne Haselnussgrosse, mit hellem Serum gefüllte Blasen aus, welche keinen rothen Hof hatten; sie platzten und hinterliessen nach 15 — 20tägigem Bestande oberflächliche glänzende Narben. — In einem anderen Falle zeigte sich eine Eruption von Herpesbläschen bei einer Neuralgia ischiadica längs der kranken Extremität. — Bei einem Manne, welcher in Folge eines Schusses in die äussere Seite des Oberschenkels über heftige Schmerzen im Verlaufe des Schenkelnerven klagte, erfolgte ein dem Zoster ähnlicher Ausschlag längs des Schenkels. *Brown-Séquard* macht hiebei auf den Unterschied zwischen *krankhafter Störung* und *Aufhebung* der Nerventhätigkeit aufmerksam. Letztere, wie sie der Durchschneidung eines Nerven folgt, hat Atrophie zur Folge. Erleidet indess das centrale Nervensystem oder ein einzelner Nerv einen Druck oder eine anderartige Reizung, so ist eine Störung der Ernährung die Folge. Nach einfacher Durchschneidung des Rückenmarks sieht man in den gelähmten Theilen keine anderen Erscheinungen als eine langsam eintretende Atrophie. In zwei Fällen aber, in welchen nach der Durchschneidung des Rückenmarks sich Exostosen gebildet hatten, beobachtete *Br.* schon nach 5 — 6 Tagen Hautbrand über dem Kreuzbeine und der Lendengegend als Folge gestörter Ernährung der Haut. In einem von *Hilton* beobachteten Falle war der Mediannerve durch nach einer Fractur am unteren Ende des Radius neugebildete Knochenmasse comprimirt. Die Haut am Daumen, Zeige- und Mittelfinger ging in Ulceration über, welche jeder Behandlung widerstand, bis man durch Beugung der Hand den Druck der Knochenmasse auf den Nerven aufhob. Die Geschwüre heilten. Als man nun aber dem Kranken gestattete, seine Hand wieder zu gebrauchen, so erneuerte sich der Druck auf den Nerven und das eben geheilte Uebel zeigte sich von Neuem.

Dr. *Rigby* macht darauf aufmerksam, dass der *Pruritus vulvae* ein häufiger Begleiter sei von Störungen im chilopoetischen Systeme, welche sich namentlich durch trägen Stuhlgang, Flatulenz u. dgl. kundgeben. Frauen, welche mit Gicht behaftet sind, zeigen sich zu dem in Rede stehenden Leiden vorzugsweise disponirt. Deviationen und andere Anomalien der Gebärmutter scheinen das Entstehen des Pruritus zu begünstigen. Bei der Behandlung dieses letzteren ist daher das Grundleiden stets ins Auge zu fassen. Als palliatives Mittel empfiehlt *R.* Waschungen mit folgender Lösung: Rpe: Boracis venet., Vini semin. Colchici âa. ʒj, Decoct. capit. papav. albi ʒxvi. Bei seiner innerlichen Behandlung spielen Abführmittel, Alkalien u. A. die Hauptrolle. — Dr. *Koch* in Gailbach (Würtemberg) und Dr. *Imbert-Gourbeyre* empfehlen die innerliche Behandlung mit Arsen auf Grund je eines mitgetheilten Falles; letzterer Autor sah in diesem Heilmittel sogar bei dem Pruritus vulvae einer Schwangeren Heilung ohne gleichzeitigen Nachtheil für die Frucht.

# Inhalts-Verzeichniss.


Seite

Bericht über die Leistungen in der Pathologie und Therapie des Nervensystems von Dr. Eisenmann 1—104

Erster Theil. Krankheiten mit anatomischen Veränderungen 1

A. Krankheiten des Hirns 1
Ueber Krankheiten des Hirns überhaupt 1
Pachy-Meningitis und Hämatoma 4
Lebdo-Meningitis 9
Hirn-Oedem 11
Hirn-Hyperämie 12
Hirn-Erweichung 13
Hirn-Brand 16
B. Krankheiten des Rückenmarks 16
Rückenmarks-Apoplexie 16
Tabes dorsalis 17
C. Krankheiten einzelner Nerven 18
Neurome 18

Zweiter Theil. Krankheiten mit vorherrschender functioneller Störung 19
Neurosen in genere 19
A. Neurosen des Sensoriums 26
Schlaflosigkeit 26
Schwindel und Seekrankheit 27
Ohnmacht 31
B. Krankheiten der Sensibilität 32
I. Hyperästhesien 32
Neuralgien 32
Ueber Neuralgien in genere 32
Gesichtsschmerz 33
Kopfschmerz 34
Neuralgia conjunctivalis 35
Neuralgia brachialis 35
Neuralgia Mammae 35
Ischias 36
Coccyodynie 37
Neuralgia cordis 37
Neuralgia lingualis 39
Neuralgia coeliaca 40
b) Myodynien 40
Aeussere Myodynie 40
Colica nervosa 40
Cystodynie 41
II. Anästhesien 42
a) Anästhesien der Haut 42
b) Anästhesien der Muskeln 42
C. Krankheiten der Motilität 43
I. Coordinations-Störungen 43
Ataxia locomotoria 43
Chorea 48
Schreiberkrampf 55
II. Unwillkürliche Bewegungen 55
Rotatorische Bewegungen 55
Saltatorische Bewegungen 56
Rhythmische Muskel-Contractionen 57
III. Tonische Krämpfe 57
Tetanus 57
Idiopathische Contractur 63
Asthma 63
IV. Lähmungen 71
Lähmungen in genere 71
Paralysis ascendens acuta 73
Lähmung des Oculomotorius 74
Gesichtslähmung 75
Lähmung des Radialis 75
Lähmung der Rückenmuskeln 77
Paraplegie 79
D. Krankheiten des Sensoriums, der Sensibilität und der Motilität 81
Epilepsie 81
Acute Epilepsie 91
Epilepsia electrica 92
Katalepsie 92
Spontane Hydrophobie 92
Hysterie 93
E. Krankheiten der Ernährung (Trophо-Neurosen) 100
Neurotische Atrophie 100
Paralysis atrophica 100
Muskel-Atrophie 102

Bericht über die Leistungen in der Augenheilkunde von Dr. Beger in Dresden 105—120

I. Allgemeines 105
II. Stasen und ihre Ausgänge 106
Glaukom 106
III. Neurosen 109
a) Sensibilitätsneurosen 109
b) Motilitätsneurosen 109
IV. Verletzungen und fremde Körper im Auge 112
Entozoen 112
V. Chronische Krankheiten der Augenlider, der Hornhaut, Chorioidea, Iris etc. 113
VI. Dislocation der Krystalllinse. Grauer Staar und Operation desselben 113
VII. Krankheiten der Thränenwerkzeuge 115
VIII. Fehler des Accommodationsvermögens 115
Brillen 115
IX. Krankheiten der Augenhöhle 116
Geschwülste (gutartige und bösartige) 116
X. Augenoperationen 116
Instrumente zu Augenoperationen 116
XI. Instrumente zur Untersuchung des Auges 118
Augenspiegel 118
XII. Augenheilmittel 119

Bericht über die Leistungen in der Ohrenheilkunde von Dr. M. Frank in München 121—128

I. Allgemeines in Bezug auf Anatomie, Physiologie, Diagnose, Aetiologie, Prognose und Therapie der Ohrenkrankheiten 121
II. Region des äusseren Ohres u. Gehörganges 123
III. Region des Trommelfelles 123
IV. Region der Paukenhöhle, Gehörknöchelchen, und des Processus mastoideus 123
V. Region der Tuba Eustachii 126
VI. Taubstummheit 126

Seite

Bericht über die Leistungen in der Pathologie des Bewegungsapparates von Dr. Gleitsmann 129—152

I. Muskelkrankheiten 129
II. Krankheiten der Sehnen und fibrösen Gebilde 131
III. Krankheiten der Sehnenscheiden u. Schleimbeutel 132
IV. Krankheiten der Knochen 133
Knochenentzündung, Caries, Nekrose 133
Rhachitis (Hyperostose des Schädels) 136
Knochenerweichung 138
Afterproductionen in den Knochen 139
Knochenkrebs 139
VI. Krankheiten des Gelenkes 140
Gelenkkrankheiten im Allgemeinen 140
VII. Krankheiten einzelner Theile des Bewegungsapparates 141
Wirbelsäule und Becken 141
Ellenbogengelenk 142
Finger und Fingergelenke, Nägel (Panaritium, Onychia) 142
Hüftgelenk 145
Kniegelenk 149
Hydrarthrose des Kniegelenks 151
Fuss 151

Bericht über die Leistungen in der Pathologie des Zellgewebes und der serösen Häute von Dr. Gleitsmann 153—161

I. Krankheiten des Zellgewebes 153
Zellgewebsentzündung und Abscess 153
Abscesse an einzelnen Gegenden des Körpers 157
Retropharyngealabscess 157
Abscesse am Halse 157
Abscesse der Fossa iliaca 158
Schenkelabscesse 159
Emphysem 159
II. Krankheiten der serösen Häute 160
Therapie im Allgemeinen 160
Hydrocele 161

Bericht über die Leistungen in der Zahnheilkunde von Dr. Ed. Albrecht in Berlin 162—170

Pathologie und Therapie, Geschichte 162
Casuistik 167
Technik 169

Bericht über die Leistungen in der Pathologie der Verdauungsorgane von Dr. Hartmann 171—201

Selbstständige grössere Werke 171
I. Krankheiten der Mund- und Rachenhöhle 171
1. Krankheiten der Zunge 171
2. Krankheiten der Rachenhöhle und der Mandeln 172
3. Krankheiten der Speicheldrüsen 172
II. Krankheiten des Oesophagus 176
III. Krankheiten des Ductus thoracicus 176
IV. Krankheiten des Magens 177
1. Allgemeines. — Dyspepsie 177
2. Erbrechen. Ruminatio. Gastralgie. Magenkrampf. Bulimia 179
3. Magenkatarrh. Magenerweiterung 181
4. Entzündung. Magenblutung. Magengeschwür 183
5. Magenerweichung. Magenfisteln. Magenkrebs. Parasiten 187

Seite

V. Krankheiten des Dünn- und Dickdarms 188
1. Colik. Obstruction 188
2. Darmentzündung. Darmgeschwüre 189
3. Darmverschliessung. Würmer. Concretionen 189
VI. Krankheiten des Rectums 190
1. Allgemeines. Hämorrhoiden. Perityphlitis 190
2. Anus praeternaturalis. Fissuren. Fisteln 191
VII. Krankheiten des Pancreas 191
VIII. Krankheiten der Leber 192
1. Allgemeines. Icterus 192
2. Hepatitis 194
3. Atrophie. Cirrhose 196
4. Hydatiden. Geschwülste. Gallensteine 197
5. Krankheiten der Pfortader 197
IX. Krankheiten der Milz 197
X. Krankheiten des Peritonäums 197
1. Ascites 197
2. Peritonitis. Paracentese des Abdomen 198

Bericht über die Leistungen in der Pathologie der Harn- und männlichen Geschlechtsorgane von Dr. L. Güterbock 202—225

I. Krankheiten der Nieren 202
a) Diffuse Nierenentzündung (Morbus Brightii) 202
b) Trauma der Nieren — Hydronephrose — Polyurie 211
c) Bewegliche Nieren 212
II. Krankheiten der Harnblase 212
Harnblasensteine 213
III. Krankheiten der Prostata 216
IV. Krankheiten der Harnröhre 217
Harnröhrenverengerung 217
V. Krankheiten des Hoden 221
a) Abnorme Lage. — Atrophie 221
b) Hydrocele 222
c) Varicocele 223
d) Degeneration 224
IV. Anomalien der Samenentleerung 225

Bericht über die Leistungen in der Pathologie der Kreislaufsorgane von Dr. N. Friedreich, Prof. der medicin. Klinik in Heidelberg, und Dr. C. Klinger, prakt. Arzt in Würzburg 226—258

A. Krankheiten des Herzens 226
Allgemeines 226
Specielle Herzkrankheiten 226
Pericarditis 226
Endocarditis. — Chronische Klappenleiden 229
Partielles Herzaneurysma 231
Hypertrophie des Herzens 232
Fettdegeneration des Herzens 233
Herzruptur. — Herztrauma 233
Functionelle Störungen des Herzens 234
Angeborene Herzanomalien 234
B. Krankheiten der Blutgefässe 235
Krankheiten der Arterien 235
Verengerung und Verschliessung 235
Embolie 236
Innere Aneurysmen 241
Aeussere Aneurysmen 246
Ruptur der Arterien 247
Krankheiten der Venen 248
Thrombose. — Obliteration 248
Venenerweiterung 252
Krankheiten der Capillaren 252

Seite

C. Krankheiten der Lymphgefässe und Lymphdrüsen 253
D. Blutungen 254
E. Krankheiten der Blutgefässdrüsen 256

Bericht über die Leistungen in der Pathologie des Respirationsapparates von Dr. N. Friedreich, Prof. der medic. Klinik zu Heidelberg, und Dr. C. Klinger, prakt. Arzte zu Würzburg 259—292

Allgemeines 259
I. Krankheiten der Nasenhöhlen 263
II. Krankheiten des Larynx und der Trachea 264
1. Acute Laryngotracheitis 265
2. Chronische Laryngitis 268
3. Oedema glottidis 269
4. Larynxgeschwülste. — Fremdkörper im Larynx 270
III. Krankheiten der Bronchien 270
IV. Krankheiten des Lungenparenchyms 273
1. Acute Entzündung 273
2. Chronische Entzündung 283
3. Lungentuberculose 283
4. Lungengeschwülste. — Lungenabscess 285
5. Lungenemphysem 285
V. Zur Therapie der Brustaffectionen 285
VI. Krankheiten der Pleura 285
VII. Neurosen der Athemorgane 289
VIII. Krankheiten des Zwerchfells und der Mittelfelle 290

Seite

Bericht über die Leistungen in der Dermatologie und Helkologie von Dr. Aloys Martin (von Bamberg), kgl. Universitäts-Professor und Bezirksgerichts-Arzte zu München 293—335

I. Specielle Werke und allgemeine Angaben über Pathologie und Therapie der Hautkrankheiten 293
II. Hypertrophien der Epidermis und Cutis. 298
III. Hämorrhagien der Haut 304
IV. Entzündungen der Haut 305
1. Rose 305
2. Erythema 306
3. Eczema 308
4. Herpes 314
5. Pemphigus 315
6. Psoriasis 316
7. Geschwüre 316
8. Brand der Haut 319
9. Verbrennungen 319
10. Sclerema 321
V. Krankhafte Neubildungen an der Haut 322
1. Weichwarzen 322
2. Abnorme Pigmentbildung 322
3. Balggeschwülste 323
4. Lepra 325
5. Lupus 325
VI. Parasiten der Haut 326
VII. Veränderungen der Schweissdrüsen 326
VIII. Veränderungen der Talgdrüsen und Haarbälge 328
IX. Veränderungen in den Hautnerven 334

WELLCOME LIBRARY INSTITUTE